

Н.Н. РАССТРИГИН

---

АНЕСТЕЗИЯ  
И  
РЕАНИМАЦИЯ  
В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

---

Н.Н. РАССТРИГИН

# АНЕСТЕЗИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

**В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ**

МОСКВА · «МЕДИЦИНА» · 1978



**Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.** Н. Н. РАССТРИГИН. М., «Медицина», 1978, 336 с., с ил.

В руководстве дана подробная характеристика анестезирующих, анальгетических, ганглиоблокирующих, нейролептических и других фармакологических средств, наиболее часто применяемых в акушерской анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. Специальный раздел посвящен особенностям применения мышечных релаксантов, с учетом возможного перехода их через плаценту и отрицательного воздействия на становление функции дыхания у новорожденных. В отдельной главе изложена характеристика «плацентарного барьера» в анестезиологическом аспекте. В специальных разделах руководства освещены вопросы обезболивания родов, общей анестезии при акушерских и гинекологических операциях, комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза беременных. В специальных главах изложены основные методы искусственной артериальной гипотонии при гипертензивных состояниях у беременных и рожениц, современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии при острой массивной кровопотере. Изложены особенности становления функции дыхания при асфиксии новорожденных, современные методы оживления, различные способы применения гелия с кислородом при дыхательной недостаточности, ателектазах и другой легочной патологии в зависимости от степени тяжести асфиксии, доношенности плода, длительности гипоксии в родах.

Руководство рассчитано на анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов.

В книге 21 рис., 8 табл., библиография — 56 наименований.

The manual presents detailed characteristics of anesthetics, analgetics, ganglioblocking drugs, neuroleptics and other pharmacological preparations most commonly used in obstetric anesthesiology, resuscitation and intensive therapy. Special attention is given to peculiarities of application of muscle relaxants, with due consideration of their possible passage through placentas and a harmful effect on the establishment of the respiratory function in the newborn.

Specific features of the placental barrier are discussed from anesthesiological standpoint. Several sections of the book deal with the problems of labour pain relief, general anesthesia in obstetric and gynecological surgery, complex intensive in severe forms of late toxicosis of pregnancy, as well as with the methods of artificial arterial hypotension in hypertensive condition in pregnancy and at delivery, modern principles of infusion — transfusion therapy in acute massive hemorrhages.

Peculiar features of the development of the respiratory function in asphyxia of newborns, modern methods of resuscitation, different techniques of application of helium and oxygen in respiratory insufficiency, atelectasis and other pulmonary pathologies, depending upon the degree of gravity of asphyxia, maturity of the fetus, duration of hypoxia at delivery are described.

The book is intended for anesthesiologists—reanimatologists, obstetricians—gynecologists.

Р 51900—363  
039(01)—78 138—78

© Издательство «Медицина» Москва 1978

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

В настоящее время в нашей стране анестезиология выделилась в самостоятельную клиническую дисциплину. Вначале ее развитие шло по пути освоения общих основ этой специальности, что было вполне закономерным.

Однако по мере дальнейшего развития анестезиологии, накопления научных данных и практических навыков, естественно, стали формироваться ее отдельные направления, включающие в себя и интенсивную терапию.

Как закономерная необходимость оказания специализированной анестезиологической и реанимационной помощи в пределах общей анестезиологии все большее значение стали приобретать такие самостоятельные направления, как обезбоживание и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии.

Общая анестезия и реанимация в акушерстве имеют свою большую специфику. Это заключается в том, что при выборе наиболее оптимального способа обезбоживания, анестезирующих средств, анальгетиков и любых других нейротропных веществ необходимо учитывать особенность их влияния на организм беременной, возможность перехода через плацентарный барьер, депрессивное воздействие на плод и новорожденного, сократительную деятельность матки, а также целый ряд других факторов, определяющих безопасность беременной и плода. Именно с этих позиций обычное перенесение многих методов общей анестезии в акушерство не представляется возможным, хотя они и прочно утвердились в других областях хирургии.

По разделам общей анестезиологии, реаниматологии, обезболиванию в специализированных областях хирургии в нашей стране издан целый ряд фундаментальных руководств и мо-



нографий (И. С. Жоров, П. К. Дьяченко и В. М. Виноградов, Т. М. Дарбинян, А. А. Бунятян, Г. А. Рябов, А. З. Маневич, Е. А. Дамир и Г. В. Гуляев, В. А. Неговский, В. А. Михельсон и А. З. Маневич и др.), которые способствовали быстрому становлению анестезиологии в нашей стране.

Вопросам обезболивания в акушерстве и гинекологии посвящена лишь одна монография, изданная нами совместно с Г. П. Умеренковым в 1965 г. Она безусловно способствовала определенному развитию акушерской анестезиологии, позволила сделать нам первые шаги в этой области с учетом акушерской специфики.

Однако с момента ее выпуска прошло уже более 10 лет. За этот период накопились новые данные, обезболивание в акушерстве и гинекологии получило свое дальнейшее развитие, выпущен ряд новых анестетиков, нейролептических, анальгетических средств, создана более совершенная наркозная, дыхательная и контрольно-диагностическая аппаратура. Все это делает необходимым издание нового руководства по обезболиванию, интенсивной терапии и реанимации в акушерстве и гинекологии, предназначенного для практических анестезиологов, акушеров-гинекологов, неонатологов и специалистов других смежных клинических дисциплин. Такое руководство необходимо и в педагогических целях, так как в нашей стране осуществляется большая программа подготовки кадров врачей-анестезиологов на кафедрах анестезиологии и реаниматологии, в клинической ординатуре, на курсах специализации.

В предлагаемом руководстве приведены наиболее современные методы анестезии, способы оказания реанимационной помощи беременным и роженицам с учетом акушерской специфики. Отдельные разделы посвящены новым методам и принципам комплексной интенсивной терапии при тяжелых формах позднего токсикоза беременных и, в частности, при преэклампсии, эклампсии.

Специальные главы посвящены характеристике общих анестетиков, анальгетиков, их проницаемости через плацентарный барьер, влиянию на сократительную функцию матки и родовую деятельность.

Оказание реанимационной помощи при массивных акушерских кровотечениях всегда было наиболее сложным делом в акушерстве и гинекологии. Этот раздел монографии получил достаточно четкое отражение именно с позиций анестезиологии и реаниматологии с учетом имеющихся достижений в области интенсивной терапии и трансфузиологии.

Отдельная глава руководства посвящена реанимации детей, родившихся в асфиксии, а также с дыхательной недостаточностью различного генеза. При этом дана ориентация в отношении нового подхода при оказании реанимационной по

моши новорожденным при асфиксии. К ним относятся использование гелия (He) с кислородом (O<sub>2</sub>) как наиболее эффективного способа лечения и предупреждения ателектазов легких, краниоцеребральная гипотермия, гипербарическая оксигенация. Указанные способы лечебного воздействия в сочетании с комплексной интенсивной терапией в постренимационном периоде приобретают в настоящее время ведущее значение с точки зрения дальнейшей реабилитации и предупреждения у новорожденных тяжелых последствий со стороны ЦНС, связанных с перенесенной гипоксией.

Обезболивание при гинекологических операциях не имеет большой специфики, поэтому данные разделы изложены кратко, с учетом лишь новых методов общей анестезии.

Автор монографии — анестезиолог-реаниматолог, и, естественно, им были поставлены задачи сугубо анестезиологические, без глубокой интерпретации чисто акушерских сторон вопроса. Нам представляется, что в этом и нет прямой необходимости, так как эти вопросы изложены в специальных руководствах по акушерству и гинекологии.

Вместе с тем считаем возможным указать, что автору удалось осуществить необходимую взаимосвязь между интерпретацией акушерской патологии и выбором рационального способа анестезиологического пособия, применения оптимального метода реанимации и интенсивной терапии в зависимости от особенностей акушерской патологии.

В предлагаемом руководстве обобщен научный и практический опыт коллектива лаборатории анестезиологии и реаниматологии Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР за последние 5 лет, в которой успешно разрабатываются новые методы анестезии, интенсивной терапии и реанимации в акушерстве и гинекологии. В руководстве не излагается метод электроанальгезии, так как ему посвящена специальная монография с участием автора.

За указанный период времени нами совместно с Н. Н. Расстригиным опубликован ряд обобщающих работ по многим смежным разделам акушерства и анестезиологии, которые в значительной мере нашли свое отражение в данном руководстве.

Анестезиология и реаниматология находятся в периоде своего бурного развития и поиска дальнейших путей совершенствования применительно к различным клиническим специальностям. Среди них акушерская анестезиология занимает особое место, так как воздействию наркотических факторов подвергаются сразу два организма — будущей матери и плода. Без четкой ориентации в этих специфических особенностях анестезиологическое пособие может быть причиной опасных осложнений как со стороны матери, так и новорожденного.

Исходя из этого мы считаем, что данное руководство поможет практическим врачам, как анестезиологам, так и акушерам, избежать тех возможных ошибок, которые могут встретиться в их повседневной профессиональной практике. Руководство, безусловно, будет способствовать дальнейшему развитию как общих основ современной анестезиологии, так и ее специализированных областей. Мы имеем в виду обезболивание, интенсивную терапию и реанимацию в акушерстве и гинекологии, где такие виды специализированной помощи являются крайне необходимыми и в большинстве своем носят неотложный характер.

Герой Социалистического Труда  
лауреат Государственной премии СССР  
академик АМН СССР проф. Л. С. Персианинов

# Глава I

## ОСНОВНЫЕ АНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В АКУШЕРСКО- ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

---

В данной главе дается краткая характеристика фармакологических средств, наиболее часто применяемых при обезболивании в акушерстве и гинекологии. При этом следует указать, что пока еще не существует каких-либо особых анестетиков или анальгетиков, предназначенных для использования только в акушерстве и гинекологии.

Следовательно, еще раз подтверждается положение о том, что обезбоживание в акушерстве и гинекологии основывается на одних и тех же принципах общей анестезиологии, но имеет свои особенности.

Мы сочли возможным в этой главе ограничиться лишь основными характеристиками анестезирующих и анальгетических веществ с целью общей ориентации специалиста-анестезиолога, но с учетом акушерской специфики. Подробная общая характеристика ингаляционных и неингаляционных анестетиков, анальгетиков и других нейротропных веществ изложена в специальных справочниках по анестезиологии и реанимации, что исключает необходимость повторения уже известных положений.

В акушерской анестезиологии важно знать, что одни и те же анестетики приобретают совершенно разное значение в зависимости от того, для каких целей предназначено их использование. Например, одним из существенных недостатков  $N_2O$  с целью общей анестезиологии является отсутствие расслабляющего эффекта на поперечнополосатую мускулатуру и относительно слабое наркотическое действие. Это не позволяет использовать ее как самостоятельное анестезирующее средство по типу «мононаркоза». В то же время именно эти два качества  $N_2O$  определяют ее наиболее широкое применение с це-

лью акушерской анестезиологии, когда в родах возникает настоятельная необходимость избежать глубокого наркотического состояния у матери, плода и новорожденного, сохранить тонус поперечнополосатой мускулатуры, сократительную функцию матки, обеспечить в определенной мере активное и осознанное участие женщины в родах. И наоборот, такие свойства фторотана, как мощный наркотический эффект и выраженное релаксирующее действие на мускулатуру опорно-двигательного аппарата, весьма необходимы в общей анестезиологии и в ее различных специализированных областях — торакальной хирургии, абдоминальной, в травматологии и ортопедии, урологии, оперативной гинекологии. Эти же качества фторотана делают его почти неприемлемым анестетиком при обезболивании в акушерстве во избежание отрицательного влияния на мать, депрессивного воздействия на плод и новорожденного, снижения тонуса матки с возможным параличом ее сократительной функции, с возможным развитием гипотонического маточного кровотечения.

Следовательно, особенности решения анестезиологических задач при общехирургических операциях и в акушерстве принципиально различны. Это делает невозможным полное перенесение утвердившихся принципов общей анестезиологии в акушерство.

## **ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ**

В эту группу анестетиков входят разные наркотические вещества, имеющие один и тот же путь введения в организм — через дыхательные пути. Этим же путем в основном происходит и выведение их из организма, что дает возможность объединить ингаляционные анестетики в одну группу, хотя они и отличаются целым рядом физико-химических свойств.

### **Закись азота**

Бесцветный газ, с легким сладковатым запахом. Под давлением 40—50 атм и при обычной температуре  $N_2O$  сгущается в жидкость. Она выпускается в специальных баллонах, окрашенных в серый цвет, объемом 10 л. По мере расхода газообразной  $N_2O$  жидкость соответственно переходит в газ, что поддерживает давление в выходном редукторе до тех пор, пока вся жидкая часть  $N_2O$  не перейдет в газообразное состояние. Она невзрывоопасна, но поддерживает горение, поэтому добавление к  $N_2O$   $O_2$  или эфира увеличивает взрывоопасность смеси. Это приобретает важное значение потому, что возникает необходимость в особо строгой осторожности при применении электрокоагуляции, подключении контрольно-диагностической аппаратуры, необходимом обязательном за-

земление ее, исправность электропроводки и электросиловых точек.

В чистом виде (100% концентрация)  $N_2O$  по существу не применяется. В анестезиологической практике  $N_2O$ , как правило, используется в разных сочетаниях с  $O_2$ . При этом ее содержание в смеси никогда не должно превышать более 75% при гарантированном содержании  $O_2$  не менее 25%. Таким образом, максимально допустимым соотношением в акушерстве является 3 : 1. Эти соотношения применяются и при обеспечении наркоза во время хирургических операций. В акушерской практике, например в родах, процентное содержание  $N_2O$  почти всегда приходится поддерживать ниже указанного уровня, что определяется спецификой обеспечения анестезиологических задач. Так, например, при обезболивании малых акушерских операций и при кесаревом сечении до извлечения плода наиболее распространенным является применение таких закисно-кислородных смесей, когда содержание  $N_2O$  составляет 75—60%, а  $O_2$  25—40%.

Для анестезиолога важно знать допустимые верхние границы соотношений, в то время как другие пропорции следует подбирать строго индивидуально в зависимости от достижения обезболивающего эффекта, степени операционной травмы, интенсивности болевых ощущений во время родов или при выполнении болезненных акушерских манипуляций.

Таким образом, акушерская анестезиология предусматривает весьма широкий диапазон соотношений газонаркотической смеси. При этом далеко не всегда в отличие от хирургических задач в акушерстве нужен наркоз в стадии  $III_1$  —  $III_2$ . Наоборот, этот уровень наркоза является совершенно неоправданным, например, при обезболивании в родах, контрольном обследовании полости матки, отделении плаценты, зашивании неглубоких разрывов шейки матки, промежности и др. Указанная глубина наркоза незамедлительно проявляется с отрицательной стороны — снижение родовой деятельности, возможность выраженной депрессии плода и новорожденного, гипотония матки и др. Кстати, следует указать, что  $N_2O$  даже в максимально допустимой концентрации (80%  $N_2O$  + 20%  $O_2$ ) не может вызвать наркоз в стадии  $III_1$  —  $III_2$ . В этом большое преимущество  $N_2O$  перед другими наркотизирующими средствами применительно к задачам акушерства и гинекологии.  $N_2O$  вызывает слабый анестезирующий эффект при концентрации 75—70%, без перехода в хирургическую стадию наркоза, что и определяет наиболее широкое ее применение в акушерстве.

Известно, что этот анестетик очень быстро проникает через альвеолы в кровь и выделяется из организма также через легкие в неизмененном виде.  $N_2O$  — это пока единственное наркотическое средство, которое характеризуется индифферент-

ным отношением к тканям, к функции кровообращения, дыхания, обмену веществ, если организм получает достаточное количество  $O_2$  и не испытывает какой-либо гипоксии. Следовательно,  $N_2O$  является наиболее безвредным ингаляционным анестетиком как в отношении матери, так и плода.

Это обстоятельство приобретает особо важное значение, когда возникает необходимость в проведении наркоза в связи с хирургическим заболеванием, требующим оперативного вмешательства при одновременном наличии беременности малых сроков (8—12 нед). Именно в этот период идет основная закладка органов и систем у эмбриона и возможность эмбриотоксического эффекта весьма велика, если использовать при наркозе сильнодействующие наркотические средства, такие, как фторотан, эфир, циклопропан, барбитураты. Они могут быть использованы лишь как вспомогательный компонент, в то время как  $N_2O$  должна составлять основу наркоза.

Если не учитывать этого фактора, то беременная подвергается необоснованному риску со стороны плода. Кроме того, при использовании указанных сильных анестетиков возникает и другая опасность — расслабление матки во время самого наркоза с последующим переходом ее в гипертонус, что может быть причиной кровотечения и прерывания беременности. Наиболее часто это возникает тогда, когда хирургические манипуляции производят в зоне малого таза или на соседних с маткой органах.

В концентрациях, не превышающих 70—75%  $N_2O$  и не менее 30—25%  $O_2$ , газонаркотическая смесь мало раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, не обладает угнетающим влиянием на дыхательный и сосудодвигательный центры, не снижает газообмена и не оказывает токсического воздействия на сердце. Таким образом,  $N_2O$  является наиболее приемлемым ингаляционным анестетиком при акушерской анестезиологии. Как было указано, она быстро элиминируется из организма через дыхательные пути, что обеспечивает большую управляемость этим анестетиком. Анестезиолог всегда имеет возможность снизить концентрацию  $N_2O$  во вдыхаемой смеси и незамедлительно начинается обратный процесс ее диффузии в атмосферу при переходе на полузакрытый или открытый контур дыхания.

Пробуждение больных или восстановление ясного сознания у рожениц после прекращения вдыхания  $N_2O$  наступает весьма быстро — в течение 2—3 мин, что определяется предшествующей глубиной наркоза. Клинический опыт использования  $N_2O$  при обезболивании в родах, когда достигается лишь анальгетический, а не наркотический эффект, показывает, что у рожениц в течение 1—2 мин восстанавливается не только ясное сознание, но и ориентация в окружающей обстановке. Эти качества  $N_2O$  и послужили основанием для разра-



работки метода аутоанальгезии в родах, получившего в настоящее время столь широкое распространение. С этой целью отечественная медицинская промышленность выпускает специальные наркозные аппараты НАПП-2 (рис. 1), с помощью которых представляется возможность дозированной подачи  $N_2O$  и  $O_2$  в зависимости от интенсивности болевых ощущений.

Таким образом,  $N_2O$  является наиболее приемлемым ингаляционным анестетиком при обезболивании в родах.  $N_2O$  легко управляема, свободна от токсического воздействия на жизненно важные функции кровообращения и дыхания, не вступает в биохимические процессы обмена веществ, не оказывает отрицательного влияния на сократительную функцию матки, не вызывает глубокой наркотической депрессии плода и новорожденного. Все указанные положительные свойства  $N_2O$ , естественно, сохраняются лишь тогда, когда  $N_2O$  применяется в сочетании с  $O_2$  и исключается состояние гипоксии.

Именно это неперемное условие определяет безопасность использования  $N_2O$  в акушерстве как со стороны матери, так и плода.

В настоящее время  $N_2O$  является наиболее распространенным ингаляционным анестетиком и в общей анестезиологии, где, как правило, используется в сочетании с более сильными наркотическими или анальгетическими средствами.

Комбинированный наркоз  $N_2O$  в сочетании с эфиром, фторотаном, циклопропаном, барбитуратами оказался наиболее распространенным и при гинекологических операциях. Последние не отличаются какой-либо существенной спецификой от общехирургических операций, и поэтому  $N_2O$  используется при них по тем же принципам, как и в общей анестезиологии.

Следовательно, это ингаляционный анестетик наиболее приемлем как основной компонент комбинированной анестезии в акушерстве и гинекологии.

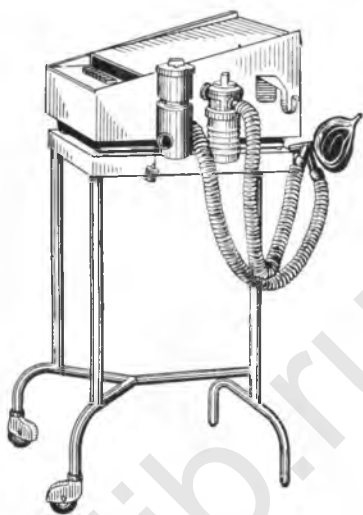


Рис. 1. Аппарат для ингаляционного наркоза прерывистого потока НАПП-2.

Трихлорэтилен — бесцветная прозрачная жидкость с нерезким запахом, напоминающим запах хлороформа. Для отличия от хлороформа и других жидких анестетиков его подкрашивают метиленовым синим в слегка голубоватый цвет. В общепринятых концентрациях пары трихлорэтилена с  $O_2$  или воздухом не воспламеняются и не взрываются (В. А. Михельсон, 1970). Выпускается трихлорэтилен во флаконах темного или коричневого цвета, так как на свету он разлагается. Плотность его  $1,47 \text{ г/см}^3$ , относительная молекулярная масса 131, температура кипения  $87,5^\circ\text{C}$ . Использование трихлорэтилена исключает применение абсорбента — натронной извести. При их взаимодействии образуется дихлорацетилен, который разлагается на ядовитый фосген и угарный газ.

Следовательно, все виды наркоза с применением трихлорэтилена осуществляются без абсорбента, что требует полуоткрытого контура дыхания, когда  $CO_2$  выбрасывается в атмосферу. В хирургической стадии ( $III_1$ — $III_2$ ) наркоза трихлорэтиленом повышается чувствительность сердечной мышцы к адреналину, поэтому во избежание нарушения сердечного ритма его применение при наркозе трихлорэтиленом не рекомендуется. Для достижения адреналиноподобного эффекта в случае необходимости допустимо введение мезатона или эфедрина, что менее опасно. Трихлорэтилен обладает выраженным анальгетическим и мощным наркотическим эффектом, что находится в прямой зависимости от концентрации и длительности вдыхаемого анестетика.

В акушерской анестезиологии важное значение приобретает тот факт, что с помощью трихлорэтилена достигается весьма отчетливая стадийность глубины общей анестезии. Концентрация его во вдыхаемой смеси от 0,25 до 1 об. % вызывает стадию анальгезии, а при 1—3 об. % быстро достигается хирургическая стадия наркоза ( $III_1$ — $III_2$ ). В акушерстве, как и в общей анестезиологии, наркоз только трихлорэтиленом (моонаркоз) не применяется, так как на этой стадии наркоза возможны аритмия сердца и нарушение дыхания — вначале по типу тахипноэ, а затем может наступить апноэ.

Несмотря на указанные недостатки, трихлорэтилен, применяемый при обезболивании в акушерстве, вполне обоснованно находится на втором месте после  $N_2O$  по своей значимости и распространенности. Это объясняется тем, что трихлорэтилен вызывает анальгезию в безопасных концентрациях (0,25—1 об. %), которая может поддерживаться длительное время, если осуществлять так называемый прерывистый метод ингаляции этого анестетика. Трихлорэтилен нашел доста-

<sup>1</sup> Синонимы: наркоген, трилен.

точно широкое распространение в акушерстве при обезболивании в родах, при малых акушерских операциях, болезненных манипуляциях. При обезболивании в родах трихлорэтилен может быть использован как в чистом виде, так и в сочетании с  $N_2O$ , что является более предпочтительным.

Необходимость комбинации трихлорэтилена с  $N_2O$  возникает вследствие выраженной способности его к кумулятивному эффекту. Это зависит от хорошей растворимости анестетика в жирах (И. С. Жоров, 1964). Трихлорэтилен проникает через плаценту и, следовательно, может вызывать состояние наркотической депрессии у плода и новорожденного.

В стадии анальгезии, даже при относительно длительном, но обязательно прерывистом способе ингаляции, трихлорэтилен не оказывает стойкого наркотического действия на плод и новорожденного, особенно если ингаляция его прекращается за 30—60 мин до рождения ребенка. За это время анестетик успевает выделиться из организма матери и плода до таких низких концентраций, при которых глубина анестезирующего эффекта является безопасной для новорожденного. Большой клинический опыт применения трихлорэтилена при обезболивании в родах в смеси с  $O_2$  и в сочетании с  $N_2O$  (Б. В. Шнайдер, 1974) свидетельствует о его безвредности и большой перспективности использования в акушерстве и гинекологии.

В нашей стране наибольшее распространение получил трихлорэтилен, синтезированный в 1963 г. Н. М. Туркевичем (М. В. Даниленко, 1969). Трихлорэтилен не оказывает выраженного раздражающего действия на слизистые оболочки воздухоносных путей, что дает возможность достигать стадии анальгезии ( $I_3$  по Аргузю) без неприятного чувства удушья и кашлевого рефлекса. Однако анестезиологу необходимо учитывать, что трихлорэтилен имеет высокий коэффициент растворимости в жирах и малый коэффициент растворимости в крови (А. М. Середницкий, Н. М. Туркевич, 1969), что обуславливает особенности проявления его наркотизирующего эффекта. Анестетик в первую очередь накапливается в жировой ткани, а затем в крови, поэтому наступление стадии анальгезии и хирургических стадий наркоза несколько замедляется. Этот временной интервал сравнительно небольшой. При содержании паров трихлорэтилена по вдыхаемому воздуху от 0,5 до 1 об. % выраженная анальгезия наступает через 4—5 мин при сохранении элементов сознания и относительной ориентации в окружающей обстановке. Хирургическая стадия наркоза ( $III_1$ ) достигается значительно позже (через 8—10 мин) и требует повышения паров трихлорэтилена в газонаркотической смеси до 1,5—2 об. %. Соответственно задержке анестетика в жировой ткани замедляется элиминация его из организма, удлиняется период пробуждения, что дела-

ет трихлорэтилен не столь управляемым ингаляционным анестетиком, как, например,  $N_2O$ . Тем не менее его положительные свойства для целей акушерской анестезиологии весьма значительные, что позволяет рекомендовать трихлорэтилен в более широкую практику. При этом необходимо придерживаться следующих положений. Во-первых, более безопасно использовать его в сочетании с  $O_2$  с помощью аппаратов и специальных приборов, гарантирующих обеспечение заданных концентраций вещества во вдыхаемой смеси. Во-вторых, предпочтительнее комбинация трилена с  $N_2O$ , что позволяет значительно снизить его концентрацию до безопасных границ (0,5—1 об.%) и одновременно повысить анальгетический эффект. Именно эта комбинация на данном этапе является наиболее оптимальной в отношении обеспечения анестезиологических задач в акушерско-гинекологической практике. При этом создаются реальные условия для большей управляемости глубиной обезболивающего эффекта, так как сочетаются два ингаляционных анестетика с однонаправленным действием.

В случае необходимости обеспечения длительной анальгезии, например в родах, трихлорэтилен должен применяться так называемым прерывистым методом, когда ингаляция его периодически прекращается на 15—20 мин, с последующим возобновлением лишь при появлении болей. Анестетик обладает кумулятивным свойством, и поэтому длительная непрерывная ингаляция его, естественно, сопровождается углублением наркотического состояния при одних и тех же концентрациях во вдыхаемой газонаркотической смеси. Трихлорэтилен не вызывает выраженного релаксирующего действия поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, в том числе и беременной матки. В связи с этим сохранение сократительной функции матки в родах на фоне анальгезии трихлорэтиленом является положительным свойством этого анестетика. Релаксирующее действие на матку выражается лишь в глубокой стадии наркоза ( $III_2$ — $III_3$ ), что в акушерстве обычно не применяется. Такой уровень наркоза расценивается как ошибка анестезиолога, а развитие гипотонии матки не имеет прямого отношения к применению трихлорэтилена.

Как в нашей стране (Ц. К. Боржиевский, 1969; В. С. Лесюк, И. Д. Шперлин, 1969), так и за рубежом (Ostlere, 1959; Hunter, 1964, цит. по А. М. Середницкому и Н. М. Туркевичу, 1969) изучалось действие трихлорэтилена на паренхиматозные органы, функцию кровообращения и дыхания. При этом не было обнаружено каких-либо стойких морфологических изменений со стороны печени и почек, а также не было зарегистрировано тяжелых нарушений кровообращения и газообмена, если глубина наркоза не выходила за пределы общепринятых хирургических стадий ( $III_1$ — $III_2$ ).



Рис. 2. Аппарат для трилено-воздушной аналгезии «Трилан».

Обезболивание в родах с применением трихлорэтилена подробно изучалось В. П. Чернобай (1969). Автор показала большие возможности его использования в акушерстве не только при обезболивании в родах, но и при общей анестезии во время акушерских операций и при болезненных манипуляциях. По данным автора, трихлорэтилен не оказывает отрицательного влияния на родовую деятельность, не снижает сократительную функцию матки, если анестезия поддерживается на уровне аналгезии.

Таким образом, трихлорэтилен является ингаляционным анестетиком, в достаточной мере отвечающим запросам акушерской анестезиологии. При обезболивании в родах он может применяться по методу аутоаналгезии с помощью специально созданного отечественного аппарата «Трилан» (рис. 2).

Противопоказаниями к применению трихлорэтилена, по мнению М. В. Даниленко (1969), являются тяжелые морфологические изменения и функциональные нарушения в печени, почках, мышце сердца, особенно нарушения ритма сердца. Безусловно, к этому весьма мощному ингаляционному анестетику существует целый ряд и других противопоказаний. Однако все они носят условный характер, что зависит больше от опыта и квалификации анестезиолога, который должен быть хорошо осведомлен как о его положительных эффектах, так и о побочном действии.

В современных условиях анестезиолог располагает большими возможностями и при своевременном выявлении осложнения могут быть устранены без каких-либо тяжелых последствий для матери и новорожденного.

### **Метоксифлуран<sup>1</sup>**

Метоксифлуран — бесцветная жидкость, имеет специфический запах. Плотность  $1,42 \text{ г/см}^3$ , температура кипения  $104,6^\circ\text{C}$ . При обычной температуре в операционных и в применяемых для наркоза концентрациях метоксифлуран не воспламеняется и не взрывается. Анестетик можно применять по закрытой системе, с абсорбером, так как при контакте с натронной известью не образуется каких-либо токсических соединений.

<sup>1</sup> Синонимы: пентран, ингадан.

Метоксифлуран обладает весьма сильным анестезирующим действием, поэтому наиболее безопасно его применять с помощью специального испарителя «Пентек», находящегося вне круга дыхательного контура. Допустимо также его применение через обычный испаритель для эфира по полукрытой или полузакрытой системе, что требует большой осторожности, высокой квалификации анестезиолога, накопления опыта и навыка работы с этим анестетиком. Наиболее общепринятой начальной концентрацией метоксифлурана в общей анестезиологической практике является подача его во вдыхаемой смеси в пределах 1,5—2 об.%. Для поддержания наркоза на уровне III<sub>1</sub> необходимы меньшие концентрации — 0,5—0,8 об.%. Метоксифлуран обладает относительно малой испаряемостью и низкой растворимостью в крови, что обуславливает длительное введение в наркоз и замедленное пробуждение. Так, например, при подаче его в смеси с O<sub>2</sub> в пределах 1,5—2 об.% потеря сознания наступает через 8—12 мин. При этом возможно довольно выраженное возбуждение, которое с момента наступления хирургической стадии наркоза (III<sub>2</sub>) прекращается и наступает мышечное расслабление, особенно мышц брюшного пресса.

Метоксифлуран медленно выводится из организма, главным образом через дыхательные пути. При длительном поддержании наркоза в хирургической стадии период пробуждения длится от 10 до 30 мин и более, с длительной фазой посленаркозной депрессии — в пределах 1—2 ч. Из сказанного следует вывод, что метоксифлуран не может получить широкого распространения в акушерской анестезиологии.

Отечественными (Л. П. Бакулева и др., 1973; С. С. Павлова, 1974) и зарубежными (Levitt, 1975; Sindelar, 1975; Dahlgren, 1976) авторами опубликован ряд сообщений, свидетельствующих о допустимости применения метоксифлурана в акушерско-гинекологической практике, в частности при обезболивании в родах, кесаревом сечении и других акушерских операциях.

Некоторые авторы (Л. В. Ванина, 1974; С. С. Павлова, 1974) считают наиболее обоснованным использование метоксифлурана в родах у рожениц с сердечно-сосудистой патологией — приобретенные и врожденные пороки сердца, артериальная гипертензия, тяжелые формы позднего токсикоза с высокими показателями артериального давления.

Анестезиологическими предпосылками к применению метоксифлурана с целью обезбоживания в родах являются его особенности физико-химических свойств. Анестетик мало раздражает слизистые оболочки дыхательных путей и, следовательно, относительно свободно переносится роженицами даже при длительной ингаляции, особенно в сочетании с O<sub>2</sub> и N<sub>2</sub>O. Он редко вызывает такие рефлекторные реакции, как рвота,

тошнота, головокружение. Метоксифлуран обладает широким анальгетическим эффектом. Стадия анальгезии наступает при значительно меньших концентрациях анестетика во вдыхаемой газонаркоотической смеси (0,25—0,5 об. %), чем стадия хирургического наркоза (1,5—2,5 об. %). Именно этот факт послужил основанием к использованию метоксифлурана в акушерской анестезиологии, если учесть малое влияние его на сердечно-сосудистую систему, функцию кровообращения, газообмен.

Имеющийся опыт использования метоксифлурана в акушерстве и гинекологии свидетельствует о том, что он может применяться при обезболивании в родах, кесаревом сечении, малых акушерских операциях и болезненных манипуляциях, производстве искусственного аборта, а также для достижения общей анестезии при гинекологических операциях.

Однако считаем необходимым особо подчеркнуть, что в указанных выше целях анестетик мало пригоден в виде «мононаркоза» или достижения длительной анальгезии только метоксифлураном. По нашему мнению, он приобретает ценные качества только в сочетании с  $N_2O$ , анальгетическими, нейролептическими и атарактическими средствами, когда метоксифлуран является одним из компонентов комбинированной анестезии. При таком подходе к использованию этого анестетика он может найти широкое применение в акушерской анестезиологии. Сочетание малых концентраций метоксифлурана (0,5—1 об. %) с  $N_2O$  в оптимальных соотношениях с  $O_2$  (1 : 1 или 2 : 1 соответственно) делает анальгезию или хирургическую стадию наркоза легко управляемой, безопасной для беременной, плода и новорожденного. Влияние метоксифлурана на тонус матки и ее сократительную функцию зависит от глубины наркоза, а следовательно, от опыта и навыка анестезиолога, его правильной ориентации и от умения обеспечить решение акушерских задач без отрицательного воздействия на родовую деятельность.

### Фторотан<sup>1</sup>

Фторотан — прозрачная летучая жидкость с нерезким запахом, сладковатым привкусом. Относительная молекулярная масса 197,39, плотность 1,87 г/см<sup>3</sup>, температура кипения 50,2°C (А. З. Маневич, Р. А. Альтшулер, 1966). Фторотан не горит и невзрывоопасен, что позволяет применять его в смеси с воздухом,  $O_2$ , эфиром,  $N_2O$  и другими газовыми анестетиками. Благодаря этим положительным свойствам фторотан получил широкое распространение в анестезиологической практике, особенно там, где не могут быть использованы дру-

<sup>1</sup> Синонимы: флюотан, галотан.



гие ингаляционные анестетики, способные к воспламенению. При фторотановом наркозе возможно применение диатермокоагуляции, если анестетик используется в общепринятых клинических концентрациях.

В отношении применения фторотана в акушерстве важно знать, что он имеет весьма высокий коэффициент (330) растворимости в жирах, который в 100 раз больше, чем у эфира (А. З. Маневич, Р. А. Альтшулер, 1966). Это обстоятельство приобретает для анестезиолога и акушера особо важное значение, так как свидетельствует одновременно и о высокой проницаемости фторотана через плацентарный барьер.

Фторотан особенно быстро накапливается в жировой клетчатке, но мало растворяется в крови, межтканевой жидкости. Малый коэффициент растворимости в крови, ингаляционный путь введения и выведения из организма делают фторотан весьма управляемым ингаляционным анестетиком. В организме он не подвергается никаким превращениям и выводится только через легкие в неизменном виде. Хранится фторотан во флаконах темного цвета, так как на свету он разлагается. Фторотан обладает мощным наркотическим действием. Его анестезирующие свойства превышают таковые у эфира в 4 раза (В. А. Михельсон, 1970). Наиболее безопасно применение фторотана с помощью универсального испарителя «Анестезист-1», который устанавливают только вне круга циркуляции газонаркотической смеси. Введение в наркоз фторотаном и выход из него ограничиваются коротким временным интервалом. Так, например, при подаче фторотана во вдыхаемой смеси в пределах 2—3 об. % хирургическая стадия наркоза достигается в течение 4—5 мин. Для последующего поддержания наркоза достаточной является концентрация от 1 до 1,5 об. %. Если же осуществляется его комбинация с  $N_2O$ , то соответственно снижается и подача фторотана. Быстрое введение в состояние наркоза и относительно короткий период пробуждения, по-видимому, и послужили поводом к возможному поиску использования фторотана с целью обезболивания в акушерско-гинекологической практике. Этот вопрос изучался целым рядом авторов. По мнению одних анестезиологов, фторотан можно применять в различных областях акушерской анестезиологии, включая обезболивание в родах (Е. А. Ланцев, 1974), при малых акушерских операциях, искусственном прерывании беременности сроком 7—8 нед, кесаревом сечении, а также при оказании анестезиологического пособия при тяжелых формах нефропатии, преэклампсии, эклампсии (Л. Е. Маневич и др., 1974; А. В. Лапардина, 1975).

Мы считаем, что использование фторотана в акушерстве должно быть ограничено весьма узким кругом показаний. Являясь мощным наркотическим средством, фторотан имеет

сравнительно малые границы между анестезирующим действием и токсическим эффектом. Следовательно, фторотан потенциально опасен даже с общестезиологической точки зрения, тем более при использовании его с целью обезболивания в акушерстве. Возможность его быстрой проницаемости через плаценту, депрессивное воздействие на плод и новорожденного, снижение тонуса и сократительной функции матки, опасность гипотонического кровотечения и целый ряд других побочных явлений делают фторотан малопригодным анестетиком в акушерской анестезиологии. Его положительные свойства могут быть использованы лишь как дополнительный компонент к менее сильному, но более безопасному наркотизирующему средству. Наиболее оптимальным является сочетание фторотана с  $N_2O$ , наркотическими анальгетиками, нейролептическими, атарактическими и другими нейротропными веществами.

Следовательно, необходимая глубина обезболивания достигается сочетанным применением именно малых концентраций фторотана с малотоксичной  $N_2O$ . При этом основная роль в поддержании длительной анальгезии или комбинированного наркоза отводится  $N_2O$ , а фторотан используется лишь как дополнительное средство, например с целью углубления наркоза на отдельных его этапах, в зависимости от травматичности операции или акушерского пособия.

Стремление широко использовать в акушерстве фторотан, руководствуясь целым рядом его общих положительных свойств, является принципиально неправильным и, следовательно, с нашей точки зрения, глубоко ошибочным. Вот почему как в Советском Союзе, так и за рубежом многие акушеры и анестезиологи до сих пор весьма сдержанно относятся к внедрению фторотана в акушерство. Особенно нет необходимости использовать его при обезболивании родов, кесаревом сечении, искусственном прерывании беременности и других болезненных акушерских манипуляциях, если нет специальных к тому показаний. Кратковременная ингаляция фторотана в сочетании с  $N_2O$  может быть допустима для ускоренного введения роженицы в наркоз при необходимости срочного оперативного вмешательства, для быстрого снятия родовой деятельности в случае угрозы разрыва матки, устранения стойкого гипертонуса матки при чрезмерной стимуляции родовой деятельности сокращающими средствами (окситоцин, метилэргометрин, простагландин  $F_{2a}$  и др.), купирования или предупреждения приступа эклампсии, снятия гипертензивного синдрома при тяжелой форме нефропатии. Эти допустимо вынужденные показания отнюдь не являются оправданием для широкого применения такого мощного ингаляционного анестетика в акушерской анестезиологии, как фторотан.

В определенной мере противоречивость оценки применения фторотана в акушерско-гинекологической практике находит свое разрешение в двух аспектах. Во-первых, в комбинированном способе его применения с более безопасным анестетиком  $N_2O$ . Во-вторых, в преднамеренном приготовлении менее токсичных наркотических смесей, например путем смешивания фторотана с эфиром (азеотропная смесь) или другим жидким анестетиком, что снижает степень их опасности.

## Эфир

Эфир весьма летучая прозрачная жидкость, с резким запахом. Плотность его 0,714—0,715 г/см<sup>3</sup>. Он легко испаряется даже при обычном температурном режиме операционной. Пары эфира в 2,6 раза тяжелее воздуха. Растворимость в воде составляет 1 : 2. На свету и от соприкосновения с  $O_2$  воздуха разлагается на ядовитые вещества (И. С. Жоров, 1959). Хранится в банках темного цвета, в прохладном месте.

Общеизвестно, что эфир взрывоопасен, поэтому необходимо особо строгое заземление наркозного аппарата, контрольно-диагностической аппаратуры. При эфирном наркозе нельзя пользоваться термокаутером. Физико-химические свойства эфира, оценка его клинического применения в различных областях анестезиологии, в том числе и в акушерстве и гинекологии, достаточно подробно освещены в многочисленных руководствах и монографиях, посвященных обезболиванию. Исходя из этого, мы считаем возможным ограничиться лишь теми характеристиками, которые имеют непосредственное отношение к использованию эфира в акушерской анестезиологии.

Более 125 лет эфир оставался наиболее распространенным наркотизирующим средством как в общей анестезиологии, так и в ее специализированных областях. В равной мере это относилось и к акушерству, где эфир до сих пор еще имеет значительное распространение.

Однако по мере синтеза новых ингаляционных (трихлорэтилен, наркоген, фторотан, метоксифлуран и др.) и неингаляционных (предион, пропанидид, кетамин<sup>1</sup>) общих анестетиков значимость эфира для современной анестезиологии резко снизилась. Это объясняется тем, что анестетик имеет ряд отрицательных свойств, которые проявляются в том, что эфир обладает резким запахом, плохо переносится даже при кратковременной ингаляции вследствие выраженного раздражающего действия на дыхательные пути. После его вдыхания возникает своего рода химический ожог слизистой оболочки дыхательных путей. Вначале наступает высыхание слизистой

<sup>1</sup> Синоним: кеталар.

оболочки трахей, бронхов, а затем возникает выраженная гиперсекреция с возможным образованием мелких обтурационных ателектазов легких, развитием мелкоочаговой пневмонии. Если учесть, что у беременных имеется особо повышенная чувствительность к различным запахам, склонность к непереносимости раздражающих веществ, повышенная гидрофильность слизистых оболочек, большая потенциальная опасность рвоты и аспирации, то становится очевидной малая перспектива дальнейшего использования эфира с целью обезболивания в акушерстве. Кроме того, является доказанным, что эфир имеет большой коэффициент проницаемости через плаценту. Следовательно, при прочих равных условиях эфир оказывается потенциально опасным при наркотическом воздействии на плод и новорожденного. Наркотическая депрессия плода может обуславливать стойкое апногическое состояние у новорожденного, что требует применения реанимационных мероприятий, вплоть до обеспечения искусственного дыхания масочным или аппаратным способом.

Эфир обладает выраженным кумулятивным эффектом, накапливается в жировых депо, поэтому для него характерна более длительная фаза насыщения и элиминации из организма. Фаза пробуждения соответственно удлиняется. Нередко она сопровождается рвотой в ближайшем посленаркотическом периоде. Частично это зависит от раздражающего действия эфира на слизистую оболочку желудка, но может быть связана и с токсическим проявлением анестетика на ЦНС, в частности на рвотный центр.

В организме эфир мало подвергается метаболизму и до 92% выделяется через легкие в неизменном виде. Частично он выделяется через кожу и другими путями (И. С. Жоров, 1964).

За длительный период применения эфира в акушерстве отношение к нему неоднократно изменялось. Периоды увлечения сменялись более сдержанным отношением, особенно когда стали накапливаться факты, свидетельствующие об отрицательном влиянии эфира на сократительную функцию матки и родовую деятельность в целом. Особенно резко это депрессивное влияние проявляется при глубокой стадии наркоза (III<sub>1</sub>) или при длительной ингаляции эфира, например при обезболивании родов. Вследствие кумулятивного эффекта и частичного «депонирования» анестетика в жировой ткани стадия анальгезии может быстро переходить в хирургическую стадию наркоза с указанными выше отрицательными последствиями со стороны матери, плода и новорожденного. Таким образом, как обезболивающее средство эфир в акушерстве имеет большие ограничения.

Однако следует указать, что в настоящее время эфир пока еще применяется в акушерской анестезиологии, хотя и

с большими ограничениями. Это объясняется тем, что в сочетании с  $N_2O$  и  $O_2$  отрицательные свойства эфира в значительной мере снижаются. В связи с этим с целью обезболивания в акушерстве, как и в общей анестезиологии, оптимальным является использование его в комбинации именно с  $N_2O$ . При этом эфир, так же как и фторотан, выступает в роли дополнительного компонента, а не основного и определяющего анестетика. Только при таком условии допустимо его использование по обоснованным показаниям с целью обезболивания в родах, при кесаревом сечении, малых акушерских операциях и болезненных манипуляциях. При этом, руководствуясь клиникой течения наркоза, анестезиолог должен строго соблюдать принцип периодического выключения эфира из дыхательного контура. Это необходимо во избежание кумулятивного эффекта, возможного перехода фазы анальгезии в хирургическую стадию наркоза, а также с целью предупреждения снижения сократительной функции матки, прекращения родовой деятельности.

Таким образом, использование эфира в акушерско-гинекологической практике на данном этапе встречает большие возражения.

Наличие в современной анестезиологии большого выбора анестезирующих, анальгетических, нейролептических и спазмолитических средств, в большей мере отвечающих специфике акушерства, делает в достаточной мере обоснованным замечающийся отказ от применения эфира в этом специализированном разделе анестезиологии.

Существующее мнение о больших границах эфирной анальгезии (Artusio, 1954) не всегда подтверждается клиническими наблюдениями и научными исследованиями. Например, по данным В. А. Михельсона (1970), концентрация эфира в венозной крови в конце I стадии наркоза (стадия анальгезии) колеблется в пределах 0,18—0,35 г/л. Как видно, диапазон колебаний настолько значителен, что весьма трудно поддерживать длительное время стадию анальгезии с помощью эфира. Многократные попытки применить при обезболивании в родах эфир в стадии анальгезии не дали положительных результатов. В последние годы с этой целью он практически не применяется.

### **Азеотропная смесь**

Азеотропная смесь состоит из двух объемных частей фторотана и одной объемной части эфира. Относительная молекулярная масса ее равна 151,8, температура кипения 51,5°C. Смесь представляет прозрачную жидкость. Она легко испаряется при обычной температуре операционной. Пары азеотропной смеси в концентрации до 11 об. %, что значительно ниже концентраций, применяемых в анестезиологической практике, могут

быть смешаны с воздухом,  $O_2$ ,  $N_2O$ . Эти комбинации газонаркотической смеси не взрываются и не воспламеняются (В. А. Михельсон, 1970).

По своим наркотическим свойствам азеотропная смесь занимает промежуточное положение между фторотаном и эфиром. Она обладает меньшим наркотическим эффектом, чем фторотан, но более выраженным, чем эфир. Это положение по существу остается в силе и при других характеристиках указанной смеси по отношению к обоим анестетикам. Она дозируется в объемных процентах (об. %). Для вводного наркоза необходима ингаляция 4—5 об. %. Основной наркоз поддерживается меньшими концентрациями, в пределах 2—3 об. %. Если осуществляется комбинированный наркоз в сочетании с  $N_2O$  и  $O_2$  (1 : 1), то требуются меньшие концентрации азеотропной смеси — от 1,5 до 2 об. %.

Основная цель применения азеотропной смеси фторотана и эфира сводится к ослаблению побочного отрицательного действия обоих анестетиков, причем сохраняется достаточно мощное наркотизирующее действие. Более медленная фаза насыщения, чем при фторотановом наркозе, значительное снижение раздражающих свойств эфира дают возможность большей управляемости наркотическим состоянием с меньшим токсическим воздействием на организм.

Однако азеотропная смесь фторотана и эфира обладает весьма мощным наркотизирующим действием и в акушерской практике широкого распространения получить не может. Ее использование является оправданным лишь при гинекологических операциях, когда она допустима на общих основаниях.

С помощью азеотропной смеси трудно поддерживать длительное время стадию анальгезии, так как ее стабильность быстро нарушается в связи с особой динамикой фазовых состояний и клиники наркоза азеотропной смесью. Эта особенность проявляется в том, что изменяется классическая картина наркоза, характерная для фторотана или эфира. В ближайшем посленаркозном периоде могут возникать осложнения, присущие тому или иному анестетику, но они проявляются своеобразно. Например, рвота после наркоза более характерна при применении эфира. Но она оказывается более опасной, так как фторотан значительно снижает рефлекторную реакцию со стороны трахеобронхиального дерева. При этом увеличивается опасность аспирации рвотных масс, а иногда она может вначале остаться незамеченной.

В акушерской анестезиологии азеотропная смесь фторотана и эфира может быть применена как вынужденная мера, когда есть показания к фторотановому или эфирному наркозу. В этих случаях снижение отрицательных свойств указанных анестетиков является оправданным.

С целью большей безопасности наркоза азеотропной смесью рекомендуется пользоваться специально откалиброванным испарителем. Он должен располагаться вне системы циркуляции, так же как и фторотан. Допустимо пользоваться обычным испарителем при строгом ограничении подачи азеотропной смеси в пределах 2,5—5 об.%. Это оправдано лишь как вынужденная мера и в руках анестезиолога, имеющего большой опыт работы с этой смесью.

При обезболивании в родах, кесаревом сечении, малых акушерских и гинекологических операциях, искусственном прерывании беременности общая анестезия азеотропной смесью почти не применяется.

### **Циклопропан**

Циклопропан — газ без цвета, имеет слегка сладковатый запах. Относительная молекулярная масса 1,46. Циклопропан взрывоопасен. Это свойство сохраняется и в смеси циклопропана с воздухом,  $O_2$ ,  $N_2O$ . Следовательно, необходимо соблюдать строгие меры техники безопасности.

Циклопропан относится к мощным наркотическим средствам, что является основным препятствием к его широкому применению в акушерстве.

Циклопропан имеет средство к жирам, поэтому способен к кумуляции в жировых депо. Анестетик обладает большой проницаемостью через плаценту. Следовательно, в акушерстве циклопропан имеет большие ограничения. Попытки применить циклопропан в сочетании с  $N_2O$  при кесаревом сечении вскоре были оставлены вследствие часто встречающегося наркотического апноэ у новорожденных.

Хотя  $N_2O$  в значительной мере и нивелирует отрицательные моменты циклопропана при достижении общей анестезии во время акушерских операций, однако его использование сопровождается еще и выраженной релаксацией мускулатуры матки. Это приводит в свою очередь к увеличению частоты гипотонических маточных кровотечений, которые трудно поддаются остановке с помощью сокращающих матку средств. Таким образом, циклопропан является весьма опасным ингаляционным анестетиком в акушерской анестезиологии, и его применение с этой целью почти полностью оставлено.

### **НЕИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ**

Эти группу наркотических веществ объединяет внелегочный путь введения в организм. В нее входят разнородные по своей химической природе анестезирующие средства, которые, однако, вызывают однотипный наркотический эффект. Вследствие различной их химической структуры они имеют неодинаковый



механизм действия, разные временные интервалы анестезии, неодинаковые пути инактивации и выведения из организма.

На различных этапах развития обезболивания в акушерстве и гинекологии отношение к неингаляционным анестетикам изменялось в зависимости от накопления опыта, применения и уточнения степени их пригодности в акушерской анестезиологии. Внутривенный путь введения, отсутствие, как правило, фазы выраженного возбуждения, быстрое введение в состояние наркоза, спокойное пробуждение и целый ряд других положительных свойств заставляли анестезиологов и акушеров неоднократно возвращаться к применению этой группы общих анестетиков при обезболивании в акушерстве и гинекологии.

Однако настойчивые попытки внедрения неингаляционных наркотических веществ в акушерскую анестезиологию не увенчались тогда их широким признанием по ряду причин.

Во-первых, внутривенный наркоз с помощью барбитуратов оказался малоуправляемым и совершенно непригодным для обезболивания родов. Во-вторых, быстрая проницаемость через плаценту, депрессивное влияние на плод и новорожденного, снижение родовой деятельности и увеличение частоты гипотонических маточных кровотечений послужили основанием для значительного ограничения их в акушерстве. Это мнение оставалось преобладающим до тех пор, пока не были синтезированы другие неингаляционные наркотические вещества с более приемлемыми свойствами в акушерской анестезиологии.

Фармакологическую характеристику неингаляционных анестетиков с учетом акушерской специфики считаем необходимым начать с барбитуратов, которые длительное время оставались наиболее распространенными веществами при достижении внутривенного наркоза.

### **Гексенал**

Гексенал, зарубежный аналог эвипан-натрий. Эвипан-натрий синтезирован Weese в 1932 г. Гексенал синтезирован в Советском Союзе несколько позже.

Гексенал — слегка желтоватый порошок, легко растворяется в воде. Его можно разводить в изотоническом растворе хлорида натрия или в дважды дистиллированной воде. В анестезиологии, особенно в акушерской, чаще всего используется 1% или 2% раствор гексенала. Так как раствор быстро гидролизует, разводят гексенал непосредственно перед его введением. При внутривенном гексеналовом наркозе трудно проследиваются все классические стадии наркоза. Особенно трудно клинически дифференцируется I стадия наркоза — фаза анальгезии. Стадия возбуждения, как правило, также отсутствует.

Трудность выделения и длительного поддержания стадии анальгезии делает гексенал неприемлемым при обезболивании родов. Он быстро проникает через плаценту (Flowers, 1957; Nyberg et al., 1958), оказывает выраженное депрессивное влияние на плод и новорожденного. Эти отрицательные свойства гексенала общеизвестны, и поэтому в последние годы его применение с целью вводного наркоза при кесаревом сечении или других акушерских операциях почти полностью оставлено. Кроме того, анестетик вызывает угнетение сократительной функции матки, что потенциально увеличивает процент возникновения гипотонических маточных кровотечений. Таким образом, внутривенный гексеналовый наркоз в акушерской практике допустим в виде исключения как вынужденная мера.

При гинекологических операциях гексенал применяется в тех же пределах, что и при операциях общехирургического или любого специализированного профиля. Допустимая разовая доза 1 г.

### **Тиопентал-натрий**

Тиопентал-натрий — производное тиобарбитуровой кислоты. Зарубежный его аналог — пентотал-натрий (синтезирован в 1936 г. Lundy). Тиопентал-натрий выпускается во флаконах, содержащих 0,5—1 г сухого вещества, в виде кристаллического порошка зеленоватого цвета. Порошок легко растворяется в воде. Водный раствор тиопентал-натрия имеет щелочную реакцию, что делает его несовместимым с растворами, имеющими кислую реакцию (дитилин<sup>1</sup>, аминазин, дипразин<sup>2</sup>, пентамин, арфонад и др.). Раствор тиопентал-натрия готовят непосредственно перед употреблением, так как он разлагается на воздухе путем гидролиза.

Наиболее приемлемым в акушерской анестезиологии является 1% или 2% раствор тиопентал-натрия. Максимальная доза его 1 г. Механизм действия, клиника течения наркоза, выраженность отдельных его стадий, пути метаболизма в значительной мере идентичны гексеналу. Отличие состоит в том, что тиопентал-натрий обладает более сильным наркотическим действием, индукция в наркоз достигается несколько быстрее, общая продолжительность наркоза короче.

При внутривенном введении тиопентал-натрия не представляется возможным выделить стадию анальгезии. Следовательно, обеспечить внутривенный наркоз на этом уровне с помощью тиопентал-натрия нельзя вследствие очень короткого временного интервала между I и II стадией. Доза анестетика определяется строго индивидуально, скорость введения контролируется наступлением наркотического эффекта. По образно-

---

<sup>1</sup> Синоним: листенон.

<sup>2</sup> Синоним: пипольфен.

му выражению Weese (1932), «дозировка барбитуратов определяется их действием». Этот принцип контроля в полной мере остается правомерным и в настоящее время, так как индивидуальные колебания доз весьма переменны, особенно в акушерской практике. Тиопентал-натрий быстро проникает через плаценту (Flowers, 1957; Nyberg et al., 1958), оказывает специфическое депрессивное влияние на дыхательный центр плода, способствует возникновению дыхательной депрессии у новорожденного. Возможность наркотического апноэ у новорожденного является весьма серьезным ограничением к применению тиопентал-натрия в акушерской анестезиологии. Кроме того, он снижает тонус матки, угнетает ее сократительную функцию, нарушает родовую деятельность.

Как видно из сказанного, тиопентал-натрий не применяется в акушерстве широко. Наоборот, его использование в настоящее время ограничивается весьма узким кругом показаний. Такими могут быть необходимость срочной остановки родовой деятельности в случае угрожающего разрыва матки, быстрого достижения вводного наркоза по неотложным акушерским показаниям, отсутствие других возможностей к достижению быстрой индукции в наркоз.

В последние два десятилетия тиопентал-натрий получил широкое распространение с целью вводного наркоза при кесаревом сечении. В этих случаях всегда было оправданным стремление анестезиолога применять как можно меньшую его дозу до извлечения плода. Обычно доза колеблется от 300 до 500 мг при медленном и дробном введении препарата.

В акушерстве, как ни в каком другом разделе хирургии, введение тиопентал-натрия обязательно должно сочетаться с одновременной ингаляцией  $N_2O$  и  $O_2$  в соотношении 2:1 или 1:1. Это дает возможность ускорить индукцию в наркоз, а главное, значительно сократить дозу анестетика, необходимую для достижения оптимальной глубины вводного и основного наркоза.

Считаем возможным указать, что в современных условиях применение только тиопентал-натрия (так же, как и гексенала) с целью достижения так называемого мононаркоза барбитуратами является совершенно неоправданным. Попытки использовать тиопентал-натрий для достижения кратковременного наркоза при выполнении малых акушерских и гинекологических операций себя не оправдали и по существу полностью оставлены. Это объясняется тем, что независимо от объема и длительности предстоящей операции анестезиолог должен обеспечить адекватный уровень глубины наркоза, который находится в пределах  $III_1 - III_2$ . Для достижения указанной глубины наркоза требуется расход тиопентал-натрия в пределах 600—800 мг. Длительность наркоза при этой дозе значительно превышает время, необходимое для выполнения кратковре-

менной операции. Следовательно, и для этих целей барбитуровый наркоз не является управляемым.

Тиопентал-натрий имеет большие ограничения у беременных с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, с нарушением функции печени, почек, надпочечников. Наиболее часто в акушерской практике это встречается у больных с пороком сердца, заболеванием органов дыхания. При тяжелых формах позднего токсикоза беременных использование тиопентал-натрия также должно быть ограничено, хотя и является допустимым при условии обеспечения максимального контроля за функцией дыхания и кровообращения.

При гинекологических операциях применение тиопентал-натрия допустимо в тех же пределах, что и в общей анестезиологии. Тиопентал-натрий должен использоваться главным образом как компонент комбинированного наркоза. Как и для всех анестезирующих средств, безопасность применения барбитуратов преломляется в основном не через особенности их наркотических свойств, а через опыт и навык анестезиолога, овладевшего искусством дозирования анестетика, управления клиникой наркоза, предупреждения осложнений. Когда перед анестезиологом ставится задача обеспечения адекватного обезболивания при той или иной акушерской операции, он должен строго руководствоваться основными принципами акушерской анестезиологии, когда возникает необходимость не только обеспечения безопасности беременной, но и сохранения жизнеспособности плода и новорожденного. При этом отрицательное влияние барбитуратов прямо пропорционально глубине наркоза, примененной их дозы, длительности наркотического воздействия на плод.

Таким образом, использование наркотических средств — производных барбитуровой кислоты, с целью обезболивания в акушерстве имеет большие ограничения. По мере синтеза и выпуска новых неингаляционных анестетиков, не обладающих столь выраженным отрицательным влиянием на беременную, плод и новорожденного, значение барбитуратов в акушерской анестезиологии все более утрачивается.

### **Предион<sup>1</sup>**

Предион относится к внутривенным анестетикам стероидной природы. Он не обладает гормональной активностью. Относительная молекулярная масса его 455. Выпускается во флаконах по 0,5—1 г.

Предион — белый кристаллический порошок, хорошо растворяется в воде, изотоническом растворе хлорида натрия, 5% растворе глюкозы (М. И. Кузин, Н. А. Осипова, 1969).

---

<sup>1</sup> Синоним: виадрил Г.

За рубежом стероидный наркоз стал применяться с 1955 г. В Советском Союзе значительно позже — в 1961—1963 гг.

В анестезиологической практике предион наиболее часто применяется в виде 2,5—5% раствора. В указанных концентрациях растворы предииона имеют выраженную щелочную реакцию — рН колеблется от 7,8 до 9,8.

Предион в виде 2,5—5% раствора может применяться путем однократного или фракционного внутривенного введения из расчета 10—12 мг/кг. Общая доза колеблется в пределах 1—2 г. Для капельного внутривенного введения используются более низкие концентрации анестетика — 0,5—1% раствор. Необходимость в капельном применении малоконцентрированных растворов предииона в общей анестезиологии и акушерской практике возникает сравнительно редко. Преимущественно используется фракционный способ введения или однократное применение для достижения вводного наркоза.

После внутривенного введения предииона в дозе 10—12 мг/кг через 4—8 мин наступает поверхностный наркотический сон — в стадии III<sub>1</sub>. Длительность наркотического эффекта ограничивается пределами 30—40 мин при условии премедикации, включающей психоседативные, анальгетические и другие нейродепрессивные средства. Без предварительной премедикации действие предииона короче. Общепринятая методика предусматривает быстрое его введение. Необходимость в этом возникает с целью уменьшения длительности контакта анестетика с интимой венозного русла. Обладая резко выраженной щелочной реакцией и другими физико-химическими особенностями, растворы предииона раздражают интиму вен, могут вызывать боль по ходу вены, а в последующем нередко возникают флебиты и флеботромбозы.

Накопленный большой клинический опыт применения предииона в различных областях анестезиологии, в том числе и в акушерстве, свидетельствует о том, что попытка уменьшить его раздражающее действие на венозную стенку путем большего разведения, уменьшения или увеличения скорости введения фракционного способа применения, предварительного введения в вену 0,25—0,5% раствора новокаина не дала ощутимых положительных результатов. Указанные выше отрицательные свойства предииона послужили в конечном итоге причиной отказа от широкого применения его в анестезиологии. Однако в 1961—1963 гг. фирмой "Pfizer" (США) стал выпускаться виадрил Г, который не оказывает столь выраженного раздражающего действия на интиму вены. Это достигнуто благодаря добавлению к виадрилу гликокола — вещества, смягчающего местнораздражающее действие анестетика.

Внедрение в анестезиологическую практику виадрила Г вновь повысило интерес к этому наркотическому средству. Особенно большая необходимость возникла в его использова-

нии в акушерстве, где в настоящее время он получил наиболее широкое применение по сравнению с другими специализированными областями хирургии и анестезиологии. Основанием к этому являются положительные свойства виадрила Г применительно к акушерской анестезиологии. Препарат обладает достаточно широким диапазоном наркотического действия. В терапевтических общепринятых дозах он не оказывает выраженного токсического воздействия на функцию кровообращения и дыхания, не вызывает глубоких морфологических и функциональных изменений со стороны мышцы сердца, паренхимы печени, почек, надпочечников, легочной ткани и др.

Стероидный наркоз характеризуется спокойным засыпанием, стадия возбуждения при этом отсутствует. Она не отмечается и в период пробуждения от наркоза. В организме предиион подвергается гидролизу с образованием промежуточных фракций, не обладающих наркотическим или токсическим эффектом.

Неингаляционный путь введения, сравнительно быстрый гидролиз анестетика, его интактность по отношению к дыхательным путям, доступность управления глубиной наркотического эффекта и другие положительные свойства послужили основанием для его использования в акушерстве с различной целью. Так, например, препарат применяется для обезболивания в родах, когда у рожениц необходимо снять чрезмерно выраженную болевую реакцию, психоэмоциональное напряжение, двигательное возбуждение.

Предиион широко используется с целью обеспечения роженицам так называемого лечебного акушерского наркоза при утомлении в родах, дискоординации родовой деятельности, снятия гипертонуса матки, ригидности шейки матки, для оказания спазмолитического эффекта на шейку матки, ускорения ее раскрытия и укорочения длительности родов.

Препарат является весьма эффективным наркотическим средством для достижения пролонгированного лечебно-охранительного режима у беременных и рожениц с тяжелой формой токсикоза, преэклампсией, для купирования приступа эклампсии, последующего его предупреждения. В этих случаях наркоз с использованием предииона оказывается более безопасным, чем длительное применение эфира, фторотана, барбитуратов и других сильнодействующих наркотических средств. При прочих равных условиях у этого тяжелого контингента больных предиион имеет определенные преимущества перед указанными выше мощными анестетиками, особенно если требуется необходимость его применения в конце первого периода родов, когда возникает реальная опасность депрессивного воздействия наркотика на плод и новорожденного.

Предиион проникает через плаценту (Langecker, Rupprecht, 1959). Однако степень проницаемости зависит от дозы введен-

ного анестетика, длительности наркоза, функционального состояния плаценты и маточно-плацентарного кровообращения. При адекватном подборе индивидуальных доз предидона, несложном течении наркоза, отсутствии тяжелой внутриутробной гипоксии плода анестетик оказывает незначительное депрессивное влияние на плод и новорожденного. При этом не требуется применения расширенного комплекса реанимационных мероприятий. Тем не менее анестезиолог всегда должен иметь в виду возможность депрессивного воздействия стероидного наркотика на плод, рождение ребенка в состоянии наркотического апноэ. В связи с этим в организационном отношении необходима постоянная готовность к оказанию полного объема реанимационной помощи новорожденному в случае рождения его в состоянии наркозной депрессии. Предидон, как и большинство других внутривенных анестезирующих средств, не имеет антидота. Следовательно, временной интервал является единственным фактором в ослаблении или прекращении его наркотического действия.

Ранее нами указывалось на большой терапевтический индекс предидона, значительный диапазон между необходимым в клинических условиях наркотическим эффектом и токсическим действием в случае его передозировки. Этот факт по сравнению с другими неингаляционными анестетиками является общепризнанным. Однако нельзя преуменьшать и возможные отрицательные эффекты в связи с применением этого стероидного анестетика. На развитие флебитов, флеботромбозов, возникновение боли по ходу вены указывалось выше.

При глубокой стадии наркоза (III<sub>3</sub>) наступает выраженное расслабление поперечнополосатой мускулатуры, в том числе мышц лица, глотки, брюшного пресса, конечностей. Это свойство предидона закономерно положительно расценивается в общей анестезиологии и ее специализированных областях, так как создаются более оптимальные условия для выполнения операций, сокращается расход мышечных релаксантов и др. Применительно же к акушерству эти качества предидона приобретают отрицательное значение, а иногда приводят к тяжелым осложнениям, например к длительному ослаблению или даже к остановке родовой деятельности, не исключается возможность гипотонического кровотечения, стойкая наркотическая депрессия плода и новорожденного. Общеизвестно, что предидон хотя и незначительно, но снижает артериальное давление. Это делает особо осторожным его применение на фоне массивной кровопотери. И наоборот, в случае высокой артериальной гипертензии у больных с гипертонической болезнью, при гипертензивных формах позднего токсикоза применение предидона оказывается вполне обоснованным.

Наиболее опасным осложнением, с нашей точки зрения, является способность предидона иногда угнетать функцию ды-



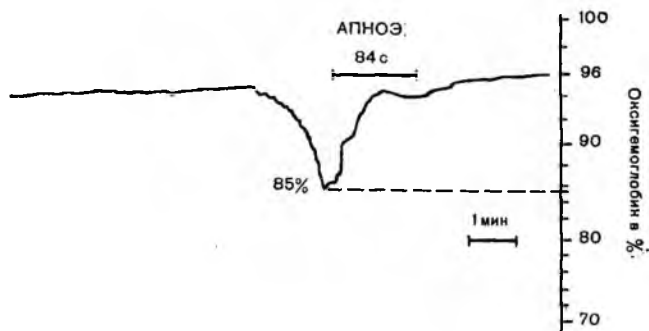


Рис. 3. Оксигевограмма при лечебном акушерском наркозе преднионом.

После введения предниона (в дозе 12 мг/кг) у роженицы наступила депрессия дыхания и кратковременное апноэ. Насыщение  $O_2$  крови снизилось до 85%.

хания, что приводит к развитию острой дыхательной недостаточности (рис. 3). При этом возникает необходимость в обеспечении адекватного дыхания любым доступным для анестезиолога способом, вплоть до интубации трахеи и перехода на искусственную вентиляцию легких. Это опасное осложнение наиболее часто возникает именно в акушерской практике потому, что преднион применяется не для хирургического обезболивания с интубацией трахеи, а для обезболивания в родах, лечебного акушерского наркоза, когда необходимо сохранить спонтанное дыхание. В связи с хорошим расслаблением лицевой мускулатуры, мышц глотки, ослаблением глоточного и трахеального рефлексов, частичным зиянием голосовой щели облегчается аспирация желудочного содержимого при возникновении рвоты. Рвота легко возникает у беременных и особенно у рожениц вследствие гипокинезии желудочно-кишечного тракта и полного желудка. Опасность рвоты при использовании предниона для наркоза заключается еще и в том, что происходит тихая аспирация, без видимой рефлекторной защиты со стороны дыхательных путей, при отсутствии кашлевых толчков. Эта особенность рвоты и аспирации у рожениц во время данного наркоза является наиболее частой причиной острой обструкции дыхательных путей со всеми вытекающими отсюда последствиями, вплоть до летального исхода. Вот почему за беременной или роженицей, находящейся под таким наркозом, требуется особо строгий контроль врача-анестезиолога, который может оказать необходимую реанимационную помощь. Эта помощь не может быть в полной мере оказана врачом-акушером, что делает допустимым применение предниона только анестезиологом или медицинской сестрой-анестезистом, специально обученной оказанию помощи в полном объеме.

В начальном периоде внедрения предиона в акушерскую практику (1960—1970 гг.) последний стал применяться для вводного и поддержания основного наркоза в сочетании с  $N_2O$  при операциях абдоминального родоразрешения. Обнадеживающие результаты его использования при кесаревом сечении были оправданными до тех пор, пока не было другого выбора, т. е. в период вынужденного применения таких сильнодействующих наркотизирующих средств, как эфир, фторотан, циклопропан, барбитураты. По сравнению с ними предион действительно был менее опасным для плода и новорожденного, что и послужило поводом к его более широкому применению в этих целях. Однако процент наркотической депрессии плода и новорожденного оставался весьма большим (10—12), что обоснованно сдерживало применение предиона в целях вводного и основного наркоза при кесаревом сечении.

Таким образом, к применению предиона в акушерской практике в настоящее время стали относиться более сдержанно. Его использование должно быть обоснованным, с учетом акушерской специфики и оптимального подбора доз индивидуально, с учетом конкретных задач, поставленных акушером перед анестезиологом. Указанный анестетик в одинаковой мере полезен и опасен в акушерстве, что зависит от опыта и умения анестезиолога выбрать оптимальную дозу и адекватный уровень наркотического эффекта соответственно акушерской ситуации.

### **Оксибутират натрия**

Оксибутират натрия — натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты. Выпускается в виде 20% раствора по 10 мл в ампуле. Обладает выраженным гипнотическим (снотворным) и более слабым анальгезирующим эффектом. Наиболее общепринятой методикой является внутривенный путь введения. Дозу назначают из расчета 40—50 мг/кг для достижения гипнотического эффекта и 60—80 мг/кг для достижения хирургической стадии наркоза. Анальгетическое действие выражено слабо, поэтому получить стабилизированную фазу анальгезии почти не представляется возможным. Для этого, а также для достижения адекватной глубины наркоза необходимы применение анальгетических средств или комбинация оксибутирата натрия с более сильным анальгезирующим веществом —  $N_2O$ , тиопентал-натрием, эфиром, фторотаном и др.

При внутривенном введении оксибутирата натрия из расчета 40—50 мг/кг через 10—15 мин наступает состояние глубокого сна, которое, однако, не является адекватным стадии хирургического наркоза. Следовательно, эти дозы предназначены для достижения фармакологического сна, лечебного отдыха, в чем нередко возникает необходимость в акушерской практике.

Для обеспечения хирургической стадии наркоза необходимы дозы в пределах 60—80 мг/кг при условии предварительной премедикации и дополнительного применения более сильного анальгетического или анестезирующего средства.

Таким образом, оксибутират натрия не получил широкого распространения с целью достижения хирургического наркоза ни в общей, ни в акушерской анестезиологии.

В отличие от большинства ингаляционных и неингаляционных анестетиков он не угнетает клеточный метаболизм, не снижает процессов окисления и фосфорилирования (В. П. Смольников, Ю. Я. Агапов, 1970), чем опосредованно достигается большая устойчивость тканей и организма в целом к гипоксическому состоянию. Наиболее выраженное защитное действие оксибутирата натрия в условиях гипоксии проявляется со стороны мышцы сердца, клеток ЦНС, печени, почек. Эти свойства его послужили основанием к использованию в акушерской практике для проведения лечебного акушерского наркоза, предоставления сна-отдыха роженицам при затяжных родах, утомлении рожениц, дискоординации родовой деятельности, с целью обезболивания в родах путем сочетанного применения его с другими психоседативными и анальгетическими препаратами.

Положительной стороной оксибутирата натрия в акушерстве является отсутствие выраженного депрессивного влияния на сократительную функцию матки при условии поверхностного наркотического сна, т. е. фазы гипнотического эффекта. При глубокой стадии наркоза ( $III_1$  —  $III_2$ ) тонус матки снижается, может временно прекратиться родовая деятельность, что требует более осторожного применения оксибутирата натрия при слабости родовой деятельности, если преднамеренно не ставится задача обеспечения лечебного акушерского сна.

Во время наркоза в стадии  $III_1$  —  $III_2$  значительно угнетаются рефлексы, в том числе гортанные, глоточные, расслабляются жевательные мышцы, скелетная мускулатура. Это состояние применительно к задачам общей анестезиологии закономерно расценивается как весьма положительный факт, в то время как с позиций акушерства эти свойства приобретают отрицательное значение, в чем и заключается специфика акушерской анестезиологии. Угнетение рефлексов, глубокая заторможенность ЦНС, спинного мозга, расслабление поперечнополосатой мускулатуры, в том числе мышц брюшного пресса, делают оксибутират натрия непригодным для решения основной задачи в практическом акушерстве — обезболивания в родах.

Оксибутират натрия проникает через плаценту, степень проницаемости его подчиняется общим законам трансплацентарной диффузии лекарственных и наркотических средств. Следовательно, при использовании оксибутирата натрия су-

шествует потенциальная опасность депрессивного влияния на плод и новорожденного. В этом отношении он близко приравнивается к группе других неингаляционных наркотизирующих средств.

Указанные свойства оксибутирата натрия обоснованно послужили причиной отказа от широкого использования анестетика с целью вводного и основного наркоза при кесаревом сечении. Именно большой коэффициент проницаемости оксибутирата натрия через плаценту не позволяет рекомендовать его и для других целей, например при обеспечении пролонгированного лечебно-охранительного режима при легких и тяжелых формах позднего токсикоза, как во время беременности, так и в родах.

Сравнительно медленное наступление наркотического сна (через 10—15 мин), длительная фаза гипнотического действия (более 2—3 ч), медленное пробуждение и целый ряд других особенностей оксибутирата натрия делают его неприемлемым для общего обезболивания при выполнении малых акушерских и гинекологических операций (ручное обследование полости матки, отделение плаценты, наложение акушерских щипцов, зашивание разрыва промежности, производство искусственного аборта и др.).

При внутривенном применении оксибутирата натрия, особенно в дозах, вызывающих глубокий наркотический сон или стадию хирургического наркоза, могут возникать побочные действия. При завышении скорости его введения нередко развиваются эпилептиформная судорожная реакция с общим гипертонусом мышц, нарушением ритма дыхания. Указанное осложнение иногда возникает и в период пробуждения. Возможны тошнота, рвота. Как во время наркотического состояния, так и при выходе из него у части больных отмечается стойкая, хотя и умеренная, артериальная гипертензия. Последняя исчезает лишь после окончания действия препарата и с трудом поддается коррекции общепринятыми гипотензивными средствами.

Таким образом, оксибутират натрия имеет весьма ограниченные показания при использовании в акушерстве, особенно в чистом виде. Границы применения оксибутирата натрия несколько расширяются при условии сочетания его с другими нейротропными средствами.

### **Пропанидид<sup>1</sup>**

Пропанидид — химическое название препарата. Эпнтол синтезирован в 1964 г. фирмой «Байер» (ФРГ). Позднее под названием сомбревин он стал выпускаться в Венгерской Народной Республике фирмой «Гедеон Рихтер».

<sup>1</sup> Синонимы: сомбревин, эпнтол.

Выпускается в виде 5% водного раствора с добавлением специального растворителя. В 1 ампуле содержится 10 мл (500 мг) пропанидида. Препарат является наркотическим средством ультракороткого действия, не содержащим барбитуратов. Вводят внутривенно из расчета 8—10 мг/кг.

В анестезиологическом аспекте следует иметь в виду, что пропанидид вызывает более выраженный гипнотический, чем анальгетический, эффект. В связи с этим для сбалансирования указанного недостатка и достижения адекватного обезболивающего действия при особо болезненных и травматичных манипуляциях возникает необходимость в добавлении более сильного анальгетического или анестезирующего средства (промедол, фентанил, ингаляция  $N_2O$  и др.).

Предшествующая премедикация в значительной мере усиливает эффект пропанидида и пролонгирует его действие. В общепринятой анестезиологической практике препарат вводят внутривенно со скоростью 4—5 мл за 10 с. Состояние наркоза с полной утратой сознания и болевых ощущений наступает через 30—40 с от начала введения пропанидида. Длительность наркоза ограничивается 4—6 мин. При необходимости он может быть продлен дробным введением дополнительных (3—4 мл) доз препарата.

Пропанидид выгодно отличается от внутривенных анестетиков барбитурового ряда тем, что он не оказывает столь выраженного отрицательного влияния на функцию дыхания и кровообращения. В начале его введения наступает некоторое учащение дыхания (тахипноэ), которое сменяется кратковременным (20—25 с) апноэ с последующим восстановлением адекватного дыхания без какой-либо стимулирующей терапии. Фазность изменения функции внешнего дыхания в условиях кратковременного наркоза пропанидидом представлена на рис. 4.

На представленной спирограмме видно, что функция внешнего дыхания претерпевает ряд закономерных изменений, которые не сопровождаются нарушением основных ее параметров. Наоборот, можно констатировать весьма устойчивые показатели, указывающие на отсутствие токсического воздействия пропанидида на функцию дыхания при неосложненном течении наркоза.

Быстрота наступления наркоза, его кратковременность, отсутствие фазы возбуждения и отрицательного влияния на жизненно важные функции, пробуждение больных практически сразу же после окончания действия препарата позволяют считать его использование наиболее оправданным для обезболивания именно малых акушерских и гинекологических операций. При этом не требуется специальной наркозной или дыхательной аппаратуры, что в значительной мере расширяет возможность применения пропанидида в упрощенных услови-

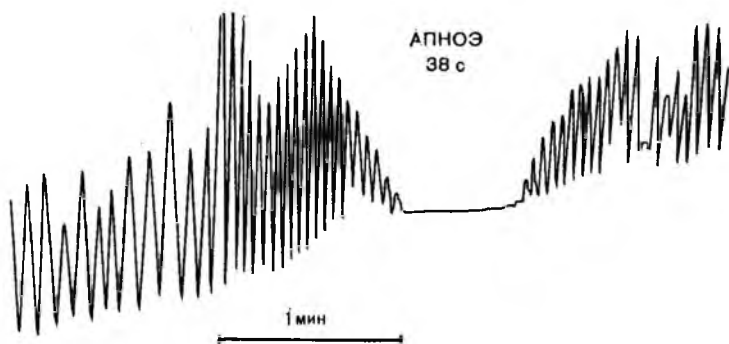


Рис. 4. Спирограмма во время наркоза пропанидидом. После фазы умеренной гипервентиляции наступило кратковременное апноэ с последующим восстановлением адекватного дыхания.

ях, например там, где нет комплекса современного оборудования и оснащения.

Большим преимуществом пропанидида является то, что перед его введением не требуется обязательной преднаркозной подготовки. Сохранение адекватного дыхания и относительно стабильной гемодинамики на протяжении всего наркоза характеризует сомбревин как малоопасное наркотическое средство.

Наркоз с помощью пропанидида легко поддается управлению и, следовательно, при определенном навыке и опыте анестезиолога его применение является вполне безопасным.

В организме пропанидид быстро разлагается на неактивные метаболиты, которые в основном выделяются почками. После пробуждения от наркоза у больных быстро восстанавливается ясное сознание, способность к критическому мышлению, отсутствуют какие-либо неприятные воспоминания как в связи с введением в наркоз, так и в период пробуждения.

С помощью различных психодинамических проб показано, что через 15—20 мин после окончания наркоза больные становятся способными к минимуму самостоятельного обслуживания. Все это указывает на большие преимущества препарата, который может быть использован и в амбулаторных условиях.

В связи с малой токсичностью пропанидида и отсутствием отрицательного влияния на жизненно важные функции он может быть применен как у детей, так и у лиц пожилого и старческого возраста.

Независимо от вида предполагаемой малой гинекологической или акушерской манипуляции техника и методика выполнения кратковременного наркоза с помощью сомбревина имеет много общих черт.

Преднаркозная подготовка, как было указано выше, у лиц без сопутствующей экстрагенитальной патологии необязатель-

на. Однако она необходима у женщин с повышенной психоэмоциональной возбудимостью, имеющих в анамнезе приступы бронхиальной астмы, при наличии повышенного артериального давления, указаний на аллергические реакции, а также в тех случаях, когда предполагается длительная и болезненная манипуляция. В плане специальных показаний премедикация крайне необходима у физически крепких нерожавших женщин молодого возраста, когда искусственный аборт производится впервые и выяснена склонность шейки матки к спастическому состоянию.

В качестве премедикации наиболее общепринятым является внутримышечное введение за 20—30 мин до наркоза 2 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина. Указанная премедикация в значительной мере снижает психоэмоциональное напряжение, рефлекторную возбудимость, вызывает умеренно выраженное дремотное состояние. При этом создается своеобразный психоседативный эффект, ограждающий женщину не только от чрезмерно выраженного психоэмоционального напряжения, но и от возможных осложнений рефлекторного генеза (рвота, икота, ларингоспазм). По специальным показаниям премедикация может быть осуществлена путем внутримышечного или внутривенного введения 1—2 мл диазепам (5—10 мг) или 2—4 мл дроперидола (5—10 мг). В этих случаях наркоз с помощью пропанизида протекает более гладко, усиливается и пролонгируется наркотический эффект, на что указывалось выше.

Пропанидид в количестве 10—15 мл (в зависимости от вида предполагаемой операции) набирают в 20-граммовый шприц, в который добавляют 4—5 мл 10% раствора глюконата кальция (хлорида кальция). Добавление глюконата кальция является целесообразным для предупреждения возможной артериальной гипотонии, а также для изменения вязкости раствора пропанидида, так как препарат имеет маслянистую консистенцию и без дополнительного разведения его трудно вводить через просвет обычной иглы для внутривенных инъекций. Для разведения препарата можно также использовать изотонический раствор хлорида натрия, 0,25% раствор новокаина в том же количестве.

При низком (ниже 110 мм рт. ст.) исходном артериальном давлении, остром массивном кровотечении, тяжелой интоксикации, утомлении в родах, а также у беременных и рожениц с поражением сердечно-сосудистой системы (порок сердца) и расстройством кровообращения (тахикардия, аритмия, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность) необходимо перед введением сомбревина внутривенно ввести 20 мл 40% раствора глюкозы с 1 мл коргликона, 15—30 мг преднизолона. Такая же профилактическая сердечно-сосудистая терапия является всегда оправданной у женщин пожилого и старческого

возраста, если им предстоит кратковременный наркоз пропанидидом, например в связи с выполнением малой гинекологической операции или диагностического выскабливания полости матки.

Пропанидид вводят чаще всего в одну из вен локтевого сгиба. Желательно в эту вену не производить других инъекций в тот же день во избежание флебита.

Артериальное давление в начале введения пропанидида несколько снижается (на 10—20 мм рт. ст.), а затем быстро восстанавливается до исходного или близко к исходному уровню. Пульс учащается на 15—20 в минуту и может оставаться таким в течение всего наркоза, возврат к исходному состоянию наступает постепенно после операции и пробуждения.

Во время наркоза с помощью пропанидида изменяется звучность сердечных тонов. Они становятся более приглушенными, но к моменту пробуждения звучность сердечных тонов восстанавливается. Изменения ЭКГ носят, как правило, временный характер и не выходят за пределы допустимых колебаний, если нет какой-либо сердечной или сосудистой патологии. Во время этого наркоза отмечается умеренно выраженная гипотония мышц, глазные яблоки фиксируются в среднем физиологическом положении, зрачки суживаются, роговичные и роговичные рефлексы исчезают. Наступает так называемая толерантная стадия наркоза, которая позволяет осуществить кратковременную гинекологическую или акушерскую операцию. При необходимости наркоз может быть продлен до 10 мин и более путем дополнительного введения пропанидида. По нашим наблюдениям, общий расход препарата допустим до 30—35 мл (1500—1750 мг) без каких-либо отрицательных последствий.

Период пробуждения не сопровождается длительной двигательной активностью. При отсутствии осложнений анестезиологического или операционного плана женщины могут быть переведены в общую палату под наблюдение среднего медицинского персонала.

Приведенная выше клиника кратковременного наркоза с помощью пропанидида отражает его гладкое течение. Однако при этом могут быть и различные осложнения. При завышенной скорости введения препарата возникает резко выраженное тахипноэ, что может сопровождаться частичным ларингоспазмом и так называемым стридорозным (стенозирующим) дыханием. В этих случаях прекращается дальнейшее введение пропанидида и делается пауза до момента нормализации функции дыхания. Это осложнение у физически крепких женщин и при отсутствии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы обычно проходит без последствий. При наличии же признаков нарушения кровообращения или дыхательной недостаточности, а также у лиц пожилого и старчес-



кого возраста такое осложнение может в значительной мере усугубить тяжесть их состояния.

Предупреждение дыхательных расстройств при наркозе пропанидидом полностью зависит от анестезиолога — его умения и навыка вводить препарат соответственно клинике наркоза.

Во время выполнения даже малой акушерской операции, болезненной манипуляции или, чаще, к моменту окончания наркоза иногда может наступить общая бледность кожных покровов. При этом пульс становится частым, малого наполнения, максимальное артериальное давление снижается ниже 90—70 мм рт. ст. На таком фоне кожные покровы делаются влажными, зрачки умеренно расширяются. Указанное состояние свидетельствует об остро наступившей сердечно-сосудистой недостаточности. При констатации этого осложнения необходимо срочно внутривенно ввести 0,2—0,3 мл мезатона, после чего артериальное давление быстро восстанавливается до нормы и все явления нарушения кровообращения снимаются.

Частота возникновения этого осложнения, по нашим данным, находится в пределах 1,5—2%. Однако на фоне острой кровопотери, тяжелой общей интоксикации вероятность развития глубокой артериальной гипотонии резко возрастает. Следовательно, как указывалось выше, в этих случаях необходима профилактическая сердечно-сосудистая терапия — внутривенное введение вместе с пропанидидом 0,25 мл мезатона.

Во время наркоза с помощью пропанидида, особенно в период пробуждения, возможна рвота (в 4—5% случаев). Чаще всего рвота возникает на фоне предшествующей артериальной гипотонии как следствие неадекватного мозгового кровообращения или при гладком течении наркоза и стабильных показателей гемодинамики как результат «токсического» эффекта препарата по типу индивидуальной непереносимости. Нами отмечено, что частота рвоты заметно возрастает у беременных при производстве искусственного аборта в сроки от 8 до 12 нед, у которых беременность протекала с признаками раннего токсикоза, сопровождалась рвотой, отвращением к некоторым продуктам питания. Надо полагать, что измененная реактивность беременных особенно резко проявляется и в период наркоза пропанидидом.

Принимая во внимание возможность развития рвоты и ее последствия, необходимо в анестезиологической практике строго руководствоваться принципом — запрещать прием пищи за 2—3 ч до планового наркоза. В неотложных случаях надо быть готовым к оказанию полного объема необходимой помощи больным, чтобы предупредить возможность аспирации рвотных масс.

Следует отметить, что предварительная премедикация, включающая промедол и атропин, снижает число осложнений от пропанидида, и поэтому она особо необходима у беременных и рожениц с повышенной эмоциональной возбудимостью.

На введение пропанидида возможны аллергические реакции, которые иногда могут быть весьма тяжелыми, вплоть до летального исхода. Во избежание подобных осложнений необходимо строго учитывать данные анамнеза. При наличии указаний на аллергические реакции надо предварительно проводить пробу на чувствительность к пропанидиду. С этой целью внутривенно вводят 1—2 мл препарата, затем делают 4—5-минутную паузу. Если отсутствует аллергическая реакция, то наркоз может быть продлен. В случае малейшего проявления аллергических реакций наркоз должен быть прекращен.

При случайном введении пропанидида паравенозно необходимо сразу же сделать обкалывание этой области 30—40 мл 0,25% раствора новокаина. Пропанидид — маслянистая жидкость, и при подкожном введении образуется плотный инфильтрат. Последний длительное время не рассасывается и возникает вяло текущий воспалительный процесс.

После введения пропанидида возможны осложнения, такие, как флебит, флеботромбоз, парафлебит. Частота их, по нашим данным, находится в пределах 3—4%, что зависит от целого ряда причин: длительного срока хранения, введения его вместе с глюконатом кальция, попадание во внесосудистое русло и др. Так, у одной нашей больной имел место обширный флеботромбоз поверхностной вены предплечья после инъекции в нее 20 мл пропанидида. После длительного (более 1 мес) лечения с применением физиотерапии, повторных новокаиновых блокад боли в области тромбированной вены исчезли, в то время как уплотнение держалось до 1 года.

Из сказанного видно, что наряду с большими преимуществами кратковременного наркоза с помощью пропанидида последний может давать ряд побочных явлений и осложнений.

Однако указанные выше осложнения не должны быть причиной отказа от применения пропанидида с целью общей анестезии при малых акушерских и гинекологических операциях. Во-первых, частота осложнений при применении пропанидида значительно меньше, чем при внутривенном наркозе барбитуратами или при ингаляционном наркозе с помощью эфира, фторотана, трихлорэтилена. Все указанные средства в акушерстве потенциально более опасны, они менее пригодны для обезболивания при кратковременных оперативных вмешательствах. Во-вторых, круг противопоказаний к использованию пропанидида более узок, чем при применении других общих анестетиков. Противопоказаниями к применению этого препарата считаются: массивная кровопотеря, гиповолемия,

тяжелая гемолитическая анемия, почечная недостаточность, хроническая коронарная недостаточность с нарушением венозного кровообращения, состояние шока (любого генеза), склонность к судорогам, бронхиальная астма. Лицам пожилого и старческого возраста, особенно при высокой артериальной гипертонии, введение пропанидида рекомендуется с особой осторожностью. Наш опыт применения препарата более чем у 5000 беременных и рожениц при малых гинекологических и акушерских операциях свидетельствует о значительных преимуществах пропанидида по сравнению с другими анестезирующими средствами. Особенно большие преимущества его выявляются при обеспечении эндотрахеального наркоза во время кесарева сечения.

С целью вводного наркоза при этих операциях пропанидид является одним из наиболее распространенных внутривенных анестетиков. Обладая ультракоротким наркотическим эффектом, препарат легко управляем и более безопасен для плода и новорожденного по сравнению с такими наркотическими средствами, как барбитураты, эфир, фторотан, циклопропан и др. Частота случаев наркотической депрессии плода и новорожденного при кесаревом сечении, если для вводного наркоза используется пропанидид, значительно меньше, чем при вводном барбитуровом наркозе. Это объясняется тем, что пропанидид меньше проникает через плаценту в кровь плода. Предполагают, что в организме он быстро разрушается псевдохолинэстеразой сыворотки крови матери и плода. Известно также, что плацента содержит повышенное количество этого фермента, вследствие чего пропанидид быстро подвергается гидролизу на неактивные метаболиты.

В заключение мы считаем необходимым указать, что, хотя кратковременный наркоз пропанидидом и применяется в основном с целью обезболивания при малых операциях, однако, как и каждому виду наркоза, ему присущи свои особенности и осложнения. В связи с этим наркоз с помощью пропанидида должен осуществлять только врач-анестезиолог.

### **Кетамин<sup>1</sup>**

Кетамин — внутривенный анестетик кратковременного действия. При внутривенном введении в дозе 2—2,5 мг/кг хирургическая стадия наркоза наступает в течение 30—40 с. Длительность наркотического эффекта варьирует в пределах 5—10 мин, что в значительной мере определяется индивидуальной реактивностью больного или предшествующей премедикацией.

Кетамин обладает достаточно выраженным анальгезирующим эффектом, что дает возможность использовать его в ка-

<sup>1</sup> Синоним: кеталар.

честве общего анестетика при кратковременных операциях и болезненных манипуляциях. В частности, в акушерско-гинекологической практике кетамин нашел применение для достижения общей анестезии при выполнении диагностического выскабливания полости матки, искусственном прерывании беременности малых сроков (до 10—12 нед), зашивании разрывов промежности.

Кетамин успешно используют при вводном наркозе во время гинекологических операций. Быстрота наступления хирургической стадии наркоза (III<sub>1</sub>), отсутствие выраженной стадии возбуждения, кратковременная депрессия дыхания с быстрым восстановлением адекватного самостоятельного дыхания свидетельствуют о его больших возможностях в современной анестезиологии.

При наркозе кетамином сохраняются гортанные и глоточные рефлексы, тонус поперечнополосатой мускулатуры, что требует необходимости тотальной мышечной релаксации.

Накопленный опыт использования кетамина с целью кратковременного наркоза в акушерско-гинекологической практике указывает на целесообразность его комбинации с N<sub>2</sub>O и O<sub>2</sub>. Одновременная ингаляция N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 1:1 или 2:1 позволяет придать более гладкое течение наркозу, продлить его действие, не прибегая к дополнительному введению препарата. Таким образом, в наибольшей мере запросам акушерской анестезиологии отвечает принцип комбинированного наркоза кетамином.

Предварительная премедикация с помощью анальгетических, парасимпатолитических, антигистаминных, атарактических и других психоседативных средств является весьма желательной.

Особенностью клиники течения наркоза кетамином является тенденция к повышению артериального давления в пределах 20—24% от исходного уровня (А. А. Бунятян, 1977). Стойкая депрессия дыхания наступает лишь при чрезмерно форсированном введении препарата и значительном превышении терапевтических его доз. Исходя из этого, рассчитанную дозу кетамина вводят внутривенно, медленно, в течение 50—60 с. Общую дозу препарата и скорость его введения определяет врач-анестезиолог по действию кетамина, т. е. по клинике наркоза.

Склонность кетамин повышать в начале своего действия артериальное давление ограничивает его использование у больных с артериальной гипертензией. Указывается на возможность повышения внутричерепного давления, что требует большой осторожности использования кетамина у лиц с указанной патологией. При пробуждении возможно психомоторное возбуждение, галлюцинации, что может быть предупреждено введением 10 мг диазепама.

Тяжелые формы позднего токсикоза с гипертензивным синдромом, состояния преэклампсии, эклампсии являются противопоказанием к применению кетамина.

Пока нет четкой ясности о влиянии этого анестетика на тонус и сократительную функцию матки, родовую деятельность. Известно, что, как и все внутривенные анестетики, кетамин проникает через плаценту. Следовательно, препарат потенциально опасен в отношении депрессивного воздействия на плод и новорожденного. Анестетик пока не получил своего утверждения с целью широкого использования в качестве вводного наркоза при кесаревом сечении и других акушерских операциях. Возможный диапазон применения кетамина в акушерской практике находится еще в периоде научно-практического поиска.

Одним из положительных свойств кетамина является возможность внутримышечного его введения. Анальгезирующий эффект при этом значительно удлиняется.

Кетамин выпускается во флаконах по 10 мл или 20 мл с содержанием в 1 мл по 50 и 10 мг препарата соответственно.

## **ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИЕ, НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ И ДРУГИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В АКУШЕРСКО- ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

---

В этой главе мы сочли необходимым кратко изложить клиническую характеристику наиболее часто применяемых в акушерской анестезиологии и интенсивной терапии фармакологических средств разного назначения. К ним относятся в первую очередь ганглиоблокирующие, нейролептические, психоседативные препараты, а также наркотические анальгетики и мышечные релаксанты.

Общая характеристика их в достаточной мере подробно изложена в специальных справочниках по фармакологии (М. Д. Машковский, 1977) и лекарственным препаратам, применяемым в анестезиологии (А. А. Бунятян, 1977).

Однако в них отсутствуют необходимые сведения, относящиеся к специфике обезболивания и интенсивной терапии в акушерстве и гинекологии, что затрудняет ориентацию анестезиолога и акушера в правильном использовании новых фармакологических средств. Кроме того, следует указать, что особенности действия фармакологических средств в аспекте акушерской анестезиологии, как правило, остаются менее изученными по сравнению с их общей характеристикой. Это объясняется, по-видимому, тем, что изучение особенностей воздействия фармакологических препаратов на организм беременной, их проницаемость через так называемый плацентарный барьер, влияние на плод и новорожденного, сократительную функцию матки, а в целом на течение родового акта представляют особо трудную задачу. Ее решение связано с моделированием не только нормальной беременности и родов, но и экспериментальных состояний, имитирующих различную акушерскую патологию, внутриутробную гипоксию плода, нарушения функции плаценты и др.

В эту группу входят фармакологические вещества, которые обладают способностью избирательно блокировать передачу импульсов через ганглии вегетативной нервной системы (С. В. Аничков, М. Л. Беленький, 1969). Вследствие блокады ганглиев сосудосуживающих симпатических нервов наступает снижение тонуса сосудов, повышается емкость сосудистого русла, происходит быстрое перераспределение ОЦК, ее частичное депомирование в нижележащих отделах тела. Клинически это состояние проявляется в наступлении артериальной гипотонии. Степень снижения артериального давления зависит от введенной дозы ганглиоблокирующего средства, а длительность гипотензивного эффекта — от фармакологических свойств гангиолитика.

Известно, что ганглиоблокирующий эффект распространяется не только на симпатические, но и на парасимпатические ганглии. Создается своего рода временная «фармакологическая денервация» с преимущественным угнетением сосудосуживающего эффекта. Однако следует учитывать и угнетающее влияние на парасимпатические пути вегетативной нервной системы, что проявляется в частичной блокаде ветвей блуждающего нерва со всеми вытекающими отсюда положительными и отрицательными последствиями.

Таким образом, ганглиоблокирующие средства, хотя и обладают избирательным воздействием преимущественно на ганглии симпатического отдела вегетативной иннервации, способны вызывать и целый ряд симптомов, относящихся к проявлению холинергических реакций.

Правильная ориентация в этом отношении врача-анестезиолога и врача-акушера приобретает весьма важное значение. При необходимости срочного применения ганглиоблокирующих средств, выбора максимальной их дозы, временного интервала искусственной гипотонии необходимо учитывать и целый ряд других побочных эффектов. В связи с этим нельзя рассматривать ганглиоблокирующие средства лишь с позиции их гипотензивного действия, а оценивать с учетом возможных побочных влияний на родовую деятельность, тонус матки, возможность перехода через плаценту, воздействие на плод и новорожденного. Только при строгом учете основного действия ганглиоблокирующих средств и их возможных побочных влияний гангиолитики становятся безопасными в акушерстве.

Имеющиеся рекомендации по применению ганглиоблокирующих средств в общей анестезиологии и других специализированных областях хирургии не могут быть полностью перенесены в акушерство. Это объясняется тем, что рекомендуемые границы артериальной гипотонии, крайне необходимые

для выполнения хирургических операций, оказываются неприемлемыми у беременных и рожениц вследствие опасной редукции маточно-плацентарного кровообращения и соответственно развития внутриутробной циркуляторной гипоксии плода.

Установлено, что ганглиолитики (гипотензивные средства) блокируют преимущественно Н-холинореактивные системы в автономных ганглиях симпатической нервной системы и поэтому относятся к истинным ганглиоблокаторам (С. В. Аничков, М. Л. Беленький, 1969). На М-холинореактивные системы ганглиотики, по их данным, не оказывают блокирующего действия. Наоборот, после введения ганглиоблокаторов повышается чувствительность периферических постсинаптических связей к ацетилхолину, норадреналину, адреналину. Полагают, что именно этим объясняется некоторое усиление сократительной деятельности матки к указанным выше медиаторам на фоне введения ганглиоблокирующих средств. Этот факт приобретает двойное практическое значение. Во-первых, в терапевтических дозах гипотензивные препараты не оказывают прямого депрессивного влияния на тонус мускулатуры матки. Во-вторых, представляется возможность стимуляции тонуса матки с помощью холиномиметических или адреномиметических средств на фоне гипотензивной терапии в случае снижения сократительной функции матки и развития слабости родовых сил. Эти весьма ценные свойства ганглиоблокирующих средств позволяют широко использовать их в акушерской практике с целью достижения искусственной артериальной гипотонии при критическом уровне артериальной гипертензии, гипертензивных формах позднего токсикоза беременных, эклампсии, гипертонической болезни и целом ряде других состояний, когда необходимо срочно снизить артериальное давление.

Возникающая после введения ганглиоблокирующих средств артериальная гипотония относительно управляема и лишь относительно контролируема, поэтому нам представляется, что применительно к акушерской анестезиологии лучше пользоваться термином «искусственная относительная гипотония». Это имеет важное принципиальное значение потому, что в акушерстве (у беременных, рожениц), как правило, перед анестезиологом ставится задача лишь снизить чрезмерно высокие показатели артериального давления до безопасного уровня для беременной и плода. При этом не ставится цель достичь «истинной искусственной гипотонии» (ниже 100—80 мм рт. ст. максимальное), как это бывает необходимо при некоторых хирургических операциях с целью снижения кровотока и создания «сухого» операционного поля. Наоборот, получение искусственной гипотонии ниже 100—80 мм рт. ст. и стабилизация артериального давления на этих грани-



цах у беременных и рожениц будут являться грубой ошибкой, которая незамедлительно проявится осложнениями со стороны плода. Вот почему специфика акушерства требует своих подходов к применению гипотензивных средств, отличных от таковых установок общей анестезиологии.

При применении ганглиоблокирующих средств возникает необходимость в строгом контроле за показателями артериального давления, нужна их регистрация каждые 5—10 мин в специальных картах, оценка общего состояния беременной или роженицы, контроль за состоянием плода, течением родового акта.

Всем без исключения гипотензивным средствам этой группы свойственна потенциальная опасность развития так называемого ортостатического коллапса — резкого снижения артериального давления в связи с быстрым изменением горизонтального положения на вертикальное. Причиной столь критического снижения артериального давления, а следовательно, и развития острой гиповолемии с большим дефицитом венозного возврата крови к правому сердцу является общая вазоплегия на уровне артериол и венул, депонирование крови в нижних частях тела, неспособность артериального русла к адаптации искусственно возникшей гиповолемии. Общепринятой тактикой при этом непредвиденном осложнении является срочное изменение положения тела с опущенным головным концом операционного стола или койки. Быстрое перемещение массы крови к сердцу и улучшение мозгового кровообращения способствуют более быстрому выведению больных из ортостатического сердечно-сосудистого коллапса. Иногда только этого мероприятия оказывается достаточно для улучшения состояния больного. Применение вазопрессорных средств (эфедрин, мезатон, норадrenalин и др.) дает возможность быстро восстановить артериальное давление и купировать указанное осложнение.

Что касается применения этого приема в акушерстве (у беременных и рожениц), то он допустим лишь как крайняя и весьма кратковременная мера. Изменение положения беременной или роженицы с опущенной вниз головой действительно стабилизирует регионарное артериальное давление. Состояние нормализуется, и создается ложное впечатление общего благополучия при отсутствии каких-либо жалоб. В то же время на фоне такого «порочного» положения и общей вазоплегии развивается острый дефицит маточно-плацентарного кровообращения (ишемия матки) и плод страдает от циркуляторной гипоксии и гиперкапнии. Вследствие этого при констатации ортостатического коллапса у беременных или во время родов женщине необходимо придать строго горизонтальное положение и восстановить адекватное кровообращение с помощью сосудотонизирующих средств.

Таким образом, использование ганглиоблокирующих средств в акушерстве является крайне необходимым, и в то же время они оказываются потенциально опасными. Остаются окончательно не выясненными степень перехода их через плацентарный барьер, влияние на плод, пути инактивации у плода.

Из организма матери большинство ганглиоблокирующих средств (гексоний, пентамин) выводится главным образом почками в неизменном виде (П. П. Денисенко, 1959). Часть препарата разрушается в печени, а полное освобождение организма наступает лишь в течение суток. П. П. Денисенко указывает, что гангиолитики не обладают кумулятивным действием. Наш большой клинический опыт их применения в общей и акушерской анестезиологии свидетельствует о другом. При повторном введении терапевтических доз гипотензивных средств, особенно гексония и пентамина, нередко выявляется феномен кумулятивного эффекта. Каждая последующая доза их введения может вызвать больший гипотензивный эффект, чем он ожидался. Временные интервалы гипотензии могут увеличиваться, что нередко и приводит к непредвиденной неуправляемой гипотонии. Чаще всего мы относим это осложнение за счет передозировки. В связи с этим нам представляется необходимым сформулировать следующие основные требования к ганглиоблокирующим средствам в акушерстве. Они должны обладать в высшей мере строго избирательным ганглиоблокирующим действием, иметь малый латентный период, быстро вызывать гипотензивный эффект, обладать кратковременным действием с быстрым восстановлением артериального давления, легкую управляемость и, наконец, иметь надежный антидот. Низкая токсичность будет определять их большую терапевтическую широту применения в практическом акушерстве, особенно если они будут иметь малый коэффициент проницаемости через плаценту.

Антидотами ганглиоблокирующих средств являются симпатомиметики — эфедрин, мезатон, норадреналин в сочетании с внутривенным введением стероидных гормонов — гидрокортизона, преднизолона.

В заключение считаем необходимым указать на весьма важную особенность гангиолитических средств — склонность к тахифилаксии. Данные литературы по этому поводу свидетельствуют о том, что резистентность лиц к гипотензивным препаратам колеблется в пределах 2—10% (А. А. Шалимов, Г. А. Шифрин, 1975; Rugggerini, 1961). У больных этой группы, а также у беременных и рожениц повторное введение гипотензивных средств может не снижать артериальное давление, несмотря на увеличение вводимых доз. Столь быстрое развитие «защитной» реакции не позволяет иногда достичь желаемого уровня искусственной гипотонии. В этих случаях не сле-

дует прибегать к заведомо завышенным дозам ганглиолитиков, так как не представляется возможным в последующем снять их побочное действие. Можно использовать гипотензивные средства другого ряда, что будет более оправданным.

В нашей практике феномен тахифилаксии возникал лишь в тех случаях, когда гипотензивные средства применялись длительное время — в течение 4—5 сут. Это были беременные с тяжелой формой сочетанного токсикоза, развившегося на фоне гипертонической болезни нефрогенного генеза. Тахифилаксия отмечалась на введение арфонада, гексония, пентамина (Н. Н. Расстригин, 1975).

Способность ганглиоблокирующих веществ создавать в организме легко обратимую искусственную гипотонию обеспечила им широкое применение в различных областях клинической медицины, в том числе в акушерстве и гинекологии.

Изложение общих принципиальных положений, характеризующих всю группу ганглиоблокирующих средств, позволяет остановиться лишь на основных их свойствах с учетом акушерской специфики.

### **Арфонад**

Арфонад — белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Общепринятым способом введения является внутривенный в виде 0,1% или 0,05% раствора. Выпускается во флаконах по 0,5—1 г или в ампулах в виде 5% раствора по 5 мл (по 250 мг препарата).

Арфонад обладает высокой ганглиоблокирующей активностью. Он относится к наиболее мощным гипотензивным средствам. Его гипотензивное действие значительно выше, чем у других ганглиолитиков, латентная фаза весьма короткая. Гипотензивный эффект наступает в течение 4—5 мин с момента введения. Длительность действия зависит от продолжения капельного или фракционного (реже) введения.

В отличие от других ганглиолитиков этой группы арфонад оказывает еще и выраженное непосредственное действие на гладкую мускулатуру сосудов, вызывая вазодилатацию на уровне периферических артерий, артериол и венул. Полагают, что непосредственный сосудорасширяющий эффект его зависит от того, что арфонад способствует освобождению в тканях гистамина (В. В. Закусов, 1966).

Быстрое начало гипотензивного эффекта и столь же быстрое прекращение его характеризуют арфонад как наиболее легко управляемое ганглиоблокирующее средство. Вследствие этого он нашел наибольшее применение как в общей анестезиологии, так и в акушерстве и гинекологии. При внимательном контроле за уровнем артериального давления и об-

щим состоянием беременной или роженицы применение арфонада является безопасным.

Главным вопросом при достижении искусственной гипотонии в акушерстве является определение оптимальных границ снижения артериального давления. Как указывалось выше, ставится задача достижения лишь относительной гипотонии, т. е. снижение высокого уровня артериального давления до более низкого, не ниже нормы. При таком принципиальном подходе к созданию относительной искусственной гипотонии с помощью арфонада осложнения со стороны беременной, плода и новорожденного в значительной мере предупреждаются. И наоборот, длительное поддержание искусственной гипотонии ниже 100—80 мм рт. ст. максимального связано с развитием внутриутробной гипоксии плода вследствие редуцированного маточно-плацентарного кровообращения.

Арфонад, как и все другие ганглиоблокирующие средства, не обладает анальгетическим эффектом, но его применение в терапевтических дозах в значительной мере способствует ослаблению патологических нейровегетативных рефлексов с операционного поля и внутренних органов. В определенной мере это отмечается и во время родов, когда искусственная гипотония применяется вне условий наркоза.

Критериями адекватности кровообращения во время искусственной гипотонии, получаемой с помощью арфонада, являются ряд клинических признаков — нормальная окраска кожных покровов, сухая и теплая поверхность тела, несколько учащенный, но удовлетворительного наполнения пульс.

Кратковременность действия арфонада объясняется тем, что он быстро разрушается в организме. Одновременно он выводится почками в неизмененном виде.

Основным преимуществом арфонада в акушерстве является его легкая управляемость степенью гипотензивного эффекта. Это достигается путем тщательного контроля за показателями артериального давления и регуляции частоты капель в минуту. Обычно арфонад растворяют до 0,05% раствора на 5% растворе глюкозы. Начальная частота введения капель может варьировать в широких пределах — от 25 до 100 в 1 мин. По мере достижения необходимого уровня артериального давления частоту введения капель раствора арфонада подбирают строго индивидуально и доводят иногда до 10—15 капель в 1 мин.

Общая доза препарата может колебаться в пределах 50—500 мг, что зависит от достижения поставленных задач и сложившейся в связи с этим акушерской ситуации.

Акушерство, пожалуй, является единственной клинической областью медицины, где арфонад получил наиболее широкое распространение и где назначение препарата как гипотензивного средства оказалось наиболее оправданным.

В акушерстве он применяется для снятия артериальной гипертензии у беременных и рожениц при тяжелых формах позднего токсикоза, для купирования гипертензивного криза во время родов при гипертонической болезни, при некоторых врожденных пороках сердца и магистральных сосудов (коарктация аорты), сопровождающихся внутрилегочной гипертензией и перегрузкой малого круга кровообращения, с целью купирования начальных проявлений отека легких в комплексе с другими сердечно-сосудистыми средствами.

Как видно из сказанного, арфонад используется в акушерстве и анестезиологии при весьма опасных и даже при критических состояниях, когда общепринятые лечебные мероприятия по нормализации кровообращения оказываются неэффективными.

О возможных осложнениях и о побочном действии арфонада говорилось выше. Наличие эффективных антидотов позволяет быстро устранить неожиданно развившуюся критическую гипотонию и обеспечить безопасность состояния беременной, плода, новорожденного.

### **Гигроний**

Гигроний — ганглиолитик кратковременного действия. Выпускается во флаконах, содержащих по 0,1 г сухого вещества. Порошок гигрония не имеет запаха, легко растворяется в воде, нерастворим в ацетоне и эфире. Относительная молекулярная масса его 484,2.

Растворы гигрония готовят непосредственно перед употреблением (Д. А. Харкевич, 1970).

Основным свойством препарата является ганглиоблокирующее действие и обеспечение гипотензивного эффекта. Степень артериальной гипотонии и ее длительность зависят от введенной дозы гигрония. Гипотензивный эффект начинает проявляться в первые 3—4 мин с момента его внутривенного введения и продолжается в течение 10—15 мин. Гипотензивный эффект может поддерживаться длительное время при дополнительном введении вещества. Наиболее общепринятым способом является внутривенное капельное введение в виде 0,1% раствора. В качестве растворителя применяют изотонический раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы.

Для достижения первоначального гипотензивного эффекта — до заданных величин артериального давления — 0,1% раствор гигрония вводят со скоростью 40—60 капель в 1 мин, а затем желаемый уровень гипотензии поддерживается соответственно частотой введения капель в 1 мин.

Опыт клинического применения гигрония в различных областях хирургии, анестезиологии, интенсивной терапии, в том числе и в акушерстве, свидетельствует о достаточно высокой

его эффективности с целью достижения контролируемой искусственной гипотонии.

Малая токсичность гигрония, легкая управляемость, обратимость ганглиоблокирующего действия позволяют широко использовать препарат в акушерстве, когда возникает необходимость достижения относительной искусственной гипотонии.

Действие гигрония прекращается в течение 15—30 мин с момента окончания его введения. Общая доза гигрония может варьировать в пределах 25—100 мг и более, что определяется поставленными перед анестезиологом задачами и индивидуальной реактивностью беременных и рожениц на вводимый препарат.

Состояние искусственной гипотонии характеризуется теми же основными симптомами, которые наблюдаются и при введении арфонада. По силе гипотензивного эффекта он значительно уступает арфонаду, но всегда представляется возможным достичь желаемого уровня артериальной гипотонии, если не выявляется феномен тахифилаксии. Частота его примерно та же, что и при других ганглиолитических средствах (в пределах 5—10%).

Значительным преимуществом гигрония перед арфонадом является то, что он в меньшей мере расширяет зрачок, не нарушает аккомодацию и в меньшей мере влияет на зрение. В акушерстве это важно в том отношении, что гигроний не вызывает у беременных и рожениц столь выраженного психоэмоционального напряжения и страха, которые нередко возникают у них во время введения арфонада. Применительно к общей анестезиологии это не имеет большого значения, так как больные находятся под наркозом и, естественно, не испытывают указанных побочных явлений.

В акушерстве гигроний применяется по тем же показаниям, что и арфонад.

Подробное его изучение в акушерстве осуществлено Л. В. Ваниной с соавт. (1970). Опыт применения авторами гигрония с целью достижения у беременных и рожениц искусственной гипотонии при гипертензивных формах позднего токсикоза, преэклампсии, эклампсии, некоторых видах врожденных и приобретенных пороках сердца, магистральных сосудов свидетельствует о высокой эффективности препарата. У этой группы рожениц применение метода искусственной относительной гипотонии с помощью гигрония позволило значительно снизить число случаев наложения акушерских щипцов, сократить второй период родов при высокой артериальной гипертензии.

Наш опыт подтверждает выводы, сделанные Л. В. Ваниной, о том, что использование гигрония, а точнее применение искусственной гипотонии у рожениц с тяжелой формой нефро-

патии, артериальной гипертензией, дает возможность сузить границы показаний для родоразрешения с помощью акушерских щипцов.

Таким образом, проблема использования ганглиоблокирующих средств в акушерстве далеко выходит за пределы достижения лишь эффекта искусственной гипотонии, а в значительной мере преломляется и через другие важные аспекты в акушерстве — снижение травматизма беременной, плода и новорожденного. И далее, представляется возможность изменить тактику ведения родов в сторону более щадящего родоразрешения.

Антидотами гигрония являются симпатомиметические средства — эфедрин, мезатон, норадrenalин. При отсутствии положительного эффекта необходимо дополнить терапию стероидными гормонами. Имеется в виду применение гидрокортизона, преднизолонa и др.

Меры предосторожности и возможные побочные явления такие, как и при использовании арфонада.

### **Бензогексоний<sup>1</sup>**

Бензогексоний — ганглиоблокирующее средство, обладающее более длительным гипотензивным действием, чем арфонад или гигроний. Выпускается в виде белого кристаллического порошка, который легко растворяется в воде. Для клинического применения бензогексоний выпускается в ампулах по 1—2 мл в виде 2% раствора. Может применяться внутримышечно и внутривенно. Внутривенный путь введения более удобен в акушерстве для достижения быстрого и более контролируемого гипотензивного эффекта. Внутримышечное введение бензогексония более выгодно для повторного и длительного применения, когда необходимо обеспечить умеренный гипотензивный эффект в течение многих дней.

Разовая доза бензогексония 20—40 мг. Гипотензивное действие бензогексония проявляется через 10—15 мин при внутривенном введении. При введении в мышцу или подкожно начало действия препарата замедляется. Продолжительность гипотензивного эффекта ограничивается в пределах 40—60 мин. Следовательно, это гипотензивное средство длительного действия и является менее управляемым. Кроме того, ганглиоблокирующее действие препарата распространяется и на парасимпатические ганглии, хромаффинную субстанцию надпочечников, каротидные клубочки. Таким образом, возникающая ответная гипотензивная реакция имеет более сложный механизм, что, естественно, делает бензогексоний более опасным ганглиоблокирующим средством. По этой же причи-

---

<sup>1</sup> Синоним: гексоний Б.

не он вызывает и более выраженные побочные действия — уменьшение двигательной и снижение секреторной активности органов желудочно-кишечного тракта, снижение тонуса мочевого пузыря (М. Д. Машковский, 1967).

В связи с этим применение бензогексония в акушерстве имеет очень малые показания, например в случае отсутствия других гипотензивных средств или при необходимости длительного курса лечения малыми дробными дозами (гипертоническая болезнь у беременной, артериальная гипертензия при средней и тяжелой форме нефропатии).

При передозировке бензогексония возможна глубокая артериальная гипотония, которая требует немедленного введения в вену мощных вазопрессорных средств — мезатона, нор-адреналина. Как и при применении любых ганглиоблокирующих веществ, возможно внезапное развитие ортостатической гипотонии вплоть до стойкого сердечно-сосудистого коллапса. Лечебная тактика при этом осложнении изложена выше (см. «Гигроний» на с. 52).

### Пентамин<sup>1</sup>

Пентамин по своим фармакологическим свойствам близок к бензогексонию. Он обладает выраженным ганглиоблокирующим действием. Выпускается в ампулах по 1—2 мл 5% раствора. Гипотензивный эффект наступает через 10—15 мин после внутримышечного введения, а при внутривенном введении — в течение 8—10 мин. Продолжительность действия находится в пределах 20—40 мин. Для достижения гипотензивного эффекта пентамин вначале вводят в дозе 25—50 мг, повторные дозы определяют строго индивидуально в зависимости от степени снижения уровня артериального давления. Важно, что пентамин не оказывает непосредственного влияния на гладкую мускулатуру кишечника, матки. Сократительная деятельность матки в родах при введении терапевтических доз пентамина не нарушается. Недостаточно изучен его переход через плаценту, имеющиеся сведения весьма противоречивы. Нам представляется, что более правильным будет строгое соблюдение всех предосторожностей, которые вообще рекомендуются при применении ганглиоблокирующих средств. В связи с более длительной латентной фазой и продолжительным действием пентамин в акушерской анестезиологии менее удобен для применения, чем арфонад или гигроний. В связи с этим он получил ограниченное применение в акушерстве, преимущественно с целью плановой терапевтической помощи. Пентамин может быть применен для купирования артериальной гипертензии у беременных и рожениц, страдающих тяже-

<sup>1</sup> Синонимы: пендиомид, пентамстазин.



лым токсикозом, во время обострения гипертонической болезни, при начальных признаках легочной гипертензии и начинающемся отеке легких. Осложнения при применении пентамина, способы их предупреждения и лечения идентичны с таковыми при введении бензогексония.

В заключение следует сказать, что отношение к ганглиоблокирующим средствам периодически изменялось по мере накопления практического опыта. Периоды увлечения сменялись резко отрицательным к ним отношением. Обе столь крайние точки зрения на данном этапе наших знаний в области искусственной гипотонии представляются неправильными. В настоящее время анестезиологами накоплен большой опыт их применения, в том числе и в области акушерской анестезиологии, в практике интенсивной терапии.

Метод искусственной гипотонии прочно вошел в лечебную практику анестезиологической и реанимационной помощи. Стали в достаточной мере известны способы безопасного применения гипотензивных средств, уточнены их показания и противопоказания при целом ряде патологических состояний у беременных, рожениц и родильниц. Длительный опыт использования искусственной гипотонии в акушерстве свидетельствует о больших ее преимуществах по сравнению с ранее применяемыми способами достижения артериальной гипотонии (длительный перидуральный блок, спинномозговая анестезия, регионарная блокада симпатических ганглиев с помощью местных анестетиков, повторные кровопускания и др.).

Обоснованное применение метода искусственной гипотонии позволило в значительной мере изменить акушерскую тактику при гипертензивных состояниях у рожениц, снизить число наложения акушерских щипцов с целью исключения потуг во втором периоде родов, уменьшить травматизм родовых путей, достигать более бережного родоразрешения. С этими фактами уже нельзя не считаться, и поэтому ганглиоблокирующие средства должны занять свое достойное место в акушерстве. Безусловно, при этом требуется высокая квалификация врача-анестезиолога и врача-акушера во избежание необоснованных осложнений. Чаще всего последние возникают не вследствие того, что ганглиоблокирующие препараты обладают гипотензивными свойствами, а в результате неправильно подобранных дозировок.

Таким образом, использование ганглиоблокирующих средств в этом специализированном разделе анестезиологии является большим достижением современного акушерства. Их применение позволяет анестезиологу оказывать эффективное действие на состояние гемодинамики, достигать бескровным методом искусственной гипотонии в заданных параметрах кровообращения, бороться с критическими состояниями, обусловленными гипертензивным синдромом.

С помощью ганглиолитических средств представляется возможность оказывать нормализующее влияние на микроциркуляцию путем снятия спазма периферических сосудов, артериол, венул. В результате снижается периферическое сопротивление в сосудистом русле, облегчается общая адаптация сердечно-сосудистой системы, улучшается тканевый метаболизм. При рациональном подборе доз и стабилизации искусственной гипотонии на оптимальных параметрах гемодинамики улучшается почечный кровоток, повышается их мочевыделительная функция.

Все сказанное свидетельствует о том, что с момента введения ганглиоблокирующих средств в анестезиологическую и реанимационную практику передан действенный способ регуляции кровообращения, который имеет свои положительные стороны и потенциальные опасности. Устранение возможных осложнений при искусственной гипотонии более доступно врачу анестезиологу-реаниматологу, поэтому применение ганглиолитиков в акушерско-гинекологической практике более безопасно в руках именно этого специалиста. Обязательно он должен учитывать специфику их применения в акушерстве, что решается совместно с врачом-акушером, несущим основную ответственность за оптимальный выбор родоразрешения.

## **НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ И АТАРАКТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА (БОЛЬШИЕ И МАЛЫЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ)**

В настоящее время фармакология достигла больших успехов в области синтеза и выпуска целого ряда транквилизирующих средств. Транквилизирующий эффект (лат. *tranquillare*— успокаиваю) проявляется в многогранном воздействии на психоэмоциональную сферу человека и в основном способствует снятию повышенной возбудимости, лабильности, общему успокоению и нормализации нейровегетативных стрессовых состояний. Все эти психотропные средства могут оказаться необходимыми в акушерстве.

Известно, что родовой акт нередко сопровождается выраженным психомоторным возбуждением, неадекватной реакцией на боль, любые внешние раздражители. В конечном итоге это приводит к состоянию психического и физического утомления рожениц. В свою очередь утомление в родах способствует развитию различных аномалий сократительной деятельности матки. Родовой акт принимает патологическое течение, создается порочный круг, первичным пусковым механизмом которого является срыв в высших отделах центральной нервной системы (Л. С. Персианинов, 1975).

Таким образом, необходимость применения психоседативных средств в акушерстве не вызывает каких-либо сомнений.

В подтверждение этому существует большое число сообщений разных авторов (А. П. Николаев, 1972; М. А. Петров-Маслаков, 1974, и др.), которые в достаточной мере обосновывают показания к использованию различных сочетаний нейтропных, анальгетических и спазмолитических средств в родах и при различной патологии у беременных.

Психотропных средств в настоящее время, по данным ВОЗ, насчитывается более 500 названий, и все они в большей или меньшей мере испытывались в акушерстве с различной целью. Характеристика нейролегических (аминазин, пропазин), антигистаминных (димедрол, дипразин, супрастин) и атарактических (хлордиазепоксид)<sup>1</sup> средств в достаточной мере получила отражение в специальной литературе, что позволяет остановиться на характеристике лишь новых нейролептических (дроперидол) и транквилизирующих (диазепам) препаратов.

Именно эти два нейтропных средства вызывают наибольший интерес в различных областях клинической медицины, особенно в акушерстве и гинекологии.

### **Дроперидол**

Нейролептическое средство из группы бутирофенонов. Относительная молекулярная масса его 379,42. Дроперидол является быстродействующим нейролептическим веществом. При внутривенном введении в терапевтических дозах действие его начинает проявляться через 4—5 мин. Максимальный нейролептический эффект достигается в течение 10—15 мин и продолжается 1½—2 ч. В последующем интенсивность действия постепенно ослабевает. Общая продолжительность эффекта составляет 6—8 ч. Указанные временные интервалы могут широко варьировать, что определяется не только индивидуальной реактивностью больных, но и тем фоновым состоянием, на котором вводят дроперидол. Такие состояния, как утомление, кровопотеря, остаточная наркотическая депрессия, предшествующее введение психоседативных, анальгетических средств в значительной мере изменяют временные интервалы действия и пролонгируют нейролептический эффект.

Токсичность дроперидола изучена в эксперименте. Опыты показали, что она минимальна. Это указывает на большой диапазон между терапевтической и токсической дозой и дает широкие границы применения в медицинской практике.

Высокий терапевтический индекс, малая опасность кумуляции, обратимость действия характеризуют дроперидол как надежно контролируемое средство. Из организма он выделяется преимущественно почками, частично разрушается в пече-

<sup>1</sup> Синоним: элениум.

ни, полное освобождение организма от дроперидола наступает лишь по истечении суток.

При внутримышечном или внутривенном введении препарата наблюдается своеобразное состояние нейролепсии. Оно характеризуется общей заторможенностью, гиподинамией, сонливостью, безучастностью и безразличием к окружающей обстановке. Наступает психоэмоциональная индифферентность к различным раздражителям при сохранении определенного контроля сознания (так называемое состояние минерализации). Клиническая картина нейролепсии сопровождается определенной стабилизацией нейровегетативных реакций, что является защитным фактором в предупреждении стрессовых состояний (М. И. Кузин, Н. В. Ефимова, Н. А. Осипова, 1976).

Экспериментальные и клинические данные (Т. М. Дарбинян, 1969; А. А. Бунятян, А. В. Мешеряков, К. Санто, 1972; Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, 1973) свидетельствуют о том, что дроперидол не оказывает прямого отрицательного воздействия на сократительную способность миокарда. Оно может проявляться лишь при заведомо завышенных дозах или опосредованно, через воздействие на периферическую сосудистую систему, вызывая состояние частичной вазоплегии и гипотензии (De Castro, Mundeleer, 1969). Это объясняется тем, что препарат специфически блокирует L-рецепторы симпатического звена нейровегетативной системы и таким образом снижает сосудосуживающий эффект катехоламинов. На этом же свойстве основан его депрессорный эффект при критической гипертензии, начинающемся отеке легких.

Дроперидол обладает выраженным противорвотным действием, которое во много раз превышает такое действие аминазина. В общепринятых клинических дозах препарат не оказывает депрессивного влияния на функцию дыхания.

Как видно, дроперидол обладает многогранным нейротропным действием, которое далеко не ограничивается лишь воздействием на ЦНС, а распространяется на многие звенья нейровегетативной системы. Эти свойства сделали обоснованным его применение в различных областях акушерства.

В связи с этим были предприняты специальные исследования по определению эмбриотоксического и тератогенного действия дроперидола в эксперименте на животных. Результаты выполненных исследований показали, что препарат, примененный в ранних сроках беременности (на протяжении трех последующих генераций) не оказывает эмбриотоксического и тератогенного действия. Новорожденные рождались нормальными, беременность и роды протекали без отклонений от нормы (Long, Dripps, Price, 1967).

Возможные аспекты применения дроперидола в акушерской анестезиологии и интенсивной терапии определяются его фармакологическими свойствами. Он может быть использован

для обеспечения так называемого лечебно-охранительного режима в родах при легких формах позднего токсикоза, купирования рвоты беременных. Дроперидол используется для обеспечения пролонгированного состояния нейролепсии у рожениц с психомоторным возбуждением, когда оно не поддается снятию другими психотропными средствами. В сочетании с анальгетиками (фентанил, промедол) он может применяться для обезболивания в родах с учетом временного интервала от момента его введения до ожидаемого срока рождения ребенка.

Наш большой опыт применения дроперидола в акушерстве позволяет рекомендовать его как один из основных компонентов, входящих в комплексную интенсивную терапию при тяжелых формах нефропатии, преэклампсии, эклампсии у беременных, рожениц и родильниц. Именно с помощью этого препарата представляется возможность быстро достичь необходимого лечебно-охранительного режима (нейролепсии), на фоне которого используются другие нейротропные средства. Дроперидол применяется в качестве премедикации при проведении эндотрахеального наркоза во время кесарева сечения у рожениц с артериальной гипертензией, тяжелой формой токсикоза, некоторых видах приобретенных и врожденных пороках сердца (Л. В. Ванина и др., 1971; Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, 1973). При неосложненном состоянии у беременной и плода, при плановых операциях кесарева сечения включение дроперидола в премедикацию допустимо лишь в самых минимальных дозах (2,5—5 мг), так как он проникает через плаценту и может оказывать депрессивное влияние на плод и новорожденного.

Таким образом, включение дроперидола в премедикацию является как вынужденная мера в интересах матери, при максимально допустимом сокращении дозы препарата в интересах плода и новорожденного.

Сразу же после извлечения плода дроперидол может применяться по общепринятым установкам ведения наркоза с применением нейролептических и анальгетических средств (В. В. Зверев, 1972).

При использовании дроперидола в родах, что возникает по особым показаниям, необходимо учитывать возможность его отрицательного влияния на родовую деятельность, ослабление сократительной функции матки. Во избежание этого осложнения препарат должен вводиться в оптимально подобранных дозах (в пределах 2,5—5 мг внутримышечно) и только при следующих условиях: открытие канала шейки матки на 3—4 см, установившихся регулярных родовых схватках, т. е. при хорошо сформировавшейся родовой доминанте. При обеспечении анестезии у больных гинекологического профиля какой-либо специфики не имеется и дроперидол используется по общеизвестным правилам.

Дроперидол входит как один из основных компонентов при нейролептанальгезии, которая получила весьма широкое распространение в современной анестезиологии.

Сочетание активного нейролептического средства (дро-перидола) с мощным анальгетиком (фентанилом) позволяет достичь своеобразного состояния нейролептической анальгезии, которая является самостоятельным методом общего обезбо-ливания при дополнительном применении  $N_2O$  с  $O_2$  в обще-принятых соотношениях. Метод перспективен, так как позво-ляет полностью отказаться от использования для целей нар-коза сильнодействующих ингаляционных анестетиков—эфира, фторотана, циклопропана, метоксифлурана и др.

Нейролептанальгезия является методом выбора при опе-рациях у гинекологических больных с тяжелой экстрагени-тальной патологией.

Большое преимущество дроперидола — возможность его разных сочетаний с другими средствами различного назначе-ния (наркотическими, антигистаминными, спазмолитическими и др.). При этом следует учитывать возможность взаимного потенцирования препаратов однонаправленного действия. В связи с этим дозы дроперидола подбирают строго индивиду-ально в зависимости от состава других компонентов фарма-кологической смеси. Из возможных побочных явлений, воз-никающих при завышении терапевтических доз дроперидола, можно указать на развитие гипотензии, тахикардии, склонно-сти к коллапсу, возникновение тревожно-депрессивного синдрома. Экстрапирамидные симптомы (гиперкинезия) возмож-ны при длительном применении или при выраженной передо-зировке. Указанные побочные явления обратимы по мере от-мены препарата. На возможность применения антидотов ука-зывалось выше.

Выпускается дроперидол во флаконах, содержащих по 10 мл раствора (25 мг в каждом флаконе). Разовая доза для взрослых варьирует от 2,5 до 10 мг при внутримышечном и от 2,5 до 5 мг при внутривенном введении препарата. Повтор-ные дозы вводят по показаниям, которые также подбирают строго индивидуально в зависимости от поставленных задач. Опыт показывает, что применение дроперидола более безопасно в руках специалиста-анестезиолога.

### **Диазепам<sup>1</sup>**

Диазепам является наиболее типичным представителем так называемых малых транквилизаторов. Выпускается в таблет-ках (по 5 мг) и в ампулах по 2 мл. В каждой ампуле содер-жится 10 мг диазепамы. Относительная молекулярная масса

<sup>1</sup> Синоним: седуксен.

285,4. Разовая доза для взрослых 5—10 мг при внутримышечном или при внутривенном введении. Действие диазепама проявляется через 5—10 мин, общая продолжительность составляет 4—5 ч. Повторные дозы и временные интервалы введения диазепама определяются строго индивидуально по действию, клиническому эффекту и в зависимости от поставленных задач.

Действие диазепама проявляется главным образом через депрессивное влияние на лимбическую систему, ретикулярную формацию и другие подкорковые образования. Воздействие на нейровегетативные отделы головного мозга, по-видимому, проявляется через гипоталамические центры, что характеризует диазепам не только как сильное транквилизирующее средство, но и как эффективный «стабилизатор» нейровегетативных реакций. В целом действие его на организм сложное, так как он оказывает влияние на другие звенья нейрорефлекторной возбудимости, например некоторое релаксирующее действие на гладкую и поперечнополосатую мускулатуру.

Вначале основное назначение диазепама усматривали в снятии страха, снижении психоэмоциональных реакций, нормализующем влиянии при расстройствах сна и др. Однако в процессе клинического применения, особенно в анестезиологической практике, выявлены и другие, более важные в акушерском аспекте свойства диазепама. Он обладает резко выраженным противосудорожным действием, который в значительной мере превосходит другие психотропные средства. Это свойство диазепама дало возможность использовать его в акушерстве для купирования приступа эклампсии, снятия судорожной готовности при преэклампсии, создания эффективного лечебно-охранительного режима у беременных, рожениц и родильниц при тяжелых формах нефропатии, раннем токсикозе беременных. В этом отношении диазепам оказался наиболее выгодным психоседативным средством, так как не оказывает прямого депрессивного влияния на функцию дыхания, сердечно-сосудистую систему, функцию печени, почек и других органов. Введение в комплексную интенсивную терапию при тяжелых формах позднего токсикоза беременных диазепама дает возможность отказаться от применения магнезиальной терапии, больших доз наркотических анальгетиков (морфина, промедола), барбитуратов, сильных ингаляционных анестетиков (эфира, фторотана и др.).

В оптимально подобранных дозах диазепам снимает психоэмоциональную напряженность, возбуждение, галлюцинации независимо от их генеза. Эти свойства препарата широко используются в различных областях клинической медицины. В анестезиологии он получил большое распространение с целью премедикации как дополнительный компонент при прове-

дении общей анестезии — так называемый метод сбалансированной анестезии (А. А. Бунятян, В. Н. Цибуляк, В. С. Арзуманов, 1970).

В акушерстве диазепам в сочетании с анальгетиками рекомендуется при обезболивании родов, когда психотерапевтическая подготовка оказывается несостоятельной и поведение роженицы становится неуправляемым вследствие выраженного болевого синдрома и психомоторного возбуждения. В этих случаях возможно его сочетание с анальгином, промедолом, ингаляционными анестетиками ( $N_2O$ , трихлорэтилен, наркоген, центран). Диазепам обеспечивает психоседативный фон, снимает возбуждение, а анальгетические средства снимают болевой фактор. Опыт использования диазепамов в родах свидетельствует о том, что, будучи сильным психоседативным средством, он способен к временному угнетению родовой деятельности, ослаблению сократительной функции матки. Это свойство диазепамов не может быть причиной категорического отказа от его применения в акушерстве, так же как и широкий доступ препарата при обезболивании нормальных родов. Этот вопрос должен решаться врачом-анестезиологом совместно с врачом-акушером в зависимости от акушерской ситуации путем рационального подбора индивидуальных доз, оптимальных сочетаний седуксена с другими средствами (анальгетиками, спазмолитиками, общими анестетиками и др.). Наиболее оправданной тактикой является применение диазепамов при условии открытия шейки матки на 3—4 см, установившихся регулярных схватках, когда четко сформировалась родовая доминанта. Достижение легкого психоседативного эффекта при этом состоянии не оказывает отрицательного влияния на течение родового акта.

Следовательно, безопасность использования диазепамов в родах в значительной мере преломляется через правильный выбор показаний и подбор адекватных доз препарата. Имеющийся у нас опыт применения малых доз диазепамов в родах свидетельствует о наступлении у рожениц не только общего успокоения, снятия страха, но и о выраженном снижении интенсивности родовых болей, ускорении раскрытия шейки матки, что можно объяснить его частичным спазмолитическим эффектом. В настоящее время границы применения диазепамов продолжают расширяться. Он является наиболее оптимальным средством для проведения так называемой сбалансированной общей анестезии при малых акушерских и гинекологических операциях (ручное обследование послеродовой матки, отделение частей приросшей плаценты, зашивание разрывов промежности, выполнение искусственного аборта, болезненные лечебные и диагностические манипуляции). В качестве премедикации он может применяться при любых видах общего обезбоживания, местной анестезии, кратко-



временном наркозе барбитуратами, пропанидидом, кетамин и др.

Вопрос о допустимости диазепама в качестве премедикации во время эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении является дискуссионным. Препарат проникает через плаценту и, следовательно, потенциально опасен для плода и новорожденного в отношении возможного развития общей наркотической депрессии, пролонгированного апноэ. Нам представляется, что он может быть применен лишь как вынужденная мера, по обоснованным показаниям в интересах матери. Такими показаниями могут быть тяжелые формы токсикоза, преэклампсия, эклампсия, о чем говорилось выше. После извлечения плода применение диазепама является вполне допустимым, если в этом имеется прямая необходимость. В случае же развития такого осложнения необходимо поступать по общепринятым установкам — срочное введение сокращающих матку средств, таких, как окситоцин, метилэргометрин, прозерин и др.

По имеющимся данным диазепам не обладает тератогенным действием. Однако не рекомендуется его применять в первом триместре беременности, подобно всем другим психотропным средствам.

Таким образом, диазепам широко применяется в акушерской анестезиологии с учетом правильной ориентации анестезиолога в специфических особенностях акушерства и гинекологии.

## **АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА И ИХ АНТИДОТЫ**

Применение наркотических анальгетиков в акушерстве всегда было и до сих пор остается наиболее спорным вопросом. Его решение далеко не исчерпывается ответом на поставленный вопрос, надо ли обезболивать роды. По этому поводу уже не существует никаких разногласий — роды требуют обезболивания.

Однако достижение обезболивающего эффекта при нормальном течении родов, кесаревом сечении, как правило, требует применения общих анестетиков или наркотических анальгетиков.

В арсенале современной фармакологии и анестезиологии не существует таких анестезирующих или анальгетических средств, которые оказывали бы строго избирательное анальгезирующее действие и не проникали через плаценту. Следовательно, проблема применения анальгетиков в акушерской анестезиологии тесно связана с переходом их через так называемый плацентарный барьер и возможным депрессивным воздействием на плод и новорожденного. Именно фактор наркотической депрессии плода и пролонгированное апноэ у ново-

рожденных являются основным препятствием к «идеальному» решению этой задачи.

Настойчивые попытки использовать многие анальгетики в родах, как правило, встречали возражение тех акушеров, которые рассматривали их потенциально опасными для новорожденного. Кроме того, действие анальгетиков не ограничивается лишь снятием болей в родах, а нередко сопровождается исключением сознания, наступлением глубокого наркотического сна, что отрицательно влияет на родовую деятельность, исключает роженицу от активного ее участия в родовом акте.

В большей или меньшей мере все известные анальгетики (морфин, текодин, омнопон<sup>1</sup>, промедол) были испытаны с целью обезболивания родов, при кесаревом сечении, выполнении малых акушерских операций, болезненных манипуляций и др.

Опыт показал, что степень пригодности их в акушерской практике различна. Вследствие выраженных побочных отрицательных влияний на беременную, родовую деятельность, плод и новорожденного такие анальгетики, как морфин и омнопон, были окончательно оставлены и в настоящее время не применяются. Их угнетающее влияние на дыхательный центр как беременной, так и плода, а также ряд других осложнений (рвота, возможность аспирации) в значительной мере преобладают над ожидаемым положительным эффектом.

В настоящее время определенное значение в акушерской практике вполне обоснованно сохранили лишь текодин и промедол. Это объясняется тем, что оба анальгетика значительно меньше, чем морфин, угнетают дыхательный центр, не вызывают столь опасных осложнений (рвота), более управляемы и имеют короткий интервал действия. Кроме того, промедол не оказывает существенного (тормозящего) влияния на моторную и секреторную функцию желудочно-кишечного тракта, которое весьма резко проявляется у морфина.

Накопленный большой опыт применения промедола (А. М. Фой, 1953; А. П. Николаев, 1964, и др.) свидетельствует о том, что анальгетик весьма эффективен в родах, не угнетает сократительную функцию матки, оказывает выраженный спазмолитический эффект (способствует укорочению общей длительности родов). Существующая по этому вопросу литература обширна, в ней достаточно подробно отражены все основные фармакологические свойства промедола. Исходя из этого, мы считаем возможным более подробно остановиться на характеристике лишь новых анальгетических средств, которые имеют большую перспективу применения в акушерстве. К ним относятся два новых анальгетика — фентанил и пентазоцин.

<sup>1</sup> Синоним: пантопон.

Фентанил относится к наиболее сильным анальгетикам среди всех имеющихся средств этой группы. Синтезирован Паулем Янссеном в 1962 г. Относительная молекулярная масса его 336,46. Представляет собой белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. Выпускается во флаконах, содержащих 10 мл (0,5 мг) раствора фентанила. Предназначен как для внутримышечного, так и для внутривенного введения. Разовая доза для взрослого 0,05—0,1 мг (1—2 мл). В условиях наркоза с искусственной вентиляцией легких для достижения и поддержания адекватной глубины обезболивания фентанил вводят внутривенно дробными дозами по 2—4 мл (0,1—0,2 мг). Общая (суммарная) доза анальгетика варьирует в больших пределах. Как компонент общей комбинированной анестезии он используется с трахеальной интубацией и искусственной вентиляцией легких.

Накопленный опыт по использованию фентанила в наркозе, при проведении нейролептанестезии свидетельствует о том, что необходимо стремиться к максимально допустимому сокращению суммарной дозы анальгетика. С увеличением ее закономерно возрастает опасность побочных реакций, главная из них — депрессия дыхательного центра, вплоть до длительного апнотического состояния.

При внутримышечном введении анальгетический эффект начинает проявляться через 6—8 мин, максимум действия наступает через 10—15 мин.

При внутривенном введении действие препарата проявляется уже в течение первых 2—4 мин, максимальный эффект продолжается в течение 15—30 мин с более отчетливо выраженной фазой прекращения анальгезии.

Приведенные характеристики препарата имеют ориентировочное значение, так как в клинических условиях большое значение придают индивидуальной реакции больной и тому фону, на котором вводят анальгетик. Особо большая вариабельность на действие фентанила отмечается среди рожениц с поздним токсикозом, анемией или когда у них имеется осложненное течение родов (аномалия родовой деятельности, утомление в родах, кровопотеря, резкая боль, психоэмоциональное истощение и др.).

Указанные выше возможные побочные эффекты, однако, не снижают большой значимости фентанила в современной анестезиологии, в том числе в акушерстве и гинекологии. Большим преимуществом этого анальгетика в акушерстве является кратковременность его действия, четко очерченная фаза максимальной анальгезии и быстрое ее прекращение. Это

<sup>1</sup> Синонимы: сублимаз, фентанест.

дает возможность более точной клинической оценки действия препарата и его легкую управляемость.

На основании экспериментальных данных (Pálosi, Szporny, 1976), а также сравнительной клинической оценки действия фентанила с другими препаратами этой группы показано, что его анальгетический индекс весьма высок. Например, он в 180 раз выше, чем у морфина, в 500 раз выше, чем у промедола.

Кратковременный эффект анальгезии указывает на быструю инактивацию фентанила и его выделение из организма. Подобно всем синтетическим морфиноподобным анальгетикам фентанил снижает чувствительность дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  — естественному стимулятору дыхания. Степень угнетающего влияния на дыхательный центр в значительной мере зависит от скорости введения и его дозы. Одна и та же доза, введенная внутримышечно и внутривенно, может оказывать разное действие. Медленное дробное введение фентанила позволяет избежать депрессивного влияния его на центр дыхания, и наоборот, при быстром одномоментном введении той же дозы наблюдается временное угнетение функции дыхания.

Важно знать, что при введении фентанила между степенью депрессивного влияния на дыхание и глубиной угнетения сознания (наркотическим сном) нет прямого параллелизма. При наличии ясного сознания и сохранения полной ориентации в окружающей обстановке у больных может отмечаться выраженная депрессия дыхания — вплоть до апноэ. У этих больных отмечается удовлетворительное дыхание лишь при постоянном напоминании о необходимости чаще и глубже дышать.

Сохранение сознания при достижении анальгетического эффекта приобретает в акушерстве весьма важное значение в том отношении, что индивидуально подобранные дозы фентанила не лишают роженицу активного участия в родах. В терапевтических дозах препарат не угнетает сократительную функцию матки. Следовательно, основным препятствием к широкому использованию препарата в акушерстве является его проницаемость через плаценту и потенциальная опасность дыхательной депрессии у новорожденного. Введение последней дозы фентанила за 30—40 мин до рождения ребенка снижает опасность депрессии, но не устраняет ее полностью. Таким образом, выраженная у фентанила диссоциация между наличием анальгетического эффекта и отсутствием наркотического сна делает возможным использование препарата с целью обезболивания в родах со строгим соблюдением указанного выше временного интервала введения последней дозы. Об этом свидетельствуют и специально выполненные исследования В. В. Лещенко (1975), который применял фентанил в

сочетании с дроперидолом внутривенно при обезболивании нормально протекающих родов и не выявил отрицательного воздействия их на родовую деятельность, плод и новорожденного.

Фентанил в терапевтических дозах не оказывает выраженного влияния на сердечно-сосудистую систему, на функцию кровообращения. Минутный объем сердца и коронарный кровоток в эксперименте не изменяются.

Специально изучалось эмбриотоксическое и тератогенное действие препарата. На протяжении трех поколений у подопытных животных не наблюдалось изменений со стороны плода. Новорожденные рождались без отклонений от нормы (В. В. Зверев, 1973).

Побочные явления фентанила сводятся к ваготропному его действию. Подобно морфину, он вызывает урежение частоты сердечных сокращений, возможно повышение внутрибронхиального сопротивления вследствие частичного спазма бронхов и одновременной ригидности скелетной мускулатуры. В больших дозах он может вызвать стойкую ригидность дыхательной мускулатуры, что затрудняет биомеханику при спонтанном дыхании или ИВЛ.

Указанные выше побочные ваготропные эффекты предупреждаются или купируются применением парасимпатолитических средств (атропин, метацин), ригидность скелетной мускулатуры во время наркоза беспрепятственно снимается мышечными релаксантами.

В настоящее время фентанил нашел весьма широкое применение при проведении нового метода общего обезбоживания — нейролептанальгезии, куда он входит как основное анальгетическое средство. Этот метод обезбоживания применяется при гинекологических операциях и является методом выбора при абдоминальном родоразрешении. При операциях кесарева сечения фентанил вводят лишь после извлечения плода (!).

Антидотом фентанила является налорфин. Необходимость в его применении обычно возникает в случае угнетения функции дыхания на фоне больших доз фентанила. С этой целью внутривенно вводят 5—10 мг налорфина. Его действие начинается проявляться в течение первых 4—5 мин после введения. По показаниям указанную дозу антидота вводят повторно.

Инактивация фентанила в организме происходит главным образом в печени, где он разрушается на нетоксичные продукты путем гидролиза. Необходимо более осторожное применение препарата при поражении функции печени, почек, мышцы сердца.

У беременных и рожениц с тяжелой формой токсикоза (преэклампсия, эклампсия), при анемии на фоне массивной

кровопотери необходимо воздерживаться от использования фентанила или дозы должны быть максимально сокращены.

Основной задачей акушерской анестезиологии является обезболивание родов и родоразрешающих операций, поэтому естественно, что каждый новый анальгетик сразу же привлекает к себе большое внимание анестезиологов и акушеров. Это связано с тем, что, к сожалению, еще не найден так называемый идеальный анальгетик, отвечающий специфике акушерской специальности. В этом отношении к нему должны предъявляться следующие требования: выраженное анальгетическое действие, отсутствие наркогипнотического эффекта, кратковременность действия, большая обратимость, малая токсичность. Препарат не должен угнетать сократительную деятельность матки, родовую деятельность, иметь малый коэффициент проницаемости через плаценту, применяться в дозах, не оказывающих депрессивного влияния на плод и новорожденного. Трудно представить синтез препарата, отвечающего всем указанным требованиям. Но поиски в этом направлении далеко не безуспешны. За последние годы получен синтез новых препаратов, которые обладают весьма избирательным анальгетическим действием.

### Пентазоцин<sup>1</sup>

Пентазоцин — сильное анальгетическое средство средней продолжительности. По своей химической структуре пентазоцин близок к морфину и одновременно к морфино-антагонистическим препаратам — налорфину. Его структурная формула: 2-окси-5,9-диметил-2-(3,3-диметиаллил)-6,7-бензоморфан. Относительная молекулярная масса его 285,4. Выпускается в ампулах по 1 мл (30 мг) в виде драже по 50 мг.

Разовая доза пентазоцина для взрослых 30 мг подкожно, внутримышечно, внутривенно. Внутрь назначают в виде драже по 50 мг. При необходимости указанные выше дозы могут быть повторены через 3—4 ч.

Общая (суммарная) доза пентазоцина зависит от поставленной задачи и определяется сугубо индивидуально (до 90—120 мг/сут).

После внутримышечного введения выраженный анальгетический эффект пентазоцина наступает в течение первых 15—20 мин и продолжается до 3—4 ч. Установлено, что действие 30 мг препарата равноценно 10 мг морфина или 75 мг петидина.

Депрессивное влияние пентазоцина на функцию дыхания выражено в значительно меньшей мере по сравнению с мор-

<sup>1</sup> Синонимы: лексир, фортрал.

фином, фентанилом. Его антидотом является налоксан, который снимает как анальгетический эффект, так и депрессивное действие на функцию дыхания. На кровообращение, сердечно-сосудистую систему, функцию печени, почек и др. пентазоцин непосредственного повреждающего влияния не оказывает. Он несколько снижает периферическое сосудистое сопротивление, не изменяет коронарного кровотока и не нарушает работу сердца.

Положительным свойством пентазоцина является отсутствие выраженного влияния на секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, присущие почти всем морфиноподобным средствам.

Токсичность препарата сравнительно невелика. Даже при введении 50—100 мг/кг подопытным животным пентазоцина подкожно не наблюдалось смертельных исходов (дозы, не применяемые в клинике).

Указанные своеобразные свойства препарата с преимущественно анальгетической активностью безусловно представляют большой интерес для акушерства. В связи с этим проверялось его эмбриотоксическое действие на беременных крысах и кроликах. Отрицательного воздействия на течение беременности, развитие плода не выявлено.

Инактивация препарата осуществляется в печени, частично выводится почками. Благодаря выраженному анальгетическому эффекту пентазоцин используется для снятия болей в послеоперационном периоде, в качестве премедикации к комбинированному наркозу, для углубления общей анестезии на отдельных ее этапах, для борьбы с любыми болями независимо от их природы.

Весьма важным свойством пентазоцина в акушерской анестезиологии является отсутствие непосредственного отрицательного влияния его на моторную функцию матки и родовую деятельность. Препарат в меньшей мере проникает через плаценту, чем все другие морфиноподобные средства, и опасность депрессии у плода не столь велика. Хотя дыхательная депрессия и не исключается, однако у новорожденных она не является стойкой. Становление функции дыхания у них не требует проведения расширенных мероприятий по дыхательной реанимации. Эти свойства пентазоцина дают возможность использовать его в акушерстве с различными целями — при обезболивании в родах, кесаревом сечении в отношении премедикации, обезболивания при акушерских операциях и болезненных манипуляциях. Комбинация пентазоцина с ингаляцией  $N_2O$  и  $O_2$  значительно увеличивает эффективность обезболивания в родах. Наиболее оптимальным является применение анальгетика в первом периоде родов — в периоде открытия шейки матки на 3—4 см, установившихся регулярных родовых схватках.

С целью обезболивания в родах 30 мг пентазоцина вводят внутримышечно. Разработан способ капельного введения анальгетика — 60 мг пентазоцина растворяют в 250 мл 5% раствора глюкозы и вводят капельно с частотой в зависимости от достижения обезболивающего эффекта. Наиболее оптимальным является частота введения капель 30—40 в 1 мин. При необходимости родостимуляции на фоне анальгезии пентазоцином может быть успешно использован окситоцин.

При длительном применении анальгетика, например в послеоперационном периоде, при злокачественных опухолях половых органов, хроническом болевом синдроме, эффективность действия препарата остается неизменной, привыкание к нему выражено в меньшей степени по сравнению с другими анальгетическими средствами.

Несмотря на то что при введении пентазоцина не выявлено эмбриотоксического и тератогенного его действия, применение препарата в ранних сроках беременности не рекомендуется.

Таким образом, пентазоцин в акушерской анестезиологии является наиболее приемлемым анальгетиком. Его побочные действия на беременную, плод и новорожденного выражены меньше, чем фентанила и промедола.

### **Налорфин**

Налорфин — антагонист морфина и морфиноподобных синтетических анальгетиков. По своей химической структуре близок к морфину. Обладает слабо выраженным анальгетическим эффектом. Для достижения обезболивания налорфин не применяется, так как необходимо вводить большие дозы (5—10 мг/кг) препарата, при которых возникает ряд опасных осложнений — депрессия дыхания, возбуждение, страх, галлюцинации.

Основное назначение налорфина — снятие побочных действий и токсического эффекта, возникающих при применении завышенных доз морфина и его заменителей. Налорфин оказывает специфическое антагонистическое действие. При этом снимается депрессивное влияние наркотических анальгетиков на дыхательный центр и быстро восстанавливается адекватная функция дыхания. Одновременно снимается анальгетический эффект, нормализуется тонус гладкой мускулатуры, исчезают другие побочные явления, вызванные передозировкой указанных средств. Налорфин синтезирован в 1941 г. Harb. Его антагонистические свойства подробно изучены как в эксперименте, так и в клинике (Foldes et al., 1969).

Наиболее эффективен препарат по отношению к морфину, промедолу, петидину. Антагонистический эффект по отношению к фентанилу резко проявляется лишь при умеренных дозах последнего.



При больших дозах фентанила отмечается противоположный эффект — суммация их действия, что необходимо особо учитывать в акушерстве.

Налорфин не оказывает антагонистического действия в отношении пентазоцина и при угнетении функции дыхания при нем не способствует ее восстановлению. Эффективным антидотом в этих случаях является налоксон, который относится к группе наиболее сильных антагонистов синтетических анальгетиков.

В акушерстве налорфин представляет особую значимость по целому ряду причин. Во-первых, как эффективный антидот наркотических анальгетиков он позволяет несколько расширить показания к их использованию в акушерстве, главным образом при обезболивании в родах. Во-вторых, налорфин ослабляет или полностью снимает дыхательную депрессию у новорожденных, если она вызвана применением в родах морфина, морфиноподобных средств (промедол, текодин, леморан и др.). С этой целью налорфин применяется роженицам подкожно, внутримышечно, внутривенно за 10—15 мин до рождения ребенка. Это весьма важно потому, что представляется возможным заранее осуществить меры по предупреждению или ослаблению депрессивного воздействия анальгетиков на плод и новорожденного. При необходимости налорфин вводят новорожденному в пупочную вену в дозе 0,2—0,5 мл 0,05% раствора препарата вместе с 4—5 мл 20% раствора глюкозы с целью более удобного дозирования налорфина.

Разовая доза для взрослых составляет 1—2 мл 0,5% раствора налорфина. При отсутствии эффекта дозу вводят повторно через 8—10 мин. Общую дозу не рекомендуется превышать более 8 мл 0,5% раствора (0,04 г). Для новорожденных специально выпускается 0,05% раствор налорфина по 0,5 мл в каждой ампуле. Максимальная общая доза для новорожденных не должна превышать 0,0008 г (0,8 мг). В терапевтических дозах налорфин не вызывает опасных осложнений. Для лечения наркомании налорфин обычно не используют.

В заключение следует указать, что основным условием их безопасного использования является строгое соблюдение специфических особенностей в акушерстве, с учетом их влияния на организм беременной, проницаемость через плацентарный барьер, воздействие на плод, новорожденного, сократительную функцию матки, а также свертывающую и противосвертывающую системы крови. Знание этих особенностей позволяет анестезиологу избежать тех осложнений, которыми потенциально обладают все без исключения анальгетические средства. Степень их побочного действия различна, и на этом принципе строится рациональная схема медикаментозного

обезболивания в родах, включая малые дозы психоседативных, нейролептических, анальгетических и спазмолитических средств. При этом необходимо всегда стремиться к соблюдению основного принципа фармакотерапии: при сочетании минимальных доз препаратов однонаправленного действия получить максимум терапевтического эффекта.

Современная фармакология передала клиницистам большое число новых фармакологических средств, и задача заключается лишь в рациональном подборе их доз. Неоправданный отказ от их применения в равной мере не соответствует современным принципам акушерской анестезиологии, так же как и необоснованное увлечение новыми, еще не проверенными в акушерстве препаратами.

### **МЫШЕЧНЫЕ РЕЛАКСАНТЫ**

Общая характеристика мышечных релаксантов подробно изложена во многих руководствах по анестезиологии (И. С. Жоров, 1964), справочниках (В. А. Михельсон, 1970) и монографии В. А. Кованева, Я. М. Хмелевского и Ф. Ф. Белоярцева (1970), которая специально посвящена миорелаксантам в анестезиологии и других областях медицины.

Большой научно-практический интерес, проявленный к этой группе веществ фармакологами и анестезиологами, в том числе и работающих в области акушерства, объясняется рядом причин. Во-первых, именно благодаря их внедрению в практику общей анестезии наступил качественно новый период в развитии анестезиологии, который обусловил быстрый прогресс различных специализированных направлений в службе обезболивания, реанимации и интенсивной терапии. Во-вторых, именно на основе применения мышечных релаксантов представилась возможность дальнейшего совершенствования эндотрахеального наркоза в различных его модификациях. И далее только мышечные релаксанты обеспечили возможность истинного управления функцией внешнего дыхания во время наркоза независимо от профиля выполняемых операций.

Передача в руки анестезиолога управления функцией дыхания во время эндотрахеального наркоза сделала последний не только безопасным для оперируемого больного, но и наиболее эффективной мерой предупреждения дыхательных расстройств, оптимальным вариантом дыхательной реанимации в случае нарушения жизненно важных функций у беременных и рожениц.

Мышечные релаксанты создают наиболее оптимальные условия для выполнения хирургических гинекологических операций, кесарева сечения. Только благодаря их применению

стало возможным поддерживать поверхностный (I<sub>3</sub> — III<sub>1</sub>) уровень наркоза, когда его отрицательные последствия на беременную, плод и новорожденного во время абдоминального родоразрешения сведены до минимума.

Применение мышечных релаксантов во время эндотрахеального наркоза при операциях абдоминального родоразрешения послужило большим стимулом к внедрению современных методов анестезии в акушерстве. Таким образом, эта группа фармакологических веществ позволила подвести черту под периодом глубоких стадий наркоза, отказаться от использования в акушерской анестезиологии сильнодействующих анестезирующих средств, таких, как эфир, фторотан, циклопропан, барбитураты и др.

Вместо них стала широко применяться N<sub>2</sub>O, наиболее безвредный ингаляционный анестетик в отношении отрицательного воздействия на сократительную функцию матки, плод и новорожденного. Без использования миорелаксантов, например при кесаревом сечении, N<sub>2</sub>O не могла быть анестетиком выбора.

Впервые в клинической практике мышечные релаксанты, как указывалось ранее, были применены в 1942 г. канадским анестезиологом Гриффитсом и его сотрудником Jonson (цит. по И. С. Жорову, 1964). Целью применения этих веществ было достижение мышечного расслабления вместо углубления наркоза до более опасных стадий. Уже в 1945 г. Whitacre и Fischer впервые применили тубокурарин в акушерской практике во время кесарева сечения (В. А. Кованев и др., 1970). Новорожденный не был подвержен дыхательной депрессии, что дало возможность преодолеть психологический барьер и продолжить применение мышечных релаксантов в акушерской анестезиологии.

Накопленный в настоящее время большой опыт их применения в оперативном акушерстве как в Советском Союзе, так и за рубежом свидетельствует о большой ценности миорелаксантов в этом специализированном разделе анестезиологической помощи.

Мышечные релаксанты обладают в высшей мере избирательным воздействием на нервно-мышечный синапс, вызывая временный миопаралитический эффект, распространяющийся лишь на поперечнополосатую мускулатуру, в том числе и на мышцы диафрагмы. Обратимость их действия обеспечивает легкую управляемость ими, а возможность искусственной вентиляции легких делает их совершенно безопасными во время наркоза с трахеальной интубацией.

Мышечные релаксанты создали основу для разработки различных вариантов комбинированного наркоза, когда каждый входящий ингредиент предназначен для обеспечения лишь одного специфического эффекта. Например, анестезирую-

щее средство в основном обеспечивает эффект общей анестезии и утрату сознания, вещества для премедикации предназначены лишь для стабилизации нейровегетативных реакций и психотропного эффекта, миорелаксанты обеспечивают необходимую степень мышечного расслабления. Такой подход к выполнению современной комбинированной анестезии особенно важен в акушерской анестезиологии, когда общее воздействие мононаркоза на организм матери в той или иной мере проявляется и на плод, новорожденного, тонус матки и другие функции.

Следовательно, в анестезиологии наметилась общая тенденция — отход от так называемых мононаркозов эфиром, фторотаном и другими сильнодействующими наркотическими средствами в пользу комбинированных способов общего обезболивания. Управление ими становится легче, токсический эффект снижается, так как все необходимые компоненты наркоза достигаются суммарным эффектом малых доз анестетиков.

Особо большую значимость мышечные релаксанты приобретают в акушерстве потому, что они не оказывают прямого воздействия на мускулатуру матки. При их введении не наступает расслабления маточной мускулатуры, полностью сохраняется ее тонус, способность к сокращению под воздействием сокращающих средств (окситоцин, метилэргометрин, питуитрин и др.).

Миорелаксанты занимают особое место в отношении их трансплацентарного перехода, о чем будет сказано в специальном разделе (см. с. 93).

Мы сочли необходимым дать краткую характеристику лишь основным миорелаксантам, обратив особое внимание на специфику их применения в этом специализированном разделе акушерской анестезиологии. Правильная ориентация анестезиолога в особенностях использования мышечных релаксантов в акушерстве, независимо от профиля его работы в хирургических стационарах, дает возможность избежать тех ошибок, которые обычно возникают, если они применяются в рамках общей анестезиологии.

Как известно, по механизму действия мышечные релаксанты делятся на две основные группы — недеполяризующие (конкурентные) и деполяризующие миорелаксанты. К антидеполяризаторам относятся зарубежный d-тубокурарин и отечественные препараты — диплацин и др.

К деполяризаторам относятся зарубежные курацит, сукцинилхолинхлорид, листенон и отечественный дитилин.

Существуют миорелаксанты смешанного действия. Вначале они вызывают деполяризующий блок, а затем антидеполяризующий. Эти вещества не имеют выхода в практику и поэтому остаются пока в рамках научного поиска.

d-Тубокурарин является наиболее типичным представителем группы антидеполяризующих мышечных релаксантов. Препарат выпускается за рубежом в виде 1% раствора по 2 мл (20 мг) или по 5 мл (50 мг) в каждой ампуле. Однократная доза для взрослых варьирует в пределах 20—30 мг при внутривенном введении. Миопарализующий эффект наступает через 2—3 мин, общая длительность мышечного расслабления продолжается 20—30 мин, после чего начинается фаза медленного восстановления двигательной активности.

Препарат обладает выраженным кумулятивным эффектом. Каждая последующая доза d-тубокурарина сокращается примерно на  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{2}$  предыдущей дозы. В основном он применяется для длительного поддержания мышечной релаксации во время больших и продолжительных оперативных вмешательств, производимых под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентиляцией легких. Способ искусственной вентиляции (ручной или аппаратный) не имеет практического значения. Необходима лишь адекватная вентиляция легких, что дает возможность поддерживать нормальный газообмен.

Ранее, до синтеза миорелаксантов короткого (деполяризующего) действия, d-тубокурарин широко использовался для интубации трахеи, выполнения диагностических манипуляций. В настоящее время в этом нет необходимости. В больших дозах он может оказывать легкий ганглиоблокирующий (гипотензивный) эффект, что не является препятствием к его применению. Антидотом d-тубокурарина являются антихолинэстеразные средства (прозерин, неостигмин, миостигмин и др.).

Следует учесть, что антихолинэстеразные средства далеко не всегда снимают нервно-мышечный блок d-тубокурарина. Это зависит от глубины миопаралитического состояния, суммарной дозы релаксанта и дозы прозерина. В связи с этим в анестезиологии справедливо утверждён тезис: лучшим антидотом всех мышечных релаксантов является продолжение ИВЛ.

d-Тубокурарин не оказывает миопаралитического действия на маточную мускулатуру, не снижает ее чувствительности к сокращающим матку средствам — окситоцину, метилэргометрину.

Однако остаются окончательно не выясненными степень и скорость перехода d-тубокурарина через плаценту и его воздействие на плод и новорожденного в отношении развития

---

<sup>1</sup> Синонимы: тубарин, d-тубокурарин.

миопаралитического апноэ. Сообщения по этому поводу продолжают оставаться противоречивыми.

Однако складывается общее мнение, что d-тубокурарин можно применять при кесаревом сечении только вынужденно — лишь при отсутствии деполяризующих релаксантов. При определенных дозах, длительном интервале между началом наркоза и извлечением плода (более 15—20 мин), особенно при необходимости введения повторных доз, d-тубокурарин способен проникать через плаценту и оказывать миопарализующие воздействие на новорожденного.

В этом плане мы считаем возможным высказать свою точку зрения на применение d-тубокурарина при абдоминальном родоразрешении. Она сводится к тому, что при наличии мышечных релаксантов короткого (в течение 4—5 мин) действия принципиально нет никакой надобности использовать релаксанты длительного действия. Если допустить, что и те и другие проникают через плаценту, то кратковременное миопаралитическое апноэ у новорожденного менее опасно. Оно поддается методам дыхательной реанимации, быстрее восстанавливается мышечный тонус и способность новорожденных к самостоятельному дыханию.

Исходя из этого, при прочих равных условиях применять d-тубокурарин при кесаревом сечении не рекомендуется.

### **Диплацин**

Диплацин — отечественный мышечный релаксант антидеполяризующего типа действия. Механизм действия такой же, как у d-тубокурарина.

Выпускается диплацин в ампулах, содержащих по 5 мл 2% раствора (100 мг). Оптимальный путь введения внутривенный. Разовая доза для взрослых 1—2 мг/кг. Миопаралитический эффект наступает через 3—4 мин, общая продолжительность в пределах 20—30 мин. Диплацин обладает кумулятивным эффектом, поэтому последующие дозы его уменьшаются. Антидотом является прозерин.

В отношении возможного применения диплацина в акушерстве на него переносятся все предосторожности, как и для d-тубокурарина. При гинекологических операциях его применение основывается на общих положениях.

В настоящее время осуществлен синтез целого ряда новых мышечных релаксантов антидеполяризующего действия. К ним относятся: квалидил, парамион, пиролаксон, труксилоний, анатруксоний и др. Все они испытаны в клинической практике в различных областях хирургии и анестезиологии. В акушерстве они не нашли широкого применения, по-видимому, по тем же причинам, что и d-тубокурарин, диплацин (см. выше).

Дитилин является наиболее типичным представителем деполаризующих мышечных релаксантов. Обладает мощным миопаралитическим действием. Выпускается в виде 1% раствора по 2 мл (20 мг). Аналоги дитилина (листенон, миорелаксин и др.) выпускаются в виде 2% раствора по 5 мл (100 мг).

Вводят дитилин внутривенно, фракционно или капельно. В анестезиологии более утвердился фракционный способ введения, что позволяет лучше управлять степенью мышечной релаксации.

Однократная первоначальная доза 1,5—2 мг/кг, а затем вводимые дозы дитилина (листенона) подбирают индивидуально, в пределах 1—1,5 мг/кг. При внутривенном введении миопаралитическое апноэ наступает в конце первой минуты, максимальный эффект длится 4—8 мин, что определяется индивидуальной чувствительностью больного, а также глубиной наркоза, во время которого вводят релаксант.

Мышечное расслабление от введения дитилина и его аналогов в значительной мере зависит от вида анестетика. При применении эфира, фторотана, циклопропана требуются меньшие разовые и суммарные дозы. При N<sub>2</sub>O, нейролептанальгезии дозу мышечных релаксантов короткого действия увеличивают. Это объясняется тем, что указанные выше мощные анестетики сами вызывают частичную релаксацию мышц, степень которой находится в прямой зависимости от глубины наркоза. Имея короткий интервал миоплегического действия, легкую обратимость, строго специфическое воздействие (лишь на нервно-мышечный синапс поперечнополосатой мускулатуры), дитилин и его аналоги легко поддаются управлению. Это послужило основанием для широкого применения их в анестезиологической практике, как при операциях общего профиля, так и в акушерстве.

Деполаризующие мышечные релаксанты быстро гидролизуются в организме на нетоксичные продукты обмена — холин и янтарную кислоту. Гидролиз (частично) происходит под действием псевдохолинэстеразы крови. Продукты гидролиза выделяются через почки. Другая часть дитилина разрушается вследствие так называемого щелочного гидролиза. При осложненном течении наркоза, кровопотери, тяжелой общей интоксикации, сопровождающихся нарушением гомеостаза в сторону ацидоза, инактивация дитилина задерживается и миопаралитический эффект удлиняется.

Непосредственного токсического влияния на функцию кровообращения, сердечную мышцу, паренхиматозные органы

---

<sup>1</sup> Синонимы: курацит, листенон, миорелаксин и др.

дитилин и его аналоги не оказывают. Необходима лишь адекватная искусственная вентиляция легких, что обеспечивает оптимальный уровень газообмена. Многие авторы (В. А. Михельсон, 1965; В. А. Кованев, Я. М. Хмелевский, Ф. Ф. Белоярцев, 1970) указывают на возможность развития при введении депполяризующих релаксантов брадикардии, нарушения сердечного ритма и даже кратковременной асистолии. Наш опыт работы с указанными релаксантами свидетельствует о том, что подобные осложнения возникают чрезвычайно редко, они легко обратимы и не требуют специальной терапии.

Предварительная премедикация с включением атропина, антигистаминных средств надежно предупреждает побочные эффекты всех депполяризующих миорелаксантов.

Дитилин и его аналоги не имеют прямого антидота. В случае развития пролонгированного миопаралитического апноэ в первую очередь необходимо осуществлять искусственную вентиляцию легких, что наиболее надежно предупреждает нарушение газообмена.

Депполяризующие мышечные релаксанты по своим фармакологическим характеристикам не должны были бы обладать выраженным кумулятивным действием. Однако клинический опыт их применения указывает, что при длительных операциях, особенно у больных с анемией, истощением, кровопотерей, тяжелой общей интоксикацией, при злокачественных новообразованиях, возможно развитие длительного миопаралитического апноэ при наличии классической картины тотальной мышечной релаксации. Наиболее часто пролонгированное апноэ по периферическому типу возникает на фоне применения больших доз депполяризующих релаксантов, превышающих 1,5—2 г дитилина.

В акушерстве и гинекологии такие дозы миорелаксантов практически не применяются. Однако проблема пролонгированного апноэ не снимается. Это объясняется тем, что при некоторых видах акушерской патологии (тяжелая форма токсикоза, преэклампсия, эклампсия, утомление в родах, массивная кровопотеря) отмечается своеобразная реакция на введение депполяризующих мышечных релаксантов. Она проявляется в том, что первые 2—3 инъекции оказывают обычное миопаралитическое действие, а затем непредвиденно может наступить длительное апноэ, когда суммарная доза не достигает даже 500—1000 мг. Этот феномен можно объяснить лишь резко сниженной активностью ложной холинэстеразы, развитием метаболического ацидоза у этой группы рожениц, когда выпадает компонент разрушения релаксанта вследствие щелочного гидролиза. Мы наблюдали подобные осложнения в своей практике, особенно при тяжелых формах позднего токсикоза, когда пролонгированное апноэ развивалось при введении 300—400 мг дитилина. Длительность апноэ достигала 4 ч и не



поддавалась антихолинэстеразной терапии, что указывало на отсутствие так называемого двойного (конкурентного) блока.

Деполаризующие мышечные релаксанты также не действуют на мускулатуру матки, они не снижают ее чувствительности к окситоцину и другим сокращающим средствам. Этот факт закономерно прослеживается во время выполнения кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких. Основной, кардинальный вопрос — вопрос о проницаемости деполаризующих миорелаксантов через плацентарный «барьер» до сих пор остается также окончательно не решенным. Существуют разные точки зрения. Большинство авторов, специально изучавших этот вопрос в эксперименте и клинике (Leon, 1955; Moya, Kvisselgaard, 1961, цит. по В. А. Кованеву и др., 1970), приходят к компромиссному заключению, что деполаризующие мышечные релаксанты в общепринятых терапевтических дозах не переходят через плаценту и не вызывают миопаралитический эффект у новорожденных. Проницаемость их возможна при применении больших доз, при патологии плаценты и токсикозах беременных.

Таким образом, делается вывод о полной допустимости их при кесаревом сечении, но с возможно допустимым сокращением их доз до извлечения плода. Мы также разделяем эту точку зрения, так как ежедневный опыт применения деполаризующих миорелаксантов при кесаревом сечении не свидетельствуют об их воздействии на плод и новорожденного. Как правило, новорожденные рождаются активными, у них быстро восстанавливаются функция дыхания и рефлексы, оценка по шкале Апгар 8—10 баллов.

Однако при прочих равных условиях иногда новорожденные рождаются все же в состоянии общей депрессии, возникает необходимость в оказании реанимационной помощи, искусственной или вспомогательной вентиляции вплоть до интубации и аппаратного дыхания. Указанное выше состояние трудно дифференцировать с наркотическим апноэ за счет наркотизирующих средств, анальгетиков. Все сказанное делает оправданным при абдоминальном родоразрешении в условиях эндотрахеального наркоза с деполаризующими мышечными релаксантами максимально сокращать их дозы до извлечения плода и стремиться за 5—6 мин до этого не вводить очередную дозу миорелаксанта.

Указанные рекомендации носят, конечно, условный характер, и анестезиолог решает вопрос о следующей дозе релаксанта в соответствии с клиникой течения наркоза, степенью готовности оперируемой роженицы к началу спонтанного дыхания, сопротивления в дыхательном контуре, состояния мышечной релаксации.

Несмотря на столь противоречивые суждения о проницаемости мышечных релаксантов через плаценту, они прочно вошли в анестезиологию, в том числе и при кесаревом сечении. В настоящее время уже не стоит вопрос, можно или нельзя их применять в акушерской практике. Этот вопрос не подлежит обсуждению, точка зрения едина — можно и нужно. Без применения мышечных релаксантов выполнение современного эндотрахеального наркоза с ИВЛ не представляется возможным. Возврат к масочному методу наркоза, глубоким его стадиям уже невозможен.

К большим опасностям со стороны новорожденного присоединяется большой риск осложнений со стороны матери — двойной риск при современных достижениях анестезиологии является совершенно неоправданным.

akusher-lib.ru

## ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

---

Краткое изложение этого раздела является необходимым по целому ряду причин. Во-первых, знание основных закономерностей трансплацентарного перехода анестезирующих, анальгетических и других средств, применяемых с целью обезболивания в акушерстве, составляет основу этого специализированного раздела анестезиологии. Во-вторых, именно проницаемость плаценты является основным фактором, ограничивающим применение обезболивающих препаратов в акушерстве. Барьерная функция плаценты направлена на защиту плода от вредного воздействия на него «случайно» попавших в организм беременной веществ.

Плацентарный барьер — это совокупность морфологических и функциональных свойств плаценты, определяющих ее способность регулировать проникновение различных веществ из крови беременной в организм плода и в обратном направлении (В. И. Бодяжина, А. П. Кирющенко, 1968).

В процессе длительной эволюции выработались основные функции плаценты. Для плода она является органом газообмена, питания, выделения конечных продуктов метаболизма, в ней образуются необходимые гормоны, различные ферменты, осуществляется синтез фетальных белковых фракций и целый ряд других веществ.

Известно, что кровь беременной не смешивается с кровью плода. Обмен между кровью беременной и плода осуществляется на уровне межворсинчатых пространств, в терминальных ворсинках плаценты, где капиллярный кровоток разделяется лишь одноклеточными мембранами.

В плаценте имеются сложные механизмы, определяющие процесс перехода различных веществ от беременной к плоду и

обратно. Предполагают, что барьерная функция эпителиального покрова ворсин обуславливается специфическими особенностями структуры эндотелиальных клеток (Wislocki, Bennett, 1943).

Следовательно, плацента является сложным механизмом, через который осуществляется тесная взаимосвязь между организмом беременной и развивающимся плодом.

По мнению Л. С. Штерн (1927), плацентарный барьер в функциональном отношении имеет определенное сходство с гематоэнцефалическим барьером, который регулирует проникновение веществ из крови в спинномозговую жидкость, ограждает ЦНС от вредных воздействий. Однако в функциональном отношении плацентарный барьер отличается тем, что пограничные клеточные мембраны плаценты участвуют в обмене двух самостоятельных организмов — беременной и плода.

Понятие о плацентарном барьере является условным, так как плацента защищает плод лишь в ограниченных пределах (Л. С. Персианинов, 1965). По отношению анестезирующих, анальгетических, нейролептических, атарактических и других нейротропных средств барьерная функция плаценты далеко не совершенна. Это объясняется тем, что данные вещества являются чужеродными для организма беременной и в процессе эволюции к ним не выработалось защитного механизма.

Трансплацентарный переход различных веществ, в том числе и нейротропных, определяется физико-химическими законами, подтверждение которых находится в основном в рамках предположений и теорий. Так, например, такие вещества, как  $O_2$ ,  $CO_2$ , ингаляционные газообразные анестетики, проникают через плаценту к плоду и обратно по закону физико-химических процессов, в частности диффузии. Трансплацентарный переход неингаляционных анестезирующих и нейротропных средств регулируется другими факторами. В этом отношении имеет определенное значение относительная молекулярная масса вещества. Если исходить из этого предположения, то оказывается, что относительная молекулярная масса большинства анестезирующих, анальгетических, нейролептических, психоседативных и ганглиоблокирующих средств находится в пределах до 600. Согласно же сводным данным Spoesk (1958), вещества с относительной молекулярной массой до 600 сравнительно легко проникают через плаценту. Для веществ с относительной молекулярной массой 1000 и более плацента почти непроницаема. Однако дальнейшие исследования показали, что эта закономерность также имеет относительное значение. Например, даже вещества с относительной молекулярной массой 578 895 оказались способными переходить через плаценту к плоду (Sampe et al., 1959).

Существует так называемая мембранная теория, согласно которой трансплацентарный переход веществ определяется

физико-химическими законами разной концентрации веществ в крови беременной и в крови плода (переход в сторону малой концентрации). Этот фактор применителен к большинству средств, используемых в анестезиологии, и безусловно имеет значение, хотя и не определяющее. Во всяком случае большая концентрация анестетика в крови беременной, как правило, способствует большему переходу их в кровь плода. Эта теория не укладывается лишь для веществ, постоянно присутствующих в крови беременной, обуславливающих рост и развитие плода, например для альбуминов, аминокислот, некоторых электролитов, витаминов. Их концентрация в крови плода больше, чем в крови беременной, тем не менее переход направлен в сторону плода и пополнение осуществляется из организма беременной.

Выяснено, что величина и скорость трансплацентарного перехода для многих органических веществ зависит от степени их ионизации. В этой интерпретации плацентарный барьер оказался проницаемым для неионизированных соединений.

Неионизированные соединения, особенно легко растворимые в липидах, сравнительно быстро проникают через плаценту. И наоборот, недиссоциированные и трудно растворимые в липидах вещества слабо и медленно переходят через плацентарный барьер (В. И. Бодяжина, А. П. Кирющенко, 1968).

В связи с этим следует указать, что почти все ингаляционные анестетики (эфир, фторотан, циклопропан, наркоген, трилен и др.) имеют особую склонность к растворению и накоплению в жировых тканях, они легко проникают через плаценту, которая для них является лишь частичным барьером. Как видно, по всем основным закономерностям, определяющим степень перехода веществ через плаценту, анестезирующие, анальгетические и другие нейротропные средства стоят в числе наиболее легко переходящих из организма беременной в кровь плода.

В этой связи особо важное значение в анестезиологическом аспекте приобретает степень обратной диффузии (перехода) их от плода к матери. Этот вопрос приобретает особо важное значение в анестезиологии и акушерстве потому, что именно от этого фактора зависит степень отрицательного воздействия на плод и новорожденного наркотических, анальгетических и других нейротропных средств.

Для всех веществ этой группы характерна единая зависимость — способность к кумуляции, постепенному нарастанию их концентрации в крови и тканях плода. При этом наибольшая концентрация достигает в ЦНС, что и определяет степень наркотической депрессии плода и новорожденного.

Установлено, что концентрация большинства ингаляционных и неингаляционных анестетиков (эфир, фторотан, цикло-

пропан,  $N_2O$ , барбитураты) в крови беременной, как правило, выше таковой в крови плода (К. М. Федермессер, 1969; Л. В. Кораева, 1971). Следовательно, исходя из физико-химических законов осмоса и диффузии, которые лежат в основе трансплацентарного перехода многих веществ, обратная диффузия ингаляционных анестетиков от плода к беременной во время наркоза практически неосуществима. По данным К. М. Федермессера и Л. В. Кораевой, достичь этих условий в клинической практике почти не представляется возможным.

Следовательно, попытка полного отключения при кесаревом сечении  $N_2O$  за 5—8 мин до извлечения плода, ожидая рождения ребенка без какого-либо воздействия анестетика на плод, не решает эту проблему. При этом увеличивается риск возможных осложнений у беременной вследствие недостаточной глубины наркоза, пробуждения ее во время операции.

Согласно имеющимся многочисленным публикациям, скорость перехода лекарственных веществ, в том числе анестетиков и анальгетиков, неодинакова. Она не только зависит от фармакологических и физико-химических характеристик самого вещества, но и определяется целым рядом других факторов. К ним относятся морфологические изменения в плаценте, срок беременности, состояние гомеостаза матери и плода, осложненное течение беременности (токсикозы беременных), кровопотеря, отслойка плаценты, состояние маточно-плацентарного кровообращения и др.

Имеют значение рефлекторные реакции со стороны беременной и плода (Л. С. Персианинов, 1965), когда, например, при раздражении рецепторного аппарата матки редуцируется маточный кровоток. И наоборот, при кислородном голодании плода, гиперкапнии рефлекторно увеличивается маточно-плацентарное кровообращение и соответственно увеличивается диффузия  $O_2$  и  $CO_2$ . Таким образом, сложные механизмы регуляции трансплацентарного перехода лекарственных веществ не поддаются в анестезиологии полному активному управлению. Анестезиолог, знающий специфику акушерства, постепенно стремится к возможно допустимому ограничению анестезирующих и любых нейротропных средств во время обезболивания в родах, при кесаревом сечении, родоразрешающих операциях. При этом нельзя становиться на крайнюю точку зрения — полного отказа от применения современных анестетиков, анальгетиков, спазмолитиков и других лекарственных средств в акушерстве. В равной мере нельзя использовать их на основе положений общей анестезиологии, без учета акушерской специфики.

Как было указано, плацента является серьезным барьером на пути проницаемости к плоду лекарственных средств. Плацентарный барьер регулируется многими механизмами, позволяющими использовать их в интересах плода. Многие законо-

мерности трансплацентарного перехода анестетиков в достаточной мере хорошо изучены, что дает возможность дифференцированного подхода к их применению.

Ежедневный опыт работы в родовспомогательных стационарах, громадное число выполненных операций кесарева сечения в условиях общей анестезии, обезболивание родов с помощью  $N_2O$ , анальгетических и атарактических средств далеко не свидетельствует о рождении всех детей в состоянии наркотической депрессии. Можно лишь говорить о числе случаев таковых осложнений, который весьма вариабелен и не всегда зависит от применения анестезирующих или анальгетических веществ.

Особо важное значение для анестезиолога независимо от профиля его работы приобретает правильная ориентация в выборе наиболее щадящего метода анестезии при общехирургических операциях при одновременном наличии у женщин беременности, особенно малых сроков (от 6 до 12 нед).

Известно, что внутриутробный плод на ранних стадиях развития оказывается весьма чувствительным к повреждающим агентам, в том числе и к наркотическим средствам. При этом чем меньше зародыш, тем он более подвержен токсическому воздействию. Исходя из этого, при необходимости выполнения наркоза во время хирургической операции у женщины при наличии малого срока беременности необходимо воздерживаться от использования таких мощных анестетиков, как фторотан, эфир, барбитураты, циклопропан. Наиболее щадящим анестетиком является  $N_2O$  в сочетании с малыми дозами нейролептических и анальгетических средств. Повышенная чувствительность эмбриона на ранних стадиях развития определяется отсутствием совершенных механизмов, ограждающих его от вредного воздействия лекарственных средств (В. И. Бодяжина, 1963).

Следовательно, перед анестезиологом ставятся особые условия не только в период родоразрешения, но и во время беременности, и чем меньше ее срок, тем большая опасность токсического воздействия лекарственных веществ на эмбрион или плод.

До сих пор мы касались лишь общих положений так называемой барьерной функции плаценты. Это было необходимо для ориентации анестезиолога в выборе метода наркоза с наименьшим отрицательным воздействием анестетиков на плод и новорожденного.

В современных условиях анестезиологические воздействия далеко выходят за рамки этой проблемы. Так, например, при обезболивании родов  $N_2O-O_2$ , во время эндотрахеального наркоза с искусственной вентиляцией легких (при кесаревом сечении), создания искусственной гипотонии с целью снятия гипертензивного синдрома и при ряде других ситуаций анесте-

зиолог вынужденно «вмешивается» в газообмен у беременной, функцию кровообращения, изменяет внутреннюю среду материнского организма и при этом создает более выгодные условия для плода.

В настоящее время крайне необходимы научные исследования по уточнению закономерностей трансплацентарного перехода анестезирующих, анальгетических, нейролептических и других средств, широко вошедших в практику акушерской анестезиологии. Имеющиеся по этому поводу сообщения свидетельствуют о том, что степень, скорость и коэффициент их проницаемости различен для каждого вещества.

Закись азота ( $N_2O$ ) обладает низкой растворимостью в тканях и жидкостях, что обеспечивает весьма быстрое насыщение организма.  $N_2O$  не растворяется в жирах. Анестетик быстро проникает через плаценту. Условия перехода  $N_2O$  в основном определяются физико-химическим законом диффузии газообразных веществ через органические мембраны. Она не вступает ни в какие биохимические соединения в организме и почти полностью выводится из организма через дыхательные пути в неизмененном виде. Трансплацентарная диффузия  $N_2O$  изучалась К. М. Федермессером (1969) и Л. В. Кораевой (1971) во время кесарева сечения в условиях комбинированной общей анестезии с помощью метода газовой хроматографии. При этом было установлено, что концентрация анестетика в артерии и вене пуповины плода всегда ниже таковой в венозной крови матери (забор крови осуществлялся одновременно). Данные о коэффициенте проницаемости плаценты для  $N_2O$  в зависимости от длительности ингаляции ее матери приведены в табл. 1. Из табл. 1 видно, что имеется прямая зависимость между временем ингаляции  $N_2O$  и коэффициентом проницаемости анестетика через плаценту.

Таблица 1

Коэффициент проницаемости плаценты для  $N_2O$  в зависимости от длительности ее ингаляции матери (роженицы без сопутствующей экстрагенитальной патологии) (по Л. В. Кораевой, 1971)

Длительность ингаляции $N_2O$ беременной, в мин	Число обследованных рожениц	Коэффициент проницаемости, %	
		вена пуповины (артериальная кровь)	артерия пуповины (венозная кровь)
15	19	$48,7 \pm 1,2$	$27,4 \pm 1,7$
20	31	$56,8 \pm 2,45$	$36,2 \pm 2,2$
Более 21	19	$62,3 \pm 2,1$	$49,8 \pm 3,4$

Такая же зависимость выявлена и при определении абсолютных концентраций  $N_2O$  в венозной крови беременной и в сосудах пуповины плода в зависимости от процентного содер-



Концентрация  $N_2O$  в крови беременной и сосудах пуповины плода при разном содержании анестетика во вдыхаемой смеси (беременные без сопутствующей экстрагенитальной патологии)

Содержание $N_2O$ во вдыхаемой смеси, %	Число обследованных роженниц	Концентрация $N_2O$ в крови сосудов пуповины, об. %	Концентрация $N_2O$ в крови сосудов пуповины, об. %	
			вена	артерия
40—50	22	$14,0 \pm 1,9$	$9,0 \pm 1,8$	$7,0 \pm 0,51$
60—70	19	$18,9 \pm 4,2$	$10,5 \pm 2,2$	$7,3 \pm 0,75$
75—80	28	$24,4 \pm 5,3$	$12,4 \pm 2,4$	$7,6 \pm 0,84$

жания ее во вдыхаемой газонаркотической смеси (табл. 2). С увеличением процентного содержания  $N_2O$  во вдыхаемой газонаркотической смеси закономерно увеличивается концентрация ее в венозной крови беременной, а соответственно и в крови сосудов пуповины плода. В этом проявляется закономерность трансплацентарного перехода  $N_2O$ , основанная на законе диффузии. При этом барьерная функция плаценты достаточно отчетливо проявляется, так как коэффициент проницаемости в зависимости от длительности наркоза находится в пределах  $48,7 \pm 1,2$ — $62,3 \pm 2,1$  об. % для вены пуповины и  $27,4 \pm 1,7$ — $49,8 \pm 3,4$  об. % для артерий пуповины.

Основной, кардинальный вопрос акушерской анестезиологии — это возможность указанных выше концентраций  $N_2O$  в крови плода вызвать наркотическую депрессию. Л. В. Кораява (1971) показала, что такие концентрации при прочих равных условиях являются для новорожденного субнаркотическими и не вызывают стойкой депрессии. Дети рождаются активными, у них сохраняются рефлексы, быстро появляется громкий крик и восстанавливается адекватное спонтанное дыхание. Эти выводы подтверждаются и клиническими данными. Новорожденным, извлеченным путем кесарева сечения, требуется небольшой объем помощи.

При внутриутробной гипоксии плода, осложненном течении родов или операции кесарева сечения, при нарушении газообмена у матери в связи с осложненным течением наркоза и целом ряде других факторов депрессивное воздействие  $N_2O$  на новорожденного не исключается. Однако она является наиболее безвредной среди всех существующих ингаляционных анестетиков и вполне обоснованно получила в акушерстве столь широкое распространение.

Эфир относится к веществам, имеющим повышенное сродство с жировыми тканями. Он обладает высокой раство-

римостью в жирах, чем и объясняется его высокая способность перехода через плаценту к плоду. Эфир не только кумулируется в органах и тканях плода, но и попадает в амниотические воды. Его концентрация в амниотических водах небольшая, но факт присутствия в них эфира указывает на возможность значительного насыщения плода этим анестетиком. Степень проницаемости эфира через плаценту по-разному оценивается. Обобщенный анализ свидетельствует о том, что чем выше концентрация эфира в крови матери, тем она больше в крови плода. Учитывая его избирательную способность накапливаться в ЦНС, эфир обладает выраженным депрессивным воздействием на плод и новорожденного. Глубина наркотической депрессии, естественно, определяется концентрацией анестетика в крови (Dybing, Stormorker, 1952; Flowers, 1953).

По данным Smith и Barker (1962), при концентрации эфира в крови матери 0,79—0,101 г/л концентрация его в крови вены пуповины колеблется в пределах 0,69—0,802 г/л, при этом у всех новорожденных отмечалось наркотическое апноэ. Приведенные данные относятся, конечно, к периоду дачи наркоза масочным способом только лишь одним эфиром, когда наркоз достигал глубоких стадий. Однако авторы указывают на большую проницаемость анестетика через плаценту.

В современных условиях наркоз, как правило, комбинированный, основу его составляет  $N_2O$ , глубина его не превышает  $I_3 - III_1$ , что не создает таких высоких концентраций и, естественно, не вызывает столь часто глубокую наркотическую депрессию у плода и новорожденного. Однако потенциальная опасность развития наркотического апноэ у новорожденных при эфирном наркозе совершенно не снимается и в современных условиях, когда техника наркотизирования рожениц значительно улучшена. В своей работе за последние годы мы полностью отказались от применения эфира в акушерской практике и не видим оснований к его возврату. Кстати, следует указать, что и в общей анестезиологии анестетик почти утратил свое значение. Нам представляется, что отход от эфира вполне обоснован, если учесть его отрицательное воздействие на беременную, плод и новорожденного.

Фторотан — наиболее мощное анестезирующее средство, хорошо растворимое в жирах. Фторотан особенно быстро и в больших концентрациях проникает через плаценту. Для этого анестетика барьерная роль плаценты по существу сводится на нет. Его растворимость в жирах почти в 100 раз больше, чем у эфира, что и определяет его большую проницаемость к плоду. Если учесть, что фторотан способен даже в малых концентрациях оказывать депрессивное воздействие на плод, то становится очевидным, что этот анестетик не должен применяться в акушерской анестезиологии. Его применение возможно лишь как вынужденная мера, когда он исполь-

зуется не как основной анестетик, а как дополнительный компонент в малых концентрациях.

По данным Sheridan и Robson (1959), при концентрации фторотана в крови матери 0,034—0,105 г/л его концентрация в крови вены пуповины достигает 0,022—0,056 г/л. При этом у всех новорожденных отмечается наркотическое апноэ. В условиях комбинированного наркоза ( $N_2O$  + фторотан) концентрация анестетика в крови плода, по данным К. М. Федермессера (1969), достигает лишь 0,003—0,186 г/л.

Указанные концентрации более безопасны, они не дают столь частой наркотической депрессии у новорожденных. Тем не менее мы считаем, что фторотан не является анестетиком, пригодным для широкого применения в акушерстве. Он имеет целый ряд и других отрицательных качеств (снижает тонус матки), которые дают право анестезиологу почти полностью исключить его из средств, применяемых в акушерстве.

Циклопропан — анестетик, обладающий очень высокой диффузионной способностью через плаценту. Уже в течение первых 2—3 мин от начала наркоза циклопропаном, например во время кесарева сечения, анестетик в значительных концентрациях содержится в крови плода и может оказывать депрессивное воздействие на новорожденного. Коэффициент его проницаемости весьма высокий. Так, после 10-минутной ингаляции циклопропана с  $O_2$  в соотношении 1:4 при обезболивании в родах концентрация его в крови плода достигает 50—80% от его содержания в крови беременной. Это свидетельствует о большом коэффициенте проницаемости анестетика через плацентарный барьер.

По данным Bannister (1959), циклопропан вызывает стойкую наркотическую депрессию у плода, он более опасен, чем эфир и другие ингаляционные анестетики. Имеется прямая зависимость между длительностью ингаляции циклопропана и концентрацией его в крови плода.

Если же осуществлять комбинированный наркоз, где циклопропан является лишь дополнительным компонентом, его концентрация во вдыхаемой газонаркотической смеси может быть снижена до 4—5%. При этих условиях даже длительная ингаляция анестетика не оказывает столь выраженного отрицательного воздействия на плод и новорожденного. Об этом сообщают Моуа и Thorndike (1962), которые использовали малые концентрации циклопропана при обезболивании в родах и во время кесарева сечения.

Обобщение имеющегося опыта использования циклопропана в акушерстве указывает на то, что анестетик потенциально опасен, имеет большую проникающую способность через плацентарный барьер, способен оказывать стойкое депрессивное влияние на плод. Все сказанное не позволяет рекомендовать

циклопропан в акушерстве, за исключением специальных показаний, которые возникают крайне редко.

Трихлорэтилен<sup>1</sup> обладает высокой проницательной способностью через плацентарный барьер. Уже в течение 5—6 мин с момента ингаляции анестетика беременной трихлорэтилен в значительных концентрациях оказывается в крови плода (Helliwell, Hutton, 1949; Flowers, 1953).

Анестетик способен к быстрой элиминации из организма беременной через дыхательные пути. При прекращении ингаляции трихлорэтилена наступает его быстрая обратная диффузия — от плода в кровь беременной. Это дает возможность осуществлять длительное обезбоживание родов как с помощью только трилена, так и в сочетании его с  $N_2O$ . Концентрация анестетика во вдыхаемой смеси не превышает 1,5—2 об. %. При периодическом прекращении ингаляции анестетика, особенно за 20—30 мин до рождения ребенка, концентрация его в крови плода оказывается ниже наркотической. Дети рождаются без признаков депрессии.

Таким образом, хотя трихлорэтилен и обладает большой диффузионной способностью проникать через плацентарный барьер, однако он получил широкое распространение в акушерстве главным образом с целью обезбоживания в родах. Его комбинация с  $N_2O$  и  $O_2$ , метод прерывистой ингаляции, полное прекращение за 20—30 мин до родоразрешения значительно снижают опасность наркотической депрессии плода и новорожденного.

Метоксифлуран<sup>2</sup> (пентран) — новый ингаляционный анестетик, который начинает утверждаться в акушерской анестезиологии при обезболивании в родах, кесаревом сечении, так называемых малых акушерских операциях.

Метоксифлуран, как и все указанные выше ингаляционные анестетики, обладает большой способностью проникать через плацентарный барьер. Так, по данным С. С. Павловой (1974), изучавшей концентрацию метоксифлурана в венозной крови беременных и сосудах пуповины плода во время обезбоживания родов, содержание анестетика в крови беременной достигает 0,02—0,06 г/л. При этом в вене пуповины плода концентрация пентрана колеблется в пределах 1—4,8 мг %.

Таким образом, показатель проницаемости варьирует от 41 до 86 % (в среднем составляет 65 %). Эти данные относятся к роженицам с пороками сердца. Степень наркотической депрессии у новорожденных при указанной выше концентрации метоксифлурана не была глубокой и дыхание восстанавливалось быстро. При увеличении метоксифлурана во вдыхаемой смеси, удлинении срока его ингаляции отмечается нарастание

<sup>1</sup> Синонимы: трилен, наркоген.

<sup>2</sup> Синоним: пентран.

концентрации в крови плода и резко возрастает опасность наркотической депрессии. Следовательно, снижение трансплацентарного перехода метоксифлурана решается одинаково для всех ингаляционных анестетиков путем применения лишь субнаркотических доз, прерывистого метода ингаляции, полного прекращения вдыхания его за 20—30 мин до рождения ребенка.

Барбитураты являются слабыми кислотами, имеют сравнительно малую относительную молекулярную массу. Все наркотические средства этой группы обладают большой способностью проникать через плацентарный барьер. Характерно, что уже в первые 3—4 мин с момента их введения в организм беременной они почти в равной концентрации обнаруживаются в крови плода (Flowers, 1957; Nyberg et al., 1958). Известна их избирательная способность накапливаться в ЦНС плода, особенно в подкорковых образованиях, что обуславливает специфическое депрессивное воздействие на дыхательный центр. Потенциальная опасность наркотической депрессии находится в прямой зависимости от концентрации анестетика в крови беременной и, следовательно, плода.

В отличие от ингаляционных анестетиков, выделяющихся в основном в неизмененном виде через дыхательные пути, производные барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал-натрий и др.) имеют другой путь инактивации — разрушаются в печени, в крови, выводятся почками. Следовательно, возможность анестезиолога активно влиять на судьбу препарата в организме беременной и плода почти полностью утрачивается. В связи с этим существует общепринятое мнение — максимально ограничивать дозу тиопентал-натрия во время вводного наркоза при кесаревом сечении, а также при других малых акушерских операциях.

Большой накопленный опыт применения тиопентал-натрия и гексенала в качестве вводного наркоза при абдоминальном родоразрешении свидетельствует о том, что дозы их в пределах 200—300 мг являются допустимыми и они относительно безопасны для новорожденного. Дальнейшее увеличение дозы закономерно повышает потенциальную опасность наркотической депрессии. С целью предупреждения депрессии у новорожденных многие авторы пытались решить эту проблему поисками оптимального временного интервала между введением тиопентал-натрия и извлечением плода. Высказано предположение, что таким сроком является извлечение ребенка через 15—20 мин с момента введения барбитурата матери.

К указанному сроку, по мнению авторов (К. М. Федермессер, 1969), тиопентал-натрий успеваеt в значительной мере инактивироваться у беременной и плода и его наркотическое действие ослабевает.

Нам представляется такое предположение необидительным. Опыт применения барбитуратов с целью вводного наркоза при кесаревом сечении показывает, что по мере ослабления их действия соответственно возникает необходимость углубления наркоза другим анестезирующим или анальгетическим средством, которое также свободно проникает через плаценту. Таким образом, воздействие наркозного фактора не ослабевает. Исходя из этого, является вполне обоснованным стремление анестезиолога и оперирующего хирурга к максимальному сокращению интервала между началом барбитурового наркоза и извлечением плода.

Анальгетики — все анальгетические средства способны к трансплацентарному переходу. К ним относятся морфин, омнопон (аналог пантопон), промедол, фентанил, пентазоцин<sup>1</sup>, текодин и др. Их концентрация в крови плода находится в тесной зависимости от введенной дозы анальгетика беременной. Соответственно опасность и степень депрессии новорожденного определяются, с одной стороны, примененной дозой, а с другой — временным интервалом от момента последнего его введения до родоразрешения. Этот интервал весьма вариабелен, он колеблется от 30 мин до 6 ч, что определяется длительностью действия анальгетического средства. Анальгетики, как известно, специфически влияют на дыхательный центр, поэтому потенциальная опасность депрессии новорожденного не снимается.

В то же время нельзя рассматривать применение анальгетиков в акушерстве только с позиций трансплацентарного перехода, их возможного отрицательного воздействия на плод. Накопленный многолетний опыт обезболивания родов с применением многих анальгетических препаратов (А. М. Фой, 1953) указывает не только на допустимость их применения при обезболивании родов, кесаревом сечении, малых акушерских операциях, но и на необходимость этого, особенно у рожениц с выраженным болевым синдромом, при беспокойном поведении, двигательном возбуждении. При прочих равных условиях введенная терапевтическая доза промедола более безопасна, чем возникновение дискоординированной родовой деятельности, утомление в родах на почве чрезмерного психоэмоционального напряжения и болевого фактора. В каждом конкретном клиническом наблюдении анестезиолог совместно с акушером избирают оптимальный вариант обезболивания родов с учетом наименьшего отрицательного воздействия на плод. Полный отказ от применения анальгетиков в акушерстве одинаково не оправдан, как и широкое их использование без учета акушерской специфики.

---

<sup>1</sup> Синоним: фортрал.

Мышечные релаксанты. Их переход через плацентарный барьер стал особо интенсивно изучаться сразу же после удачно проведенных первых наркозов с мышечными релаксантами при кесаревом сечении (Wgitacre, Fischer, 1945). Теперь имеется уже более чем 30-летний опыт их применения в акушерстве, главным образом при кесаревом сечении. За этот период выполнено большое число экспериментальных работ, проведены исследования по прямому определению мышечных релаксантов в крови сосудов пуповины плода во время кесарева сечения, производимых под эндотрахеальным наркозом с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких.

Обобщение экспериментальных данных и клинического опыта, к сожалению, не позволяет дать точного ответа на основной вопрос — о степени проницаемости их через плацентарный барьер и миоплегический эффект на новорожденного.

В настоящее время не вызывает никакого сомнения: а) возможность и целесообразность применения при кесаревом сечении эндотрахеального наркоза с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких; б) допустимость для этих целей как деполяризующих (в большей мере), так и недеполяризующих (в меньшей мере) миорелаксантов; в) рождение в большинстве случаев детей без признаков миоплегического эффекта, у которых своевременно восстанавливается мышечный тонус, спонтанное дыхание, наступает своевременное расправление легких; г) не исключается рождение детей в состоянии миопаралитического апноэ (от 5 до 10%), когда не представляется возможным отвергнуть причастность мышечных релаксантов к этому осложнению.

Таким образом, имеющиеся современные сведения продолжают оставаться дискуссионными, что позволяет авторам по-разному трактовать роль трансплацентарного барьера для препаратов этой группы.

Большинство экспериментальных и клинических данных подтверждает частичный переход недеполяризующих релаксантов через плаценту (d-тубокурарина, диплацина).

Скорость перехода и степень миоплегического эффекта на новорожденного определяются двумя основными факторами — величиной введенной общей дозы недеполяризующего релаксанта матери до извлечения плода и длительностью интервала между его введением и моментом родоразрешения. Чем больше доза и длительнее интервал, тем большая опасность развития миопарализующего эффекта (Buller, Joung, цит. по В. А. Кованеву и др., 1970).

Возникает вопрос о том, можно ли применять мышечные релаксанты этой группы в акушерстве, в частности при кесаревом сечении. Ответ на этот вопрос дала сама клиническая практика. Можно при условии максимально допустимого со-

крашения дозы и соблюдения временного интервала не извлекать плод в период максимального релаксирующего действия. Конкретные ограничительные суммарные дозы указать трудно. Они могут колебаться от 10 до 20 мг и выше.

В отношении деполяризующих мышечных релаксантов существуют более определенные суждения. Они сводятся к тому, что релаксанты этой группы в меньшей мере проникают через плацентарный барьер, чем недеполяризующие. Мышечные релаксанты проникают к плоду лишь в том случае, если их в большой дозе вводят беременной. Такие дозы колеблются в пределах 300—600 мг.

Предполагают, что малая растворимость деполяризующих релаксантов в жирах, высокая степень ионизации, возможность быстрой инактивации их в крови беременной, в области плацентарного барьера и в крови самого плода с помощью псевдохолинэстеразы делают деполяризующие миорелаксанты (сукцинилхолин, курацит, дитилин, листенон, миорелаксин и др.) более безопасными в отношении развития миопаралитического апноэ у новорожденных. Но так как имеются большие индивидуальные колебания в содержании этого фермента у беременных и рожениц и не исключается повышенная проницаемость плаценты при различной патологии (отслойка, токсикозы, кровотечения), то и при деполяризующих миорелаксантах нельзя исключить возможность их отрицательного воздействия на новорожденного.

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе сложилась общая точка зрения о применении мышечных релаксантов в акушерстве. Она сводится к тому, что миорелаксанты необходимы лишь при кесаревом сечении и плодоразрушающих операциях, когда они производятся под эндотрахеальным наркозом с искусственной вентиляцией легких. Все другие возможные аспекты использования этих веществ в акушерстве (для релаксации мышц промежности, при оказании акушерских пособий, исправлении положения плода и др.) себя не оправдали и большинством анестезиологов оставлены.

Обобщая данные о трансплацентарном переходе мышечных релаксантов, следует указать, что, несмотря на столь противоречивую их характеристику, они заняли прочное место в акушерской анестезиологии. Им присущи все осложнения, которые имеются в общей анестезиологии в различных других специализированных областях хирургии. Но все эти опасности не имеют отношения к фармакологическим свойствам релаксантов, а определяются опытом и квалификацией анестезиолога, который их применяет.

Считаем необходимым кратко остановиться и на проблеме трансплацентарного перехода других фармакологических средств, не имеющих прямого отношения к анестезирующим



препаратам, но с которыми анестезиологу приходится сталкиваться в повседневной работе при родовспоможении. Так, например, через плаценту хорошо проходят глюкоза, сердечно-сосудистые средства (кордиамин, эфедрин, норадреналин, коргликон, строфантин и др.), стероидные гормоны (кортизон, гидрокортизон, преднизолон), атропин, салицилаты, большинство антибиотиков, сульфаниламиды, алкоголь и др.

Знание закономерностей проницаемости плаценты для различных веществ дает возможность акушеру и анестезиологу оказывать через беременную терапевтическое воздействие на плод. Необходимость в этом возникает нередко, например при угрозе внутриутробной асфиксии, нарушении сердцебиения плода, осложненном течении родов и др.

Доказана непроницаемость плаценты для гепарина, инсулина и некоторых других веществ. Набор их, как видно, невелик, поэтому изучение плацентарного барьера в акушерском и анестезиологическом аспектах представляется чрезвычайно актуальным, что позволит более дифференцированно использовать большой выбор фармакологических средств, применяемых в современной анестезиологии.

## Глава IV

# ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

---

Обезболивание в родах составляет основу акушерской анестезиологии. Именно здесь наиболее ярко проявляется специфика применения обезболивающих средств, используемых в современной анестезиологии.

Роды есть та основная клиническая «модель», которая по существу определяет допустимость применения того или иного обезболивающего средства в акушерстве или, наоборот, отвергает возможность его использования.

Прогресс в области обезболивания родов всегда был зависим от решения следующих основных положений. Новый способ обезболивания не должен нарушать моторную функцию матки, угнетать родовую деятельность, а также быть безопасным для матери, плода и новорожденного. Соблюдение последнего условия в значительной мере зависит от степени проницаемости анестетиков через плаценту.

В отличие от требований, предъявляемых к хирургическому наркозу (I<sub>3</sub>—III<sub>1</sub>), в родах не требуется достижения столь глубоких стадий. Наоборот, такая глубина его является основным препятствием в акушерстве. Следовательно, в акушерстве необходимо принципиально иное решение вопроса, когда требуется достичь лишь анальгезии (уменьшения болей) при сохранении у роженицы сознания или хотя бы периодического контакта с врачом, при необходимости активного участия ее в родах.

В акушерской практике, особенно во время родов, из всех классических стадий и уровней эфирного наркоза по классификации Гведела — Артузио (рис. 5) необходима лишь I стадия — третий уровень стадии анальгезии (I<sub>3</sub>). При кесаревом сечении и других болезненных акушерских манипуляциях при-

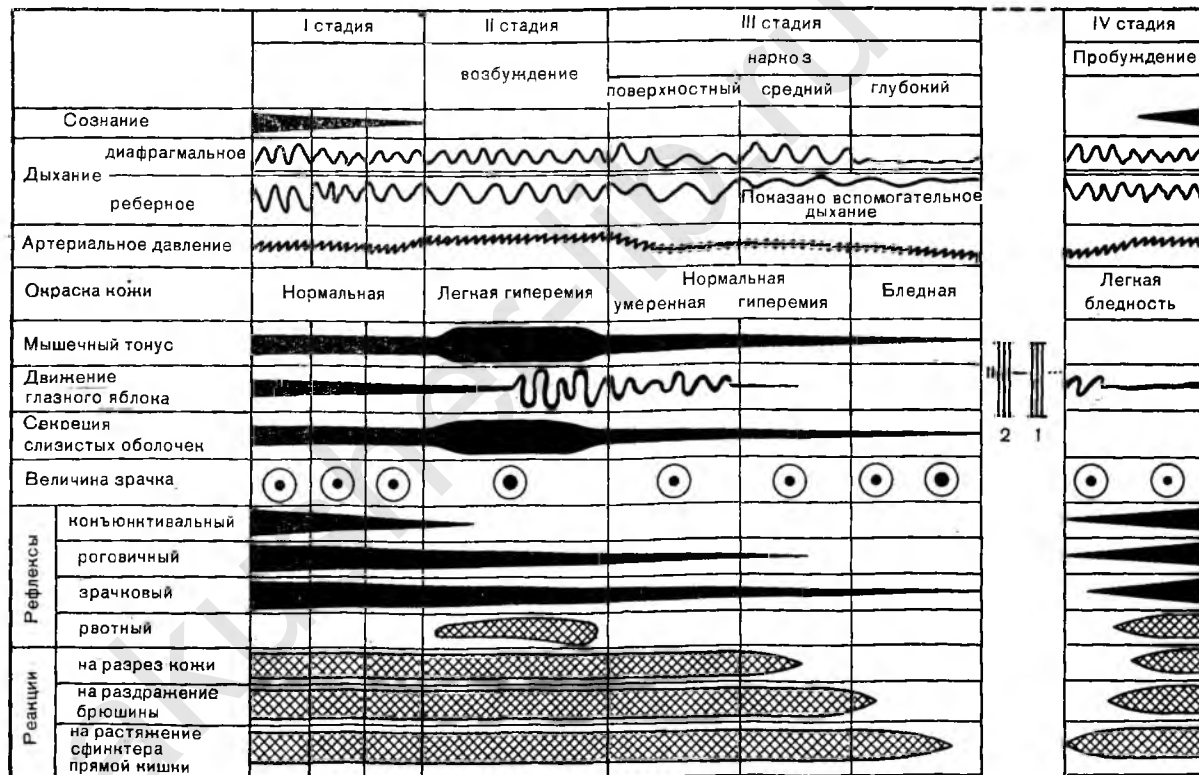


Рис. 5. Схема клинических стадий эфирного наркоза по Гведелу (в модификации И. С. Жорова, 1959).

меняется наркоз в стадии III. Исходя из этого, анестезиологу важно знать, что при обезболивании родов ставятся совершенно другие цели и задачи, которые отличаются от основных принципов общей анестезиологии.

Трудность решения этих задач объясняется тем, что до сих пор мы не имеем ни одного анестезирующего или анальгетического средства, полностью отвечающего требованиям так называемого идеального анестетика. Синтеза его, по-видимому, и не может быть, так как предъявляются слишком разносторонние требования, которые могут быть удовлетворены лишь по какой-либо одной характеристике.

Большое количество предлагаемых средств с целью обезбоживания в родах послужило причиной огромного числа разных способов и методов. Это свидетельствует о том, что пока не найдено два — три метода, наиболее полно отвечающих запросам акушерской практики.

Почти все без исключения анестезирующие средства, применяющиеся в общей анестезиологии или в ее специализированных областях, были испытаны с целью обезбоживания в родах, и лишь немногие из них оказались приемлемыми. Периоды увлечения тем или иным способом обезбоживания в родах сменялись полным отказом от их применения. При этом, как правило, усматривались два основных недостатка — снижение родовой деятельности и депрессивное влияние на плод.

Сложность обезбоживания в родах в значительной мере определяется их длительностью, когда поддерживать стадию анальгезии в течение 10 ч и более многими мощными анестезирующими средствами не представляется возможным. Возникает необходимость передавать метод медицинской сестре-анестезисту или самой роженице (аутоанальгезия), что снижает его эффективность.

В Советском Союзе И. З. Вельвовским и К. И. Платоновым (1940) был предложен и разработан психопрофилактический метод обезбоживания родов и способ подготовки беременных к родам. Метод получил быстрое распространение в нашей стране и, начиная с 1950 г., стал ведущим способом в подготовке беременных к родам. Большая заслуга авторов метода заключается в том, что на основе специальных упражнений и внушения у беременных и рожениц достигается положительная психоэмоциональная установка на роды как на физиологический процесс, когда боли могут быть уменьшены заранее отработанными приемами. У беременной вырабатывается правильное, осознанное поведение в родах, что повышает сопротивляемость к болевым ощущениям и дисциплинирует ее поведение в родах (Г. М. Ершикова, 1974). Метод физиопсихопрофилактической подготовки к родам безвреден для беременной и плода. Отсутствие противопоказаний дает

возможность массового его применения (Г. М. Ершикова, 1974).

Наряду с физиопсихопрофилактической подготовкой в нашей стране и за рубежом стали получать широкое распространение медикаментозные методы обезболивания в родах как с помощью ингаляционных анестетиков, так и медикаментозных средств разного назначения (анальгетики, нейролептики, транквилизаторы, спазмолитики и др.).

Как видно из сказанного, задача обезболивания в родах решается разными методологическими подходами, но путь решения всегда должен рассматриваться с учетом знания механизма возникновения боли, а также способов ее предупреждения и устранения.

### **ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РОДОВОЙ БОЛИ**

Боль не является физиологическим явлением, присущим для нормальной жизнедеятельности организма. Боль всегда есть отражение каких-либо сверхсильных раздражений, стрессовых состояний и проявляется в своеобразных ответных реакциях — в особом психическом состоянии человека. Формирование болевого ощущения и ответных реакций на нее происходит в ЦНС. В этом принимает участие область таламуса, куда поступает поток афферентной болевой импульсации с различных областей тела, в том числе и с органов малого таза, родовых путей.

В качестве нервных образований, участвующих в формировании болевого ощущения, принимают участие и другие подкорковые области — гипоталамус, ретикулярная формация ствола, лимбическая система. Окончательное оформление болевого восприятия, осознанная реакция на него формируются в зонах коры головного мозга (П. К. Анохин, 1958).

Блокирование болевых раздражений, поступающих в ЦНС с периферии, происходит на уровне ствола мозга, ретикулярной формации. В результате подкорковые образования (основной коллектор болевой импульсации) вступают в определенное динамическое взаимодействие с корковыми процессами, и на этой основе формируется осознаваемое болевое ощущение, имеющее различную психоэмоциональную окраску.

Болевые реакции являются типичным примером безусловных раздражений, охватывающих все участки нервной системы, с включением разнообразных периферических болевых рецепторов, которыми богато снабжены рефлексогенные зоны тела и шейки матки, родовых путей, соседних органов малого таза.

Все сказанное свидетельствует о том, что вопрос о боли вообще и о природе родовой боли в частности весьма сложен. Однако иннервация женских половых органов в достаточной мере хорошо изучена, что дает довольно близкое представление о сущности возникновения родовой боли.

Известно, что в матке обнаружено наличие сложной системы всех видов рецепторов: баро-, механо-, хемотерморецепторов (А. П. Николаев, 1959). Установлены факты рефлекторных влияний на моторную функцию матки различных болевых раздражений. Доказана взаимосвязь между болевыми раздражениями, поступающими с рецепторов шейки матки, и выделением гормона задней доли гипофиза — окситоцина (М. Н. Ганусенко, цит. по А. П. Николаеву, 1959).

В настоящее время доказано, что, кроме спинномозговых нервов, в возникновении и проведении боли большое участие принимает симпатическая нервная система. Болевые импульсы могут достигать коры головного мозга не только по основным проводящим путям, но и через имеющиеся окольные нейровегетативные связи.

В механизме родовой боли имеет значение и ряд других факторов — изменение химизма тканей, нарушение взаиморегуляции между подкорковыми нейродинамическими процессами и функциональным состоянием высших функций коры головного мозга. Большое значение в возникновении и оформлении болевых ощущений в родах имеют условнорефлекторные механизмы и вторая сигнальная система в ее тесном взаимодействии с первой сигнальной системой.

Физиологическое учение И. П. Павлова о роли больших полушарий головного мозга как о высшем анализирующем и синтезирующем отделе ЦНС подтверждает высказанные ранее основные положения о механизме родовой боли.

Необходимо также знать, что сверхсильные болевые раздражения, поступающие с рефлексогенных зон матки и родовых путей в высшие отделы головного мозга, всегда проходят, как говорилось выше, через ретикулярную формацию и гипоталамус. Именно здесь, как указывает П. К. Анохин, болевые раздражения приобретают высокое эмоциональное напряжение, легко «обрастающее» чувством страха, ожидания боли, «прислушиванием» к ней. В свою очередь это определяет ответную реакцию роженицы на течение родового акта.

Родовая боль может приобретать характер «застойного» очага возбуждения, своего рода болевой доминанты, когда все внимание роженицы концентрируется лишь на болевых ощущениях. Следовательно, в этом отношении важное значение для ответной реакции роженицы на боль приобретает воздействие на вторую сигнальную систему путем словесного внушения и формирования новых условнорефлекторных связей, направленных на повышение порога болевых восприятий.

В этом отношении физиопсихопрофилактический метод подготовки беременных к родам как раз способствует созданию именно таких связей и является вполне оправданным компонентом лечебного воздействия.

Однако не следует сводить болевые ощущения в родах лишь к проявлению психоэмоциональных патологических реакций, формированию застойных очагов болевых ощущений в коре головного мозга, пробуждению ранее сложившейся болевой доминанты и др.

Нам представляется, что именно такой односторонний подход к трактовке родовой боли, увлечение в сторону завышенной значимости психического фактора в ответной реакции на родовую боль, отход от так называемого материального субстрата ее возникновения послужили основной причиной снижения роли метода психопрофилактического обезболивания в родах, иногда его неэффективности. По-видимому, «ошибка» была в том, что метод был рекомендован в широкую практику акушерства как способ обезболивания родов, а не как система психопрофилактики болей в родах, в чем заключается важное принципиальное отличие. Система психопрофилактики направлена на предупреждение болевых реакций в родах, и далеко не всегда, как известно, профилактический метод способен полностью снять болевую реакцию в полном значении этого слова. Кроме того, следует подходить к объяснению природы родовой боли с более сложных позиций. В ее формировании принимают участие многие механизмы и звенья, основанные на материальном субстрате, наличии множества высокочувствительных рефлексогенных зон, обладающих в высшей мере специфическими рецепторами, создающими мощный поток афферентной болевой информации в подкорковые центры с последующей передачей ее в специфические области коры головного мозга.

В понятие «материальный субстрат природы родовой боли» входит комплекс анатомо-функциональных структур, находящихся в тесной взаимосвязи с другими органами малого таза, брюшной полости, которые также вовлекаются в зону интерорецептивных раздражений в процессе родового акта.

По данным А. П. Николаева (1964), непосредственными причинами раздражения интерорецепторов матки, родовых путей и возникновения родовой боли является ряд факторов:

- а) раскрытие шейки матки, которая обладает высокочувствительными болевыми рецепторами;

- б) сокращение матки и натяжение маточных связок, париетальной брюшины, являющейся особо чувствительной рефлексогенной зоной;

- в) раздражение периоста внутренней поверхности крестца вследствие натяжения крестцово-маточных связок и механического сдавления этой области при прохождении плода;

г) чрезмерные сокращения матки как полого органа при наличии относительных препятствий к ее опорожнению; сопротивление мышц тазового дна, особенно при анатомическом сужении входа таза;

д) сжатие и растяжение во время сокращений матки кровеносных сосудов, представляющих весьма обширную артериальную и венозную сеть и имеющих, как известно, высокочувствительные баро- и механорецепторы;

е) изменение химизма тканей — имеется в виду накопление во время длительного сокращения матки недоокисленных продуктов тканевого метаболизма, временно создающейся ишемии матки в связи с периодически повторяющимися схватками.

В генезе родовых болей, а точнее в интенсивности их восприятия, безусловно имеют значение такие факторы, как, например, осложненное течение родового акта, утомление в родах, отрицательная настроенность женщины к рождению ребенка, ее индивидуальные особенности психоэмоционального состояния.

Родовая боль имеет различные характеристики (острая, режущая, тупая) и не всегда поддается определенной локализации, хотя основным источником являются матка и родовые пути.

Неопределенность локализации болевого чувства в родах, по-видимому, объясняется большой иррадиацией болевой импульсации с вовлечением в ответную реакцию многих звеньев и систем организма роженицы, пусковым механизмом которых являются рефлексогенные зоны органов малого таза. Таким образом, вопрос о родовой боли является весьма сложным и многие предположения требуют дальнейшего уточнения.

В анестезиологическом аспекте важен основной вывод — боль является неизбежной у большинства рожениц, она может быть причиной развития различных осложнений и должна быть устранена. При определении показаний к тому или иному методу обезболивания анестезиолог должен исходить из следующих основных положений.

1. Применяемые средства должны обладать строго избирательным анальгезирующим эффектом, без выраженного наркотического действия.

2. Допустима комбинация анальгетика со спазмолитическим средством с целью укорочения продолжительности родов, особенно первого их периода.

3. Увеличение длительности анальгетического эффекта должно быть достигнуто путем комбинированного применения фармакологических средств, способных к потенцированию и взаимному удлинению действия на основе сочетания малых доз.



4. Применяемый способ обезболивания не должен угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное воздействие на плод и новорожденного.

5. Метод должен быть легко управляемым и доступным в любых условиях.

Приводимые выше требования являются в определенной мере условными, так как их выполнение в клинической практике не всегда представляется возможным. Однако именно соблюдение основных принципов акушерской анестезиологии позволяет достичь поставленной задачи — длительной анальгезии без отрицательного воздействия на организм беременной и плода. В связи с этим возникают значительные трудности в разработке физиологически обоснованных рекомендаций, определяющих оптимальный уровень общей анестезии в акушерстве. Важное значение при этом приобретает изучение клинических признаков, характеризующих особенности фазовых состояний, возникающих в ЦНС при действии различных общих анестетиков.

Согласно современным представлениям, угнетение коры больших полушарий при общей анестезии нельзя полностью объяснить ни блокадой активирующих влияний ретикулярной формации, ни усилением тормозных влияний коры или стволовых структур.

Однако несомненно, что в условиях общей анестезии болевая импульсация, поступающая в кору, не достигает порога сознания. В то же время нервные клетки при этом не находятся в состоянии наркоза, так как подавление импульсной активности нейронов означало бы полное прекращение регулирующих функций ЦНС (Т. М. Дарбинян и др., 1972).

Во время родов, как указывалось выше, абсолютно не нужна глубокая (хирургическая) стадия наркоза. Необходима «фиксированная» стадия анальгезии, когда у роженицы сохраняется возможность хотя бы частичного контакта с окружающей обстановкой и осознанное участие в родовом акте.

Наличие сознания роженицы, ее активное участие в процессе родов, отсутствие резких болевых ощущений являются гарантией оптимального уровня обезболивания и сохранения регулирующей функции коры по отношению к системе маточно-плацентарного кровообращения, сократительной деятельности матки (Л. С. Персианинов, 1975).

Изучение фазовых состояний при общей анестезии позволило еще Н. И. Пирогову и другим исследователям (Artusio, 1955) выделить в последовательно сменяющихся друг друга периодах наркоза стадию анальгезии и рекомендовать ее для обезболивания в акушерстве.

При достижении первого уровня стадии анальгезии (I<sub>1</sub>) отмечается состояние легкости, невесомости, утрачивается

связь с реальной обстановкой. Иногда наблюдается быстрая смена зрительных образов и мыслей.

Во время второго уровня ( $I_2$ ) наркоза возникает своеобразная амнезия, которая заключается в отсутствии точной фиксации реальных событий. Некоторая заторможенность выражается в том, что суживается круг вопросов, на которые роженица может дать полный ответ.

Третий уровень ( $I_3$ ) наркоза характеризуется утратой словесного контакта, полной амнезией, но частичным сохранением сознания.

Было отмечено, что углублению уровней стадии анальгезии может способствовать предварительное применение малых доз атарактических или транквилизирующих средств. Имеется в виду применение диазепама и других психотропных препаратов.

Рядом авторов (Artusio, 1954; В. Л. Лукич, 1965; Б. В. Петровский, С. Н. Ефуни, 1967) было установлено, что в стадии анальгезии отмечается минимальная рефлекторная активность в сочетании со стабильными показателями пульса, дыхания, артериального давления, что следует рассматривать как наступление стойкого вегетативного равновесия.

Таким образом, применение лечебной анальгезии является физиологически обоснованным направлением использования механизмов общей анестезии для регуляции жизненно важных функций организма во многих областях медицины, в том числе и в акушерстве.

Резкие колебания показателей пульса, дыхания, артериального давления по мере развития родовой деятельности позволяют считать, что в связи с усилением болевых ощущений происходит ослабление процессов саморегуляции в ЦНС, нарушение вегетативного равновесия.

При дальнейшем ослаблении функциональной активности высших центров (коры) и подкорковых образований (ретикулярно-лимбического комплекса) болевой фактор становится как бы чрезмерным раздражителем. Следовательно, болевой фактор может быть единственной причиной возникновения аномалий родовой деятельности.

Применение общей анестезии в стадии анальгезии с целью профилактики затяжного течения родов, терапии утомления уже нашло широкое применение в акушерстве.

По данным Friedlman (1954), период максимальных энергозатрат наступает у рожениц в активную фазу родов, при открытии шейки матки на 4—8,5 см, когда скорость раскрытия достигает у первородящих  $3 \pm 0,8$  см/ч, а у повторнородящих —  $5,7 \pm 0,16$  см/ч.

Исследования Javert, Hardy (1951) показали, что нарастающие болевой чувствительности в родах прямо пропорционально скорости раскрытия шейки матки.

Появление в активную фазу родов признаков нарушения вегетативного равновесия (повышение артериального давления, учащение пульса, двигательное возбуждение, потливость) может рассматриваться как показание к обязательному началу медикаментозного обезболивания родов.

## КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

Точная оценка интенсивности болевых ощущений до сих пор не получила своего окончательного разрешения как в эксперименте, так и в клинике. Это объясняется тем, что восприятие боли носит черты субъективной реакции и в ее оценке всегда имеется индивидуальная окраска. Однако в клинической практике все же представляется возможным оценить степень болевых ощущений на основе объективной оценки целого ряда ответных реакций, которые далеко не всегда зависят от субъективных ощущений или, во всяком случае, не полностью поддаются осознанному управлению.

Изучение интенсивности родовой боли по характеру ответных рефлекторных реакций позволяет в значительной мере близко подойти к ее «количественной» оценке, что приобретает особо важное значение именно в акушерстве. Так, например, многие исследователи (А. П. Николаев, В. А. Подерин, 1964) пытались дать объективную оценку родовой боли на основе измерения кожно-гальванического сопротивления. Метод не получил широкого распространения, так как требовал создания специальной сложной аппаратуры, кроме того, оказался весьма неспецифичным тестом.

Интенсивность родовых болей изучалась на основе проявления нейровегетативных реакций (потоотделения), изучения сосудистых реакций (метод плетизмографии), ответной реакции на тепловое раздражение, методом электроэнцефалографии, реоэнцефалографии и по целому ряду других тестов. Указанные методы возможны лишь в больших клинических научных учреждениях и не могут получить массового распространения.

Наиболее приемлемым в практическом отношении оказался подход к оценке болевых ощущений в родах, сделанный В. М. Мазуровой (1963). В основу метода была положена комплексная оценка клинических критериев в сочетании с субъективными жалобами. Во время схватки и паузы тщательно регистрировались частота пульса, величина артериального давления, частота дыхания. Учитывались жалобы на боль, поведение роженицы, оценивался словесный отчет о характере болевых ощущений. Отдельные клинические критерии сопоставлялись с данными электроэнцефалографии и показателями артериального давления. Указанный комплекс

клинической и объективной симптоматики сопоставлялся с динамикой родового акта — степенью открытия шейки матки. В результате выполненных исследований автор предложила свою шкалу клинических критериев боли при различном эффекте психопрофилактической подготовки (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что частота пульса, дыхания, уровень артериального давления претерпевают большие изменения в зависимости от эффекта психопрофилактической подготовки. Эти изменения находятся также в прямой зависимости от степени открытия шейки матки, т. е. нарастают соответственно прогрессирующую родового акта. Приведенная шкала может быть взята за основу набора клинических симптомов при оценке эффективности обезболивания в родах не только при психопрофилактическом методе подготовки, но и при медикаментозном обезболивании в родах. При этом следует учесть, что оценка (полный, частичный, отсутствие эффекта) дает возможность лишь приближенно охарактеризовать эффективность обезболивания. Однако предлагаемый способ уже конкретизирует целый ряд положений и позволяет практическому врачу подойти к оценке интенсивности родовых болей с учетом некоторых объективных данных.

Таблица 3

Изменение клинических критериев при различном эффекте психопрофилактической подготовки (по В. М. Мазуровой, 1963)

Клинические критерии	Учащение пульса в минуту			Учащение числа дыханий в минуту			Повышение артериального давления, мм рт. ст.		
	2—3	4—5	7—8	2—3	4—5	7—8	2—3	4—5	7—8
Степень раскрытия шейки матки, см	—	+3	+7	—	+2	+3	—	+6/2	+10/5
Эффект обезболивания { Полный Частичный Отсутствие эффекта Контрольная группа (без подготовки)	+5	+8	+10	+3	+6	+6	+8/7	+10/8	+14/9
	+7	+15	+21	+4	+8	+20	+7/2	+15/11	+21/16
	+15	+15	+19	+7	+10	+15	+12/8	+19/13	+20/13

С целью большей объективизации эффекта обезболивания в родах нами (Н. Н. Расстригин) совместно с Б. В. Шнайдером разработана шкала (табл. 4) на основе 10-балльной системы, включающей пять основных признаков, наиболее подверженных изменению на высоте схватки в зависимости от интенсивности боли. Такими признаками являются: степень выраженности жалоб на болевые ощущения, двигательное возбуждение, психоэмоциональное напряжение, учащение дыхания и изменение его ритма, повышение артериального давления, изменение частоты пульса. Каждый признак оценивается в баллах (2, 1, 0), что позволяет по сумме баллов оп-

Таблица 4

Оценка эффективности обезболивания родов (по Н. Н. Расстригину, Б. В. Шнайдеру, 1974—1975)

Клинические признаки (во время схватки)	Эффективность обезболивания в баллах		
	2	1	0
Болевые ощущения	Отсутствуют или легко переносимые	Кратковременные, слабо выраженные ощущения боли на высоте схватки	Боль на протяжении всей схватки
Двигательное возбуждение	Отсутствует или мало выражено	Контролируемые движения	Некоординированные движения, чрезмерно выраженное беспокойство
Психоэмоциональное напряжение	Отсутствует или мало выражено	Временный страх, угнетение психики	Страх, плаксивость, резкое возбуждение, сменяемое угнетением
Учащение дыхания и его ритм	Не отмечается, ритм правильный	Кратковременное учащение, не более 10 дыхательных циклов в минуту, ритм правильный	Нарушение ритма дыхания, учащение более 10 дыхательных циклов в минуту
Повышение артериального давления, изменение частоты пульса	Повышение артериального давления не более 10 мм рт. ст., изменение частоты пульса не более 10—15 в минуту	Повышение артериального давления не более 20 мм рт. ст. и учащение пульса на 20—25 в минуту	Повышение артериального давления более 20 мм рт. ст., учащение пульса на 30 и более в минуту

Примечание. Полученные баллы по каждому клиническому признаку суммируются. Оценку эффективности обезболивания производят следующим образом: 10—8 баллов — эффект полный, 7—4 балла — эффект удовлетворительный, 3 балла и ниже — обезболивание неэффективно.

ределить эффект обезболивания. Опыт применения этой шкалы позволяет дать положительную оценку и рекомендовать анестезиологу для практического использования. Дополнительное применение контрольных объективных тестов (электроэнцефалография, реоэнцефалография, электроплетизмография и др.) позволяет в большей мере уточнить эффективность обезболивания в родах. В шкале имеются субъективные признаки, оценка которых, естественно, носит индивидуальный характер. Но в сочетании с объективными признаками представляется возможность более приближенной оценки.

Как видно из сказанного, подойти к оценке эффективности обезболивания в родах весьма сложно. Эта проблема остается нерешенной не только в акушерстве, но и в других областях медицины. Предлагаемые методы количественной оценки интенсивности боли пока не получили практического применения.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ С ПОМОЩЬЮ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ**

В настоящее время для обезболивания в родах наиболее часто применяются следующие основные ингаляционные анестетики:  $N_2O$ , трихлорэтилен<sup>1</sup>, метоксифлуран<sup>2</sup>. По специальным показаниям могут быть использованы фторотан и эфир. Такие ингаляционные анестетики, как циклопропан, хлороформ и другие сильнодействующие средства, полностью утратили свое значение в акушерстве. Подробная характеристика каждого анестетика дана в специальных главах, где наряду с их фармакологическими свойствами приведены данные по трансплацентарному переходу, воздействию на плод и новорожденного, влиянию на сократительную деятельность матки и течение родового акта.

Таким образом, возникает необходимость в изложении лишь конкретной методики их применения с анализом клинического течения родов и с учетом эффективности обезболивающего действия.

Большой выбор анестетиков, наличие современной наркозной аппаратуры, специальных портативных приборов для аутоанальгезии, создание анестезиологической службы в родо-спомогательных стационарах нашей страны создают все необходимые условия для строго дифференцированного подхода к обезболиванию родов.

Как правило, к обезболиванию родов приступают при следующих основных условиях: 1) отсутствии должного эффекта от физиопсихопрофилактической подготовки; 2) открытии

---

<sup>1</sup> Синонимы: трилен, наркоген.

<sup>2</sup> Синоним: пентран.

шейки матки не менее чем на 3—4 см; 3) наличии выраженных болевых ощущений, беспокойном поведении роженицы; 4) установившейся родовой деятельности — развитие регулярных схваток, сформирование так называемой родовой доминанты; 5) отсутствии акушерских противопоказаний (внутриутробная асфиксия плода, поперечное положение плода, предлежание плаценты, подозрение на возможный разрыв матки при наличии неполноценного рубца на матке и др.).

Показания к началу обезболивания родов и выбор метода обезболивания решаются при совместной консультации акушера и врача-анестезиолога.

Перед началом обезболивания родов обязателен осмотр роженицы анестезиологом с последующей записью в истории родов протокола осмотра. В нем анестезиолог отражает основные сведения, имеющие отношение к оценке общего состояния роженицы, состоянию внутренних органов, отмечается выявленная патология в анестезиологическом аспекте, фиксируется анестезиологический анамнез, возможные указания на непереносимость лекарственных средств, аллергические реакции, прием стероидных гормонов, возможные реакции на бывшие ранее трансфузии крови.

Мы считаем предварительный осмотр анестезиолога одним из важнейших принципиальных положений во избежание непредвиденных осложнений, которые могут наступить у роженицы в самом начале ингаляции анестетика. Например, рвота и аспирация желудочного содержимого (не учтен полный желудок), индивидуальная непереносимость и тяжелая аллергическая реакция (не учтен анамнез), непредвиденное коллаптоидное состояние (не измерено исходное артериальное давление и др.). И далее, мы считаем обязательным непосредственное участие анестезиолога в самом начале обезболивания родов. Только после так называемой пробной индикации, подбора оптимальных параметров и неосложненного течения родового акта дальнейшее поддержание анальгезии может быть передано специально обученной медицинской сестре-анестезисту. Под ее контролем осуществляется и аутоанальгезия.

Общий периодический контроль за обезболиванием родов проводится анестезиологом.

В своих действиях анестезиолог, работающий в родильном зале, является лицом вспомогательным. Все его действия направлены на обеспечение задач, выдвигаемых акушером. При этой установке обычно не возникает никаких разногласий в действиях анестезиолога и акушера, ведущего роды.

Мы считаем необходимым обратить внимание и на эту организационную сторону, регламентирующую профессиональные

взаимоотношения двух специалистов. Цель их взаимной работы едина — обеспечить нормальное течение родов и получить здорового ребенка.

### **Обезболивание родов закисью азота**

Большие возможности обезболивающего эффекта  $N_2O$  в акушерской практике общеизвестны. Благодаря своеобразным свойствам она получила наибольшее распространение при обезболивании родов. Отсутствие кумулятивного эффекта, отрицательного воздействия на беременную, плод и новорожденного, сократительную деятельность матки и течение родового акта, легкая управляемость делают анестетик методом выбора.  $N_2O$  применяется в различных соотношениях с  $O_2$ . Наименьшая концентрация ее в газонаркотической смеси составляет 40% (соответственно  $O_2$  60%), наибольшая концентрация допустима до 75% (соответственно  $O_2$  25%). Параметры соотношений  $N_2O$  и  $O_2$  подбирают индивидуально. Их определяют в соответствии с достигнутым эффектом анальгезии, и они могут широко варьировать в зависимости от прогрессирования родовой деятельности. Выше 75%  $N_2O$  применяться не должна, так как возможно развитие гипоксической гипоксии в связи с низким содержанием  $O_2$  в газонаркотической смеси.

Таким образом, наиболее общепринятой методикой обезболивания родов  $N_2O$  в сочетании с  $O_2$  являются соотношения 1:1, 2:1 и 3:1, когда устанавливаются более оптимальные и устойчивые периоды анальгезии.

Обезболивание родов  $N_2O$  осуществляется с помощью специально созданных для этих целей аппаратов серии НАПП — наркотозный аппарат прерывистого потока. Его конструкция периодически совершенствуется. В настоящее время отечественная промышленность выпускает аппарат типа НАПП-2.

Большим преимуществом аппаратов серии НАПП является поступление газонаркотической смеси лишь в фазе вдоха при соблюдении достаточного герметизма в дыхательном контуре (аппарат+роженица). При отсутствии герметизации подача  $N_2O$  и  $O_2$  автоматически прекращается. Аппарат предназначен для длительного и прерывистого метода обезболивания по способу аутоанальгезии. После проведения необходимого инструктажа роженица самостоятельно пользуется аппаратом и осуществляет ингаляцию  $N_2O$  в зависимости от интенсивности болевых ощущений. Врач-анестезиолог или медицинская сестра-анестезист осуществляют периодический контроль и изменяют соотношения газонаркотической смеси по мере прогрессирования родового акта.

Предварительно проведенная психопрофилактическая подготовка беременной к родам и четкое объяснение сущнос-



ти метода аутоанальгезии в родах с помощью  $N_2O$  позволяют в значительной мере повысить эффективность способа.

Вначале роженице дают ингаляцию малых или средних концентраций  $N_2O$  (40—50%) во вдыхаемой смеси. В течение 10—15 мин наступает привыкание к аппарату, осваивается методика дыхания, оценивается эффективность анальгезии. Это так называемая фаза адаптации, или первичной индикации, затем подбирают необходимые соотношения  $N_2O$  и  $O_2$  (65—75%  $N_2O$  + 35—25%  $O_2$ ) и роженица самостоятельно поддерживает аутоанальгезию. Она может достигаться тремя путями.

Первый вариант — ингаляция газонаркотической смеси осуществляется постоянно как во время схватки, так и во время паузы. Перерывы в ингаляциях делают периодически через 30—40 мин.

Второй вариант — ингаляция осуществляется по мере приближения развития схватки и прекращается с ее окончанием. Третий вариант — ингаляция  $N_2O$  осуществляется лишь в паузах между схватками, чтобы к моменту их развития уже была достигнута необходимая степень анальгезии. Наш опыт проведения аутоанальгезии в родах с помощью НАПП-2 свидетельствует о том, что каждый вариант в значительной мере определяется желанием роженицы, ее большей адаптации к тому или иному способу аутоанальгезии. При ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  в оптимально подобранных соотношениях анальгетический эффект наступает быстро. В течение 2—4 мин роженица отмечает заметное уменьшение болей. При дальнейшей ингаляции  $N_2O$  обезболивающий эффект повышается. Степень его определяется тремя (I—II—III) последовательно сменяемыми уровнями анальгезии (рис. 6).

Клиническая симптоматика их подробно разработана К. М. Федермессером (1964). Как видно из рис. 6, для каждого уровня анальгезии  $N_2O$  имеется характерная клиническая картина. Наряду со снятием болей у роженицы отмечаются повышенная внушаемость, относительная стабилизация нейровегетативных реакций, меньшие колебания величин артериального давления, частоты пульса.

В начальном периоде ингаляции  $N_2O$  возможно возбуждение, которое прекращается по мере адаптации роженицы к анестетику. Одним из решающих моментов, определяющих эффективность обезболивания родов по способу аутоанальгезии, является методически правильная техника ингаляции и рационально подобранные соотношения  $N_2O$  и  $O_2$ . В связи с этим становится понятной роль анестезиолога и анестезиста в обеспечении адекватной анальгезии. По индивидуальным показаниям у рожениц с психомоторным возбуждением, чрезмерно выраженным болевым синдромом перед началом обезболивания родов  $N_2O$  целесообразна подготовка психотроп-

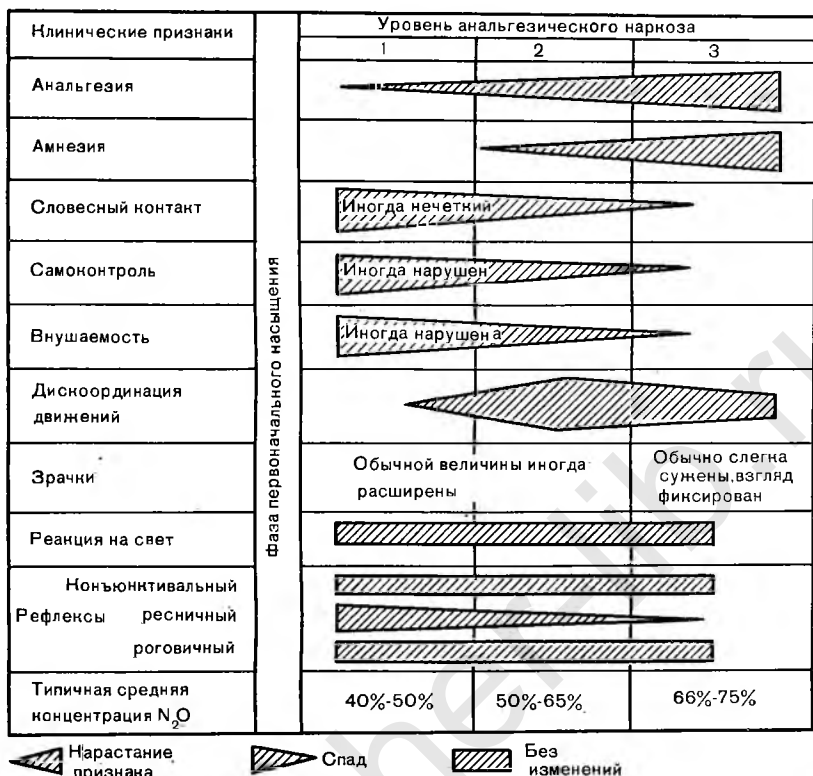


Рис. 6. Клиническая характеристика трех уровней наркоза N<sub>2</sub>O в сочетании с O<sub>2</sub> (К. М. Федермесер, 1964).

ными средствами. Для этого могут быть использованы психодепрессанты, или так называемые малые транквилизаторы (хлордиазепоксид<sup>1</sup>, диазепам<sup>2</sup>). Их положительные свойства заключаются в том, что они не вызывают выраженной сонливости, мышечной слабости, но способствуют снятию страха, напряженности. После дачи внутрь диазепам в дозе 5 мг через 10—15 мин у рожениц наступает своеобразное состояние психоэмоциональной индифферентности (атаральгезии), общее успокоение. На этом фоне ингаляция N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 1:1 позволяет быстрее достичь анальгезии и облегчается длительное поддержание ее на протяжении родового акта.

<sup>1</sup> Синоним: элениум.

<sup>2</sup> Синоним: седуксен.

С целью премедикации могут быть использованы малые дозы (5—10 мг) диазепама и путем внутримышечного введения. К применению диазепама должны быть обоснованные показания, например выраженное психомоторное возбуждение, не поддающееся купированию  $N_2O$ . Предварительное введение диазепама способствует более гладкому течению обезболивания, так как снимается реакция тревоги, чувство страха, психоэмоциональная напряженность.

Для этого же в качестве премедикации может быть использован дроперидол в дозе 2,5—5 мг (1—2 мл) внутримышечно. Возникающее после введения дроперидола состояние нейролепсии является весьма благоприятным фоном для дальнейшего обезболивания родов с помощью  $N_2O$ .

Премедикация возможна путем внутримышечного введения 10—20 мг промедола. Однонаправленность действия  $N_2O$  и промедола дает эффект взаимного потенцирования. Обезболивание родов протекает более гладко, при этом концентрация  $N_2O$  во вдыхаемой смеси может быть снижена до 65—50%. Необходимость в указанных выше вариантах премедикации особо возникает у рожениц с сердечно-сосудистой патологией (врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертоническая болезнь), заболеваниями органов дыхания (бронхиальная астма) и другой экстрагенитальной патологии, где имеет место резкое проявление психоэмоциональной неустойчивости и лабильности артериального давления.

Аутоанальгезия в родах с помощью  $N_2O$  может быть начата на любом этапе первого периода родов и обычно продолжается до полного открытия шейки матки. Во втором периоде родов аутоанальгезия становится невозможной. Роженица должна активно участвовать в родовом акте. Обезболивание должно проводиться врачом-анестезиологом или медицинской сестрой-анестезистом. К моменту начала потуг ингаляция  $N_2O$  временно прекращается. С роженицей производится повторный инструктаж о ее поведении и роли во втором периоде родов.

Существует мнение, что в период изгнания обезболивание должно быть прекращено во избежание ослабления потуг и депрессивного воздействия на плод и новорожденного. По существу это утвердившееся принципиальное положение является обоснованным. Исходя из этого, анестезиологическая тактика может быть решена двояким путем. Ингаляция  $N_2O$  полностью прекращается и период изгнания протекает на фоне остаточной анальгезии или нейролепсии, если вводились психоседативные (диазепам, дроперидол) средства. При спокойном поведении роженицы, выраженном болевом синдроме допустима ингаляция  $N_2O$  и во втором периоде родов в промежутках между потугами. Соотношение  $N_2O$  и  $O_2$  во вдыхаемой смеси устанавливается 1:1 (50%  $N_2O$  и 50%  $O_2$ ). Та-

кие низкие концентрации анестетика не вызывают снижения родовой деятельности. Наркотическая депрессия плода опасности не представляет. Концентрация  $N_2O$  в крови плода не превышает субнаркотических доз. У новорожденных быстро восстанавливаются дыхание, рефлексы, двигательная активность, они не требуют проведения расширенного комплекса реанимационных мероприятий.

Обезболивание родов  $N_2O$  выходит за пределы лишь снятия болей. Анальгезия в родах оказывает спазмолитический эффект, ускоряется раскрытие шейки матки, укорачивается первый период родов. Сочетание указанных факторов с эффективным обезболиванием может рассматриваться как мера профилактики развития аномалий родовой деятельности, отмирания в родах, внутриутробной гипоксии плода.

Таким образом, по обоснованным показаниям анальгезия  $N_2O$  может быть продолжена и во втором периоде родов. Ингаляции ее осуществляются между потугами, и делает это анестезиолог или медицинская сестра-анестезист. При этом ставится задача достичь легкой анальгезии и одновременно провести оксигенотерапию плода. Большим преимуществом  $N_2O$  перед другими ингаляционными анестетиками является ее быстрая элиминация из организма. Через 4—5 мин после прекращения ее ингаляции у рожениц восстанавливается полная ориентация. Они становятся контактными и способны активно участвовать в потужной деятельности.

### **Обезболивание родов трихлорэтиленом <sup>1</sup>**

Трихлорэтилен — сильный ингаляционный анестетик из группы галогеносодержащих. Положительным свойством его в акушерстве является способность оказывать выраженный анальгетический эффект в малых (до 1,5 об.%) концентрациях — в I стадии наркоза. Именно возможность длительного поддержания фазы анальгезии без перехода ее в хирургическую стадию сделало возможным широкое применение анестетика при обезболивании в родах.

Трихлорэтилен обладает более выраженным анальгетическим эффектом, чем  $N_2O$ . Преимуществом его является отсутствие раздражения со стороны дыхательных путей. Он не возбуждает рвотный центр. Рвота при применении трихлорэтилена возникает редко — преимущественно при неправильной технике анестезирования, когда сразу подается большая концентрация анестетика без соответствующего доступа  $O_2$  или воздуха.

При обезболивании родов с помощью трихлорэтилена используют аппараты НАПП-2, «Автонарко-С», которые име-

<sup>1</sup> Синоним: трилен.

ют специальный малый испаритель для этого анестетика. В испаритель заливают 25—50 мл трихлорэтилена. Деления шкалы испарителя условны, но они позволяют дозировать анестетик от 0 до 1,5 об.%. Ингаляция трихлорэтилена осуществляется вместе с O<sub>2</sub>, который подают в больших концентрациях — до 100%. Обезболивание родов трихлорэтиленом с помощью аппаратов НАПП-2 и «Автонаркон-С» осуществляется по методу аутоанальгезии под наблюдением врача-анестезиолога или медицинской сестры-анестезиста.

Вначале роженице дают малые концентрации трихлорэтилена, не более 0,3 об.%. По мере привыкания к аппарату, освоения правильного режима дыхания концентрацию трихлорэтилена постепенно увеличивают до 1,25—1,5 об.%. Определяют оптимальный уровень подачи анестетика и анальгезию поддерживают прерывистым методом. Необходимость периодического прекращения ингаляции трихлорэтилена объясняется его способностью к кумуляции. Кумулятивный эффект особенно резко выявляется при непрерывной ингаляции анестетика в течение более 40—45 мин. В связи с этим перерывы делают через каждые 35—40 мин по 10—15 мин, чтобы предупредить возможный переход стадии анальгезии в хирургическую стадию наркоза. При ингаляции трихлорэтилена в пределах 0,3—1,5 об.% представляется возможным проводить обезболивание родов в течение длительного времени — до 4—6 ч и более (прерывистым способом).

Обезболивание родов начинают по общепринятым установкам, как и при всех других методах медикаментозного обезболивания. Во время ингаляции трихлорэтилена у рожениц наступает дремотное состояние, прекращаются боли, уменьшается двигательная активность. Показатели артериального давления, частоты пульса, дыхания не претерпевают больших изменений и стабилизируются на уровнях, близких к исходным (до начала родовой деятельности).

В связи с мощным наркотическим эффектом обезболивание родов с помощью трихлорэтилена требует особо пристального контроля за состоянием роженицы и характером развития родовой деятельности. При констатации начальных признаков ослабления родовой деятельности ингаляцию анестетика или прекращают, или уменьшают его процентное содержание во вдыхаемой смеси.

Трихлорэтилен легко проходит через плацентарный барьер и способен к кумуляции, поэтому за 30—40 мин до начала второго периода родов необходимо ингаляцию анестетика прекратить во избежание возможной наркотической депрессии плода.

При родоразрешении недоношенным плодом опасность наркотической депрессии значительно возрастает, поэтому применение трихлорэтилена при преждевременных родах не-

целесообразно. Предпочтение следует отдать более щадящим методам обезболивания, например  $N_2O$ . Большой клинический опыт использования анестетика с целью обезболивания родов свидетельствует об ускорении раскрытия шейки матки, укорочении первого периода родов в условиях анальгезии трихлорэтиленом.

Для аутоанальгезии в родах трихлорэтилен может применяться в смеси с воздухом. Для этого используют специальный портативный аппарат «Трилан». Конструкция аппарата позволяет дозировать трихлорэтилен от 0 до 1,5 об.%. При необходимости аппарат «Трилан» позволяет осуществлять ингаляцию анестетика в смеси с  $O_2$  (трилено-кислородная анальгезия). Прибор портативен, дает относительно высокую точность соотношений газонаркотической смеси, удобен в работе. Им легко пользуются сами роженицы, преимущественно осуществляется ингаляция трилено-воздушной смеси. По мере необходимости роженица самостоятельно проводит ингаляцию заданных врачом объемных параметров трихлорэтилена. Метод обезболивания родов трихлорэтиленом (наркореном, ротиланом) получает в последние годы значительное распространение в нашей стране.

Аутоанальгезия трихлорэтиленом возможна также с помощью специального анальгезера. Портативный прибор позволяет осуществлять ингаляцию трихлорэтилена открытым способом. Во время вдоха воздух из атмосферы проходит через специальное отверстие аппарата и захватывает пары трихлорэтилена. Выдох осуществляется в атмосферу. В анальгезер заливают 10—12 мл анестетика, который быстро впитывается фитилем-испарителем. Образующиеся пары анестетика вдыхаются больной. Прибор не имеет какой-либо градуированной шкалы, поэтому роженица сама регулирует поток газа, открывая или частично закрывая пальцем отверстие в проксимальной части прибора.

Несмотря на то что прибор весьма портативен и специально создан для индивидуального пользования по методу аутоанальгезии, он в значительной мере уступает аппарату «Трилан», который получил наибольшее распространение для указанных целей.

Как указывалось выше, основу обезболивания родов с помощью анестетиков этой группы составляет так называемый прерывистый метод, что предотвращает возможность отрицательных последствий трихлорэтилена со стороны беременной и плода. Необходимо учитывать возможность ослабления родовой деятельности в случае передозировки анестетика. Успех обезболивания родов в полной мере зависит от умения управлять глубиной анальгезии, что в свою очередь определяется знанием клинической симптоматики, наступающей при вдыхании трихлорэтилена в смеси с  $O_2$  или воздухом.

Для снижения отрицательного влияния анестетика на сократительную функцию матки, депрессивного воздействия на плод является целесообразным сочетание трихлорэтилена с  $N_2O$ . Комбинация малых (субнаркологических) доз трихлорэтилена и  $N_2O$  позволяет повысить эффективность обезболивающего действия газонаркологической смеси без увеличения риска побочного действия.

Для комбинированного способа обезболивания в родах могут быть использованы аппарат НАПП-2 или «Автонаркокон-С». Трихлорэтилен при этом подают через малый испаритель в малых концентрациях — в пределах 0,4—0,5 об.%,  $N_2O$  подают 40%,  $O_2$  — 60%. Таким образом, при сочетании малых концентраций двух анестетиков значительно снижается риск возможных осложнений со стороны беременной и плода при одновременном повышении обезболивающего эффекта.

Ингаляция газонаркологической смеси, состоящей из трихлорэтилена и  $N_2O$ , не раздражает дыхательные пути, анальгезия наступает через 2—3 мин. По мере достижения обезболивания концентрация трихлорэтилена во вдыхаемой смеси может быть снижена до 0,2—0,3 об.%, что позволяет длительное время поддерживать анальгезию в родах. При этом периоды прерывания ингаляции смеси делают реже, так как кумулятивный эффект трихлорэтилена становится сравнительно малым.

Наш опыт комбинированного способа обезболивания в родах с помощью указанных ингаляционных анестетиков свидетельствует о больших возможностях его в акушерской анестезиологии. Он особенно оправдан у рожениц с тяжелой формой токсикоза, гипертонической болезнью, врожденных и приобретенных пороках сердца, когда требуется оптимальная анальгезия на протяжении всего первого периода родов.

### **Обезболивание родов метоксифлураном <sup>1</sup>**

Метоксифлуран является сильным ингаляционным анестетиком. Он имеет относительно низкую летучесть и своеобразные физико-химические свойства, вследствие чего значительно удлиняется фаза насыщения. Ингаляция метоксифлурана легко переносится роженицей. Анестетик не раздражает дыхательные пути, имеет приятный запах. Рвота и тошнота возникают крайне редко. Это имеет особо важное значение в акушерстве, где столь велика опасность рвоты и возможность аспирации желудочного содержимого. В акушерстве каждая роженица должна рассматриваться с позиций риска указанного выше осложнения, что является вполне оправданным с анестезио-

<sup>1</sup> Синоним: пентран.

логических позиций. Анальгезия в родах метоксифлураном осуществляется с помощью специальных испарителей, имеющих градуированную шкалу в объемных процентах. Допустимо использование аппарата «Трилан».

Ингаляция метоксифлурана осуществляется в смеси с  $O_2$ , с воздухом. Концентрация его во вдыхаемой смеси колеблется в широких пределах — от 0,2 до 2 об.%. Для обезболивания родов применяют лишь малые концентрации (0,2—0,8 об.%) анестетика. Применение метоксифлурана допустимо по способу аутоанальгезии под контролем анестезиста или анестезиолога.

Вследствие сильного наркотического действия анальгезию в родах с помощью метоксифлурана наиболее целесообразно начинать лишь при хорошо сформировавшейся родовой деятельности, открытии шейки матки на 3—4 см, резко болезненных схватках, выраженном психомоторном возбуждении, не поддающемся купированию более щадящими методами обезболивания.

Накоплен положительный опыт использования метоксифлурана при обезболивании родов у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца (С. С. Павлова, 1974), гипертонической болезнью, при гипертензивных формах позднего токсикоза.

Анальгетический эффект при ингаляции 0,4—0,6 об.% метоксифлурана наступает сравнительно медленно — через 8—10 мин. Выход рожениц из-под действия анестетика наступает также медленно. В связи с этим необходим тщательный контроль за общим состоянием роженицы, характером родовой деятельности, чтобы иметь возможность своевременно осуществить коррекцию в глубине воздействия путем прекращения ингаляции метоксифлурана или уменьшения его концентрации во вдыхаемой смеси.

С позиций акушерской анестезиологии анестетик менее управляем, чем трихлорэтилен (наркоген),  $N_2O$ . При обезболивании родов с помощью метоксифлурана анестезиолог всегда должен иметь в виду возможность ослабления родовой деятельности (как в первом, так и во втором периоде), депрессивного воздействия на плод, опасность гипотонического маточного кровотечения. По этим причинам метоксифлуран не может быть рекомендован в широкую акушерскую практику. Его применение должно быть обосновано специальными показаниями, на что указывалось выше. При использовании метоксифлурана всегда будет оправданным стремление анестезиолога достичь лишь «стабилизированной фазы» анальгезии и не вызывать у рожениц потерю сознания, более глубоких стадий наркоза. Последние необходимы лишь при хирургических операциях и являются совершенно неприемлемыми при обезболивании нормально протекающих родов.



Фторотан обладает мощным анестезирующим действием. Несмотря на его широкое распространение в анестезиологии, в акушерстве он имеет весьма ограниченное применение. Это объясняется тем, что анестетик имеет малый диапазон анальгетического действия. Стадия анальгезии кратковременна, ее трудно выделить и длительно поддерживать в родах.

Фторотану как наиболее сильному ингаляционному анестетику больше присуще не анальгетическое, а наркотическое действие. Фторотан вследствие своего мощного анестезирующего эффекта оказывает релаксирующее влияние на матку. Он угнетает родовую деятельность. Анестетик легко проникает через плацентарный барьер и оказывает выраженное депрессивное влияние на плод.

Все указанные побочные явления относятся в основном к начальному периоду применения фторотана в акушерстве, когда ингаляция анестетика осуществлялась примитивным способом, без точного дозирования его в объемных процентах, без достаточной оксигенации. С момента разработки специальных испарителей, позволяющих осуществлять более точную дозировку анестетика, отношение к фторотану в значительной мере изменилось. Его стали применять с целью обезболивания в родах по специальным показаниям, а именно при гипертензивной форме позднего токсикоза, гипертонической болезни, у больных бронхиальной астмой.

Для обезболивания в родах с помощью фторотана используются малые концентрации анестетика во вдыхаемой смеси, в пределах 0,5—1,5 об.%. Дозировка фторотана осуществляется через специальный испаритель, который имеется в аппаратах серии НАИП-2, «Автонаркоп-С». При использовании этих аппаратов ингаляция анестетика осуществляется в смеси с  $O_2$ , что в значительной мере снижает опасность побочного действия фторотана и повышает эффективность обезболивающего эффекта.

Ингаляция фторотана может осуществляться с помощью аппарата «Трилан» в смеси с воздухом. Концентрация его во вдыхаемой смеси остается той же (0,5—1,5 об.%). Наиболее часто обезболивание родов с помощью фторотана поддерживается по способу аутоанальгезии, но под непосредственным контролем врача-анестезиолога.

Определенным преимуществом анестетика является отсутствие раздражающего воздействия на дыхательные пути. Он не вызывает рвоту, если обеспечивается правильная техника ингаляции анестетика.

Выраженное снижение болевых ощущений наступает в течение первых 3—4 мин. Через 8—10 мин достигается устойчивая стадия анальгезии ( $I_2$ — $I_3$ ).

Роженица самостоятельно дышит газонаркотической смесью, поэтому необходим строгий контроль за глубиной обезболивающего эффекта, состоянием родовой деятельности, сердцебиением плода.

Несмотря на то что фторотан с целью обезболивания в родах используется в малых (субнаркотических) концентрациях, не исключено его релаксирующее влияние на матку, депрессивное воздействие на родовую деятельность, на плод и новорожденного. Именно эти потенциальные опасности анестетика являются большим ограничением при использовании в акушерстве главным образом с целью обезболивания нормально протекающих родов.

Отрицательное воздействие анестетика на родовую деятельность и плод в значительной мере нивелируется (ослабляется) за счет  $N_2O$ . Комбинированный способ ( $N_2O +$  фторотан) анальгезии в родах более безопасен и эффективен. Основу анальгезии составляет  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 1:1 или 2:1. Фторотан подключают в малых концентрациях (0,3—0,5 об.%) для усиления обезболивающего действия. При столь малых концентрациях анестетика опасность угнетения родовой деятельности, наркотической депрессии плода резко снижается. Принцип сочетания малых концентраций анестетиков вполне является оправданным — достигается максимум анальгетического эффекта при минимуме отрицательного воздействия. В проявлении отрицательных влияний фторотана определяющее значение, как и для всех сильных анестезирующих средств, имеют не столько фармакологические свойства анестетика, сколько степень глубины наркоза, которая регулируется анестезиологом. В связи с этим общим правилом для анестетиков этой группы является применение их анестезиологом, знающим специфику акушерского обезболивания. Принцип прерывистой ингаляции фторотана должен также строго соблюдаться, как при применении трихлорэтилена.

Обезболивание родов с помощью фторотана является противопоказанным при слабости родовой деятельности, утомлении роженицы, подозрении на внутриутробную асфиксию плода, глубокой недоношенности плода. Кратковременное применение фторотана оправдано при чрезмерно активной родовой деятельности, при снятии гипертонуса матки, срочной остановке родовой деятельности в случае угрозы разрыва матки при неполноценном рубце после кесарева сечения. При этом фторотан является наиболее эффективным и быстродействующим анестетиком. Эти его свойства в случае необходимости должны быть правильно использованы анестезиологом и акушером. Например, остановка родовой деятельности (при угрозе разрыва матки) достигается с помощью фторотана в течение 1—2 мин, если он подается в дыхательный контур в наркотических (2—3 об.%) концентрациях.

После прекращения ингаляции фторотана быстро восстанавливается тонус матки, если наркоз не превышал 4—5 мин и был на уровне I<sub>3</sub>—III<sub>1</sub>. Таким образом, анестезиологу и акушеру дается право использовать фторотан не только для обезболивания в родах, но и для лечебного воздействия при некоторых видах акушерской патологии. При этом всегда должно строго учитываться его побочное отрицательное действие на сократительную функцию матки.

## **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ С ПОМОЩЬЮ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ**

В отличие от ингаляционных анестетиков обезболивание в родах с помощью анальгетиков имеет ряд особенностей. Они заключаются в том, что метод не требует специальной аппаратуры, доступен в любых условиях, более удобен в практическом отношении, выполнен средним медицинским персоналом (под контролем врача).

Предложены множество различных вариантов применения анальгетиков в родах, их разные сочетания с психоседативными, спазмолитическими, нейролептическими, атарактическими и другими средствами. Известны разные пути их введения — энтеральный (внутрь), подкожный, внутримышечный, внутривенный, ректальный. Число модификаций настолько велико, что их трудно уложить в какие-либо узкие рамки и схемы.

В данном разделе мы считаем необходимым остановиться лишь на более утвердившихся способах медикаментозного обезболивания в родах, новых анальгетических препаратах и на наиболее оптимальных сочетаниях анальгетиков с другими вспомогательными средствами.

При выборе способа обезболивания в родах следует исходить из того, что обезболивание с помощью анальгетиков и их различных сочетаний является самостоятельным методом, так же как и ингаляционный способ. В связи с этим выбор метода в значительной мере зависит от склонностей анестезиолога и акушера к тому или иному способу, от имеющихся условий в родовспомогательном стационаре. Главным же условием, определяющим выбор способа обезболивания в родах, является принцип индивидуального подхода с учетом особенностей психоэмоционального состояния роженицы, срока беременности, течения родового акта, состояния внутриутробного плода.

Во всяком случае обезболивание родов с помощью анальгетических средств не должно противопоставляться ингаляционному способу анальгезии, методу психопрофилактической подготовки. Каждый из них имеет самостоятельное значение,

а при необходимости они должны дополнять друг друга. Исходя из этих положений, обезболивание в родах с помощью анальгетиков начинают, как правило, при отсутствии должного эффекта от психопрофилактического метода, беспокойном поведении роженицы, выраженных болях, открытии шейки матки не менее чем на 3—4 см, установившихся регулярных схватках, сформировавшейся родовой доминанте.

Мы считаем необходимым подчеркнуть особую значимость соблюдения указанных выше условий, так как преждевременное введение анальгетиков может затормозить дальнейшее развитие родовой деятельности, способствовать развитию ее аномалий. Вместе с тем своевременно начатое обезболивание в родах является лучшей гарантией профилактики дискоординации сократительной функции матки, утомления в родах, внутриутробной гипоксии плода, развития других осложнений. И далее, медикаментозное обезболивание в родах закономерно может рассматриваться как способ регуляции родовой деятельности, как метод лечебного воздействия при уже развившейся функциональной патологии моторной функции матки, как способ ускорения родоразрешения и сбережения сил роженицы.

Набор медикаментозных средств для обезболивания в родах в настоящее время весьма обширный и анестезиологу совместно с акушером представляются большие возможности их выбора.

### **Обезболивание родов промедолом**

Метод получил наиболее широкое распространение в нашей стране. По сравнению с другими анальгетиками (морфин, амнопон, лидол, анадол и др.) промедол наиболее выгоден для обезболивания в акушерстве. Обезболивание в родах с помощью промедола осуществляется в первом периоде родов. Показания к обезболиванию общие, как и для любых анальгетических средств. Первоначальную дозу анальгетика подбирают в зависимости от физических характеристик роженицы, ее поведения в родах, выраженности болевых реакций, течения родового акта, состояния плода. Наиболее общепринятой дозой является 10—20 мг промедола подкожно или внутримышечно. Обезболивающее действие начинает проявляться через 5—10 мин и продолжается в течение 1½—2 ч. Иногда действие промедола значительно короче, в пределах 40—60 мин. Следует учитывать повышенную чувствительность рожениц к промедолу при утомлении, затяжных родах, на фоне анемии, тяжелых формах токсикоза, а также у больных с врожденными или приобретенными пороками сердца.

Промедол оказывает спазмолитический эффект на шейку матки, ускоряет ее раскрытие, поэтому он особо показан у рожениц с ригидностью шейки матки, рубцовыми изменения-

ми в ней, при длительном высоком расположении головки плода на почве гипертонуса матки, ее нижнего сегмента, но при условии соответствия размеров таза (А. М. Фой, 1964).

По соответствующим показаниям указанную выше дозу промедола повторяют. При этом необходимо стремиться к тому, чтобы последняя инъекция анальгетика была осуществлена за 1—1½ ч до родоразрешения во избежание наркотической депрессии плода и новорожденного.

Общепринятые терапевтические дозы промедола не оказывают отрицательного влияния на мать, родовая деятельность не угнетается. Кратковременное ослабление родов на высоте оптимального действия анальгетика легко обратимо, после чего восстанавливается и ускоряется течение родового акта.

Промедол проникает через плацентарный барьер, оказывает избирательное депрессивное воздействие на дыхательный центр плода. При недоношенной беременности анальгетик должен применяться с особенно большой осторожностью.

Следует также учитывать возможность рвоты после инъекции промедола, поэтому за роженицей необходим контроль по общепринятым установкам в анестезиологии. При введении промедола всегда должно строго учитываться состояние желудка. При подозрении на полный желудок производится зондирование его и выведение содержимого.

С целью предупреждения рвоты и повышения эффекта анальгезии введение промедола в родах можно сочетать с другими нейротропными средствами. Так, например, сочетание промедола (10—20 мг) и диазепама (5—10 мг) является наиболее оправданным у рожениц с выраженным болевым синдромом, психомоторным возбуждением, при гипертензивном синдроме, нефропатии, у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, страдающих бронхиальной астмой и др.

Введение в схему комбинированного обезболивания родов диазепама создает своеобразное состояние нейролепсии, на фоне которого действие промедола значительно усиливается и удлиняется. Обезболивание родов с помощью промедола на фоне нейролепсии является новым и весьма перспективным направлением в акушерской анестезиологии.

При обезболивании родов промедол можно сочетать с нейролептическими (дроперидол), антигистаминными (димедрол, дипразин) и спазмолитическими (но-шпа) средствами. При этом требуется особо тщательный подбор дозировок во избежание ослабления родовой деятельности и депрессивного воздействия на плод. Применение промедола на фоне нейролепсии, атаральгезии безусловно требует дальнейшего уточ-

нения, главным образом в отношении выяснения оптимальных дозировок. Проведенные исследования по контролю за сократительной функцией матки, состоянием плода и новорожденного свидетельствуют об отсутствии отрицательного воздействия промедола на беременную и плод, если строго соблюдается принцип индивидуального подбора доз анальгетика и выдерживаются временные интервалы его введения. Наш опыт применения промедола с целью обезболивания в родах позволяет дать ему весьма положительную оценку и рекомендовать анальгетик в более широкую практику родовспоможения.

### **Обезболивание родов фентанилом**

Метод новый в акушерстве стал применяться сравнительно недавно, около 3—4 лет. Фентанил является одним из наиболее сильных анальгетических средств, поэтому он обладает всеми побочными эффектами, присущими для мощных анальгетиков. В отличие от промедола и его аналогов фентанил менее влияет на моторную функцию матки. Для болеутоления в родах фентанил вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,05—0,1 мг (1—2 мл). Показания к его применению такие же, как и для промедола, по общепринятым установкам в акушерской практике. Обезболивающий эффект кратковременный — в течение 20—25 мин. Допустимо введение повторных доз по мере возобновления болей. Анальгетик проникает через плаценту, поэтому последнее введение фентанила должно быть не менее чем за час до родоразрешения. При подборе оптимальных доз анальгетика, соблюдении временных интервалов его введения потенциальная опасность угнетения родовой деятельности, наркотической депрессии плода не больше, чем у промедола.

Как в общей анестезиологии, так и в акушерстве наиболее оптимальным является сочетание фентанила с нейролептическим средством дроперидолом. Эта комбинация вошла в анестезиологическую практику как метод нейролептанальгезии. Она разработана в нашей стране Т. М. Дарбиняном (1969), А. А. Бунятыном и А. В. Мещеряковым (1972) для операций общехирургического профиля, специализированных областей хирургии и была затем перенесена в акушерскую анестезиологию (Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, Е. И. Гринберг, 1971, 1972).

Для обезболивания родов по методу нейролептанальгезии внутримышечно в одном шприце вводят 0,05—0,1 мг (1—2 мл) фентанила и 2,5—5 мг (1—2 мл) дроперидола. При необходимости эта смесь в половинной дозе может быть введена повторно. При оптимально подобранных дозах родовая деятельность не снижается. Обезболивающий эффект продолжается в течение 2—4 ч. Показания к нейролептанальгезии в

родах такие же, как при сочетании промедола с диазепамом. В равной мере сохраняются и те же предосторожности. Применение фентанила с целью обезболивания в родах возможно и в сочетании с диазепамом, димедролом, дипразином и другими психоседативными средствами в общепринятых дозах. Побочные эффекты фентанила (повышение тонуса поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, бронхоспастический компонент и др.) при указанных сочетаниях значительно ослабляются.

Возможность угнетения дыхания у беременной и плода (депрессия дыхательного центра) не исключается при превышении терапевтических доз, поэтому применение фентанила допустимо лишь врачом-анестезиологом.

### **Обезболивание родов пентазоцином<sup>1</sup>**

Патофизиология родовой боли, как было указано выше, имеет сложный генез. Интенсивность ее весьма вариабельна и реакция на нее в значительной мере определяется индивидуальными особенностями роженицы. В акушерском аспекте закономерно оправдан поиск новых средств со строго специфическим анальгетическим действием, не обладающих столь опасным побочным действием, которым обладают все морфиноподобные препараты. В этом отношении пентазоцин в значительной мере отвечает поставленным задачам. Свообразные фармакологические свойства послужили обоснованием к применению этого анальгетика в акушерстве при обезболивании в родах. Пентазоцин относится к так называемым большим анальгетикам. Обезболивающий эффект препарата связан с непосредственным воздействием на кору больших полушарий, ее специфические зоны.

Отличительной особенностью фармакологических свойств пентазоцина является сочетание в нем морфиноподобного и морфино-антагонистического действия. Таким образом, препарат обладает выраженным анальгетическим эффектом и одновременно является антагонистом морфиноподобных средств по типу действия налорфина. Столь своеобразные свойства препарата объясняются близостью химической структуры пентазоцина к морфину и налорфину.

При обезболивании в родах пентазоцин вводят внутримышечно в дозе 30—45 мг (1—1,5 мл) или внутривенно 15—30 мг (0,5—1 мл). Анальгетик применяется в первом периоде родов, при открытии шейки матки на 3—4 см, регулярных схватках, т. е. по общим показаниям, как и для других обезболивающих средств.

---

<sup>1</sup> Синоним лексир.

Выраженное снижение интенсивности болей начинает проявляться через 10—15 мин после внутримышечного введения, достигает максимума через 20—25 мин и продолжается в течение 3 ч. При внутривенном введении анальгетический эффект наступает быстрее, но длительность его укорачивается до 2—2½ ч. В случае необходимости пентазоцин вводят повторно в той же или половинной дозе.

Для обеспечения более равномерного обезболивания в родах пентазоцин можно вводить внутривенно капельно. Для этого в одну из вен вставляют специальный тонкий катетер (или осуществляют обычную ее пункцию), через который обеспечивается капельное введение анальгетика. В 250 мл 5% раствора глюкозы разводят 60 мг (2 мл) пентазоцина. Раствор вводят со скоростью 30—40 капель в минуту. По достижении анальгетического эффекта частота капель урежается, и скорость введения раствора определяется строго индивидуально в зависимости от состояния роженицы, ее поведения в родах и жалоб на боли.

Имеющийся опыт (Б. И. Гринберг, В. А. Пенто, 1975) применения пентазоцина при обезболивании в родах свидетельствует об отсутствии отрицательного влияния анальгетика на родовую деятельность. Методом гистерографии показано отсутствие угнетающего воздействия пентазоцина на сократительную функцию матки. Об этом же свидетельствуют и наши клинические наблюдения.

Вследствие отсутствия прямого угнетающего влияния анальгетика на сократительную функцию матки пентазоцин может быть применен для обезболивания в родах при слабости родовых сил, утомлении в родах. В этих случаях является оптимальным его капельное введение в сочетании с окситоцином. Достижение стойкого обезболивающего эффекта дает возможность снять психоэмоциональные стрессовые реакции у роженицы, купировать двигательное возбуждение, восстановить энергетические силы организма. Пентазоцин проникает через плацентарный барьер, но он не обладает столь выраженным депрессивным действием на плод. В связи с этим опасность угнетения им дыхательного центра у плода менее выражена, чем у морфина, фентанила, промедола. Это положение остается в силе лишь при применении терапевтических доз пентазоцина. В случае завышения дозы препарата угнетающее влияние анальгетика на дыхательный центр возможно как у беременной, так и у плода. Исходя из этого, применение пентазоцина в акушерстве требует соблюдения всех предосторожностей, которые рекомендуются для морфиноподобных анальгетиков. Антидотом пентазоцина является налоксан. Налорфин не является его антагонистом. При одновременном введении промедола или морфина отмечается усиление анальгетического эффекта пентазоцина, поэтому



следует всегда учитывать предшествующий фон, на котором вводят анальгетик.

Обезболивание в родах с помощью пентазоцина достигается и при введении его внутрь. С этой целью он используется в виде драже, содержащих по 50 мг в 1 драже пентазоцина. Повторную дозу (50 мг) дают в случае необходимости через 2—3 ч. Кумулятивные свойства анальгетика выражены мало, что позволяет применять его повторно — до достижения необходимой глубины обезболивания.

Противопоказанием к использованию пентазоцина являются роды при недоношенном плоде, наличие у рожениц органических заболеваний ЦНС, сопровождающихся повышением внутричерепного давления. Эти противопоказания вообще характерны для всех морфиноподобных анальгетиков.

Течение родов после введения пентазоцина отличается особо спокойным поведением роженицы при отсутствии страха, волнения и психоэмоционального напряжения. Показатели артериального давления, пульса, функция дыхания, состояние газообмена у матери не выходят за пределы допустимых физиологических колебаний для беременных и рожениц.

Метод обезболивания в родах с помощью пентазоцина (лексира, фортрала) весьма перспективен, так как препараты этой группы выгодно отличаются по своим свойствам от всех существующих морфиноподобных анальгетиков.

Допустимо обезболивание в родах с помощью пентазоцина сочетать с предвзательным введением диазепам (5 мг) или димедрола (10—20 мг), дроперидола (2,5 мг) и других психоседативных средств, дозы которых подбирают строго индивидуально. В случае необходимости анальгетический эффект пентазоцина может быть дополнен ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 1:1 или 2:1.

Из сказанного видно, что возможности современной анестезиологии весьма большие. Проблема обеспечения длительной анальгезии в родах постепенно получает свое разрешение. Главным образом она должна решаться по пути сочетания малых доз препаратов, обладающих однонаправленным действием, но оказывающих влияние на различные звенья болевой чувствительности, участвующих в формировании родовой боли.

### **Обезболивание родов предниом<sup>1</sup>**

Анальгетические свойства предниона выражены мало, в основном он обладает наркотическим эффектом. Фазу анальгезии трудно выделить, а тем более трудно ее поддерживать длительное время в родах.

<sup>1</sup> Синоним: виадрил.

Анестетик обладает выраженным релаксирующим влиянием на поперечнополосатую мускулатуру. В определенных концентрациях (стадия наркоза) он угнетает родовую деятельность. Предион проникает через плаценту и может оказывать депрессивное воздействие на плод.

Как видно из сказанного, анестетик не может широко использоваться в акушерской практике, тем более при обезболивании нормально протекающих родов.

Однако по сравнению с другими мощными анестетиками (эфир, фторотан, циклопропан, барбитураты и др.) указанные выше отрицательные свойства у предиона в акушерстве выражены в значительно меньшей степени. В связи с этим анестетик до сих пор применяется в акушерстве по целому ряду показаний. Так, например, он используется при обезболивании родов у рожениц с особо выраженным болевым синдромом, когда применение других анальгетиков не дает ожидаемого эффекта. Обезболивание родов с помощью предиона показано при некоторых видах аномалий родовой деятельности, когда имеет место гипертонус мускулатуры матки, стойкий спазм нижнего ее сегмента, ригидность и спазм шейки матки. В этих случаях оказываются весьма полезными его антиспастические свойства — спазмолитический эффект.

Предион является наиболее оптимальным средством для достижения так называемого лечебного акушерского наркоза при утомлении в родах, обеспечения длительного лечебно-охранительного режима у рожениц с тяжелой формой нефропатии (преэклампсия, эклампсия).

Обезболивание в родах с помощью предиона показано у больных с сердечно-сосудистой патологией (врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертоническая болезнь), страдающих бронхиальной астмой, непереносимостью морфиноподобных анальгетиков, аллергическими реакциями, у больных с заболеваниями печени, почек, эндокринными расстройствами.

Предион вводят внутривенно из расчета 10—12 мг/кг в виде 2,5% раствора. В качестве премедикации может быть введен промедол (10 мг) в сочетании с димедролом (10—20 мг) или любым другим психоседативным средством. После введения предиона у рожениц наступает состояние наркоза. Фаза возбуждения отсутствует. Длительность наркотического состояния продолжается 1½—2 ч. В случае необходимости наркоз может быть продлен путем дополнительного введения предиона в полной или половинной дозе, что определяется поставленными перед анестезиологом задачами. Во время наркоза с помощью предиона могут возникать все те осложнения, которые вообще присущи наркозу, вызванному любым анестезирующим средством. Исходя из этого, применение предиона в родах допустимо только врачом-анестезиологом.

Большим недостатком анестетика является его раздражающее действие на стенку вены, возможность развития флебита, флеботромбоза, на что указывалось выше.

Накопленный большой опыт применения предииона в акушерстве свидетельствует о том, что отрицательное влияние анестетика на родовую деятельность, плод и новорожденного находится в прямой зависимости от глубины наркоза. В связи с этим нами (Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, 1975) разработан метод фракционного введения предииона, что дает возможность в течение длительного времени поддерживать поверхностный уровень наркоза. Для этого в одну из вен локтевого сгиба вводят специальный катетер, обработанный гепарином, который оставляют в вене на все время родов. Через него малыми дробными дозами (по 400—500 мг) вводят предиион, причем предварительно вводят 10—15 мл 0,25% раствора новокаина. Фракционный способ введения предииона дает возможность анестезиологу поддерживать именно поверхностный уровень наркоза, когда родовая деятельность не угнетается. За 1—1½ ч до родоразрешения введение анестетика прекращают. К моменту периода изгнания роженица пробуждается и может активно участвовать в потужной деятельности. Метод фракционного введения предииона в родах связан с определенными трудностями, требует непосредственного участия анестезиолога и поэтому применяется лишь у ограниченного числа рожениц. При любом способе введения предииона с целью обезболивания родов он не может получить широкого распространения в акушерстве по указанным причинам.

В то же время существует ряд прямых показаний к использованию предииона (лечебный акушерский наркоз, тяжелые формы нефропатии, артериальная гипертензия).

### **Обезболивание родов оксибутиратом натрия**

В анестезиологии используют натриевую соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) — оксибутират натрия. Анальгетический эффект у этого препарата выражен слабо, преобладает гипнотическое действие. Оксибутират натрия не оказывает отрицательного влияния на моторную функцию матки, родовую деятельность. Однако этот анестетик не получил широкого применения при обезболивании в родах. К его применению имеются лишь специальные показания, например необходимость обеспечения роженице так называемого акушерского отдыха при утомлении в родах. При этой акушерской патологии выгодно используется длительный снотворный эффект оксибутирата натрия.

Оксибутират натрия применяется внутривенно в дозе 10—20 мл 20% раствора (2—4 г вещества), разведенного в 10—

20 мл 40% раствора глюкозы. Указанную дозу оксибутирата натрия вводят медленно, в течение 8—10 мин. При форсированном введении анестетика могут развиваться судороги, психомоторное возбуждение. Эти побочные явления в значительной мере предупреждаются тщательным соблюдением скорости введения, предварительным введением диазепама (5—10 мг) или дипразина (25 мг) в качестве премедикации. Естественно, что после введения диазепама (или дипразина) гипнотическое действие оксибутирата натрия значительно потенцируется.

При отсутствии побочных явлений у рожениц наступает глубокий сон, по клинической картине напоминающий состояние наркоза. При этом показатели артериального давления, пульса, дыхания не выходят за пределы допустимых колебаний. КЩС, газообмен не нарушаются. Все это свидетельствует об отсутствии выраженного токсического влияния оксибутирата натрия на жизненно важные функции роженицы. Длительность действия анестетика 2—3 ч. В фазе пробуждения возможно также двигательное возбуждение, умеренное повышение артериального давления. Возбуждение иногда принимает стойкий характер и требует применение психоседативных средств.

Оксибутират натрия может быть применен внутрь в дозе 4—6 г сухого вещества, разведенного в 50—100 мл кипяченой воды. При приеме внутрь этих доз у роженицы наступает глубокий сон без выраженного угнетения родовой деятельности. После полного пробуждения роженицы родовая деятельность продолжается более активно, что может быть объяснено снятием утомления в родах, восстановлением энергетических сил. Несмотря на целый ряд, казалось бы, положительных свойств оксибутирата натрия применительно к акушерству, препарат не получил широкого распространения при обезболивании родов. Как было указано выше, он используется лишь по специальным показаниям. При этом необходимо строго соблюдать все предосторожности, распространяющиеся на наркотические средства. Оксибутират натрия может применять только врач-анестезиолог.

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ И ПОСОБИЯХ

---

Современные достижения в области анестезиологии позволяют дифференцированно подходить к выбору обезболивания при различных акушерских операциях и пособиях. Необходимость обезболивания при их выполнении не подлежит сомнению.

Длительное время эта область акушерской анестезиологии не получала своего развития. Это объяснялось тем, что короткие по времени так называемые малые акушерские операции нередко производились без должного обезболивания во избежание осложнений, связанных с необходимостью применения масочного наркоза. Последний осуществлялся примитивным способом, нередко с помощью маски Эсмарха, без дозированной подачи  $O_2$ , надежной гарантии проходимости воздухоносных путей и, естественно, был опасным. Все это приводило к тому, что женщина рисковала испытать более сильные болезненные ощущения и психоэмоциональные переживания, например при выполнении искусственного аборта, ручном обследовании полости матки, чем во время производства внутривидной операции, которая проводится в условиях современного эндотрахеального наркоза.

Свидетельством тому нередко могли быть такие факты, когда при ручном обследовании полости матки или отделении плаценты при неадекватной глубине наркоза у роженицы внезапно наступало кратковременное коллаптоидное состояние, сопровождавшееся потерей сознания, общей бледностью кожных покровов, нитевидным пульсом.

Психоэмоциональное напряжение на почве переживаний и резких болевых ощущений может доходить до крайней степени истощения, что оставляет у женщин неприятные воспоминания и страх перед болью на многие годы.

Значимость затронутого вопроса, как нам представляется, следует из целого ряда и других положений: массовости выполнения малых акушерских операций (искусственный аборт), различного возрастного состава беременных и рожениц, нередко наличия сопутствующей экстрагенитальной патологии, акушерской патологии, предшествующего утомления в родах, кровопотери и др.

Учитывая относительную кратковременность малых акушерских операций, иногда весьма болезненных, подход к выбору способа общего обезболивания должен исходить из следующих основных принципов: а) широкая доступность метода и простота его выполнения; б) безукоризненная эффективность общей анестезии с ретроградной амнезией; в) легкая управляемость состоянием наркоза, кратковременность наркотического эффекта; г) отсутствие у анестезирующего средства побочных отрицательных влияний на жизненно важные функции организма матери и плода (дыхания и кровообращения); д) быстрое пробуждение — без явлений постнаркотической депрессии; е) отсутствие у наркотизирующего средства отрицательного влияния на сократительную функцию матки, свертывающую систему крови, что имеет весьма большое значение для гладкого течения ближайшего посленаркозного периода.

Значимость проблемы полноценной анестезии при акушерских операциях и болезненных манипуляциях трудно переоценить. В каждом родовспомогательном стационаре ежедневно производят десятки малых операций и болезненных манипуляций, которые требуют адекватного и вместе с тем безопасного метода обезболивания.

Специфика этих операций заключается в том, что нередко их производят по неотложным показаниям (ручное отделение плаценты) и, следовательно, при неподготовленном (полном) желудке, без какой-либо премедикации. И тем большая ответственность ложится на акушера и анестезиолога при их обоюдном стремлении осуществить малую операцию без каких-либо возможных осложнений и последствий для женщины.

В принципе, как указывает И. С. Жоров (1964), опасность наркоза всегда должна быть меньше риска предполагаемой операции, иначе больной подвергается необоснованному двойному риску.

Обеспечение быстрого введения в наркоз должно предусматривать и немедленное пробуждение сразу же после операции.

Своевременный выход женщин из состояния наркоза и отсутствие у них длительной постнаркотической депрессии в значительной мере облегчают наблюдение за ними после пробуждения.

Наркотизирующие средства не должны оказывать отрицательного влияния на функцию дыхания, кровообращение и токсического эффекта на печень, почки. Кратковременный наркоз как в отношении его продления, так и быстрого прекращения должен быть легко управляемым.

В последние два десятилетия для обезболивания малых акушерских операций был испытан внутривенный наркоз с помощью барбитуратов — гексенала, тиопентал-натрия, интранаркона, кемитала и др. Однако, как свидетельствуют данные литературы и наши, барбитураты не получили широкого распространения и в настоящее время практически для этих целей не применяются.

Это объясняется тем, что внутривенные анестетики указанной группы вызывают наркотический сон более длительный (до 20—40 мин), чем сама кратковременная операция. Выход из состояния наркоза иногда весьма длительный (до 1 ч), что вызывает необходимость длительного наблюдения анестезиолога или анестезиста. Существенным недостатком их является возможность стойкого угнетения функции дыхания как во время введения в наркоз, так и в период его поддержания. Не исключается возникновение стойкой артериальной гипотонии вследствие наступления эффекта периферической вазодилатации и токсического влияния барбитуратов на сократительную способность миокарда.

Внутривенные анестетики барбитурового ряда, кроме того, свободно проникают через плаценту и, следовательно, могут вызвать угнетение функции дыхания у новорожденного, например, при извлечении плода путем наложения акушерских щипцов.

Таким образом, общая анестезия при малых акушерских операциях имеет большую специфику. Хотя они и кратковременны, но многие из них могут быть выполнены лишь в условиях общей анестезии (III<sub>1</sub>). Кратковременность анестезии не гарантирует от всех тех осложнений, которые присущи для наркоза вообще.

Следовательно, как нет малозначимых акушерских операций, так нет абсолютно безопасного кратковременного наркоза.

При выборе наиболее безопасного варианта общей анестезии при акушерских операциях анестезиолог руководствуется целым рядом принципиальных положений: наличие жизнеспособного или мертвого плода, какие конкретно условия необходимо создать акушеру, каково общее состояние роженицы — ее исходный фон, состояние сократительной функции матки и др.

Длительность акушерских операций, их болезненность, травматичность различны, поэтому выбор метода анестезии решается строго индивидуально.

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО АБОРТА

### Кратковременный внутривенный наркоз пропанидидом

Как в акушерском, так и в анестезиологическом аспекте необходимо различать искусственное прерывание беременности до 12 нед и при больших сроках (более 3 мес). Для анестезиолога это важно потому, что искусственный аборт в поздних сроках беременности, как правило, протекает более травматично и требует более длительного поддержания адекватной анестезии. Имеет также значение обезболивание при первой беременности (первом аборте) и многорожавших женщин.

Наиболее болезненными моментами являются захват передней губы пулевыми щипцами и расширение канала шейки матки. Операция разрушения и удаления плодного яйца менее болезненна, но всегда сопровождается неприятными ощущениями, иногда болью. Ранее искусственный аборт производился преимущественно под местной анестезией 0,25—0,5% раствором новокаина, которым инфильтрируются параметральная клетчатка и другие рефлексогенные зоны (Л. С. Персианинов, 1964). Однако получить полный обезболивающий эффект на протяжении всей операции не всегда удается. В связи с этим за последние годы при искусственном прерывании беременности стал получать широкое распространение кратковременный внутривенный наркоз пропанидидом. Его методика сводится к следующему.

Премедикация — за 15—20 мин до начала операции женщине внутримышечно в одном шприце вводят 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина (или метацина) и 1—2 мл 1% раствора промедола. Премедикация необходима как по общепринятым установкам в анестезиологии, так и с целью оказания спазмолитического эффекта на шейку матки. Пропанидид не обладает специфическим спазмолитическим эффектом. Он является больше гипнотическим средством, чем анальгетиком, поэтому премедикация весьма оправдана и в отношении усиления обезболивающего действия.

Варианты премедикации могут быть самые различные, с включением нейролептических (дроперидол), антигистаминных (димедрол, дипразин) и других нейротропных средств. Качественный и количественный состав премедикации определяется анестезиологом в зависимости от индивидуальных особенностей беременной и объема предстоящей операции.

Кратковременный наркоз достигается путем внутривенного введения пропанидида — анестетика, не содержащего барбитуратов, обладающего ультракоротким действием. Его подробная характеристика изложена в главе I.



Препарат вводят внутривенно в виде 5% раствора в количестве 10—15 мл (500—750 мг) за 30—40 с. Глубина наркоза до стадии III<sub>1</sub> наступает через 40—50 с. Длительность наркоза ограничивается 4—6 мин. В случае необходимости он может быть продлен дробным введением дополнительных (3—4 мл) доз пропанидида или ингаляцией N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 1 : 1 или 2 : 1.

Пропанидид выгодно отличается от внутривенных анестетиков барбитурового ряда тем, что не оказывает столь выраженного отрицательного влияния на функцию дыхания и кровообращения. В начале его введения наступает некоторое учащение дыхания, которое сменяется кратковременным (в течение 10—15 с) апноэ с последующим восстановлением адекватного дыхания без какой-либо стимулирующей терапии.

Эти качества пропанидида позволяют применять его при кратковременных операциях и манипуляциях специально подготовленной медицинской сестрой-анестезистом.

Быстрота наступления наркоза с помощью пропанидида, его кратковременность, отсутствие фазы возбуждения и отрицательного влияния на жизненно важные функции, пробуждение женщин практически сразу же после окончания операции позволяют считать применение этого препарата наиболее оправданным при обезболивании именно малых оперативных вмешательств. При этом не требуется специальной наркозной или дыхательной аппаратуры, что в значительной мере расширяет возможность применения пропанидида в упрощенных условиях, например где нет всего комплекса современного оборудования и оснащения, но всегда должен быть наготове наркозный аппарат и подключен O<sub>2</sub>.

Сохранение адекватного дыхания и относительно стабильной гемодинамики на протяжении всего наркоза характеризует пропанидид как малоопасное наркотическое средство. Наркоз с помощью пропанидида легко поддается управлению и, следовательно, при определенном навыке и опыте у анестезиолога его применение является вполне безопасным.

В организме пропанидид быстро разлагается на неактивные метаболиты, которые в основном выделяются почками. После пробуждения от наркоза у женщин быстро восстанавливается ясное сознание, способность к критическому мышлению, отсутствуют какие-либо неприятные воспоминания как во время вхождения в наркоз, так и в период пробуждения. Для поддержания наркоза с помощью пропанидида последний в количестве 10—15 мл набирают иглой с большим диаметром в 20-граммовый шприц, куда добавляют 4—5 мл 10% раствора глюконата кальция. Добавление глюконата кальция является целесообразным для предупреждения возможной артериальной гипотонии, а также для изменения вязкости раствора пропанидида. Препарат имеет маслянистую консистен-

цию и без этого трудно его вводить через просвет обычной иглы для внутривенных инъекций. Для разведения пропанидида можно пользоваться изотоническим раствором хлорида натрия (4—5 мл), 0,5% раствором новокаина в том же количестве. Артериальное давление в начале введения пропанидида снижается на 10—20 мм рт. ст., а затем быстро восстанавливается до исходного или близкого к нему уровня. Пульс учащается на 15—20 в минуту. Его учащение может оставаться в течение всего наркоза, и возврат к исходному состоянию наступает постепенно после операции и пробуждения. Изменяется звучность сердечных тонов, во время наркоза они становятся более приглушенными, а к моменту выхода из него исходная звучность сердечных тонов восстанавливается.

Выход из состояния наркоза, как правило, спокойный. Пробуждение не сопровождается какой-либо двигательной активностью или неприятными ощущениями. По окончании действия пропанидида у женщин в течение 1—2 мин восстанавливается ясное сознание. Они быстро вступают в контакт с окружающими и могут самостоятельно передвигаться.

Если нет осложнений анестезиологического или операционного плана, женщины могут быть переведены в палату. Изложенная выше клиника кратковременного наркоза с помощью пропанидида отражает его неосложненное течение. Однако при нем могут быть и различные осложнения.

При завышенной скорости введения препарата возникает резко выраженное тахипноэ, что может сопровождаться частичным ларингоспазмом и так называемым стридорозным (стенозирующим) дыханием. В этих случаях прекращается дальнейшее введение пропанидида и делается пауза до момента нормализации функции дыхания. Такое осложнение у физически крепких женщин и при отсутствии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы обычно проходит без последствий. При наличии же признаков нарушения кровообращения или дыхательной недостаточности это осложнение может в значительной мере усугубить тяжесть их состояния. Предупреждение дыхательных расстройств при наркозе пропанидидом полностью зависит от анестезиолога — от его умения и навыка вводить препарат соответственно клинике наркоза.

Во время выполнения малой операции, болезненной манипуляции или, чаще, к моменту окончания наркоза иногда может наступить общая бледность кожных покровов. При этом пульс становится частым, малого наполнения, максимальное артериальное давление снижается ниже 90—80 мм рт. ст. На этом фоне кожные покровы делаются влажными, зрачки умеренно расширяются. Указанная клиническая картина свидетельствует об остро наступившей сердечно-сосудистой недостаточности (сердечно-сосудистый коллапс).

При развитии этого осложнения необходимо срочно внутривенно ввести 0,5—1 мл эфедрина или 0,25—0,5 мл мезатона, после чего артериальное давление быстро восстанавливается до нормы и все явления нарушения кровообращения снимаются.

Частота развития такого весьма серьезного осложнения невелика. По нашим данным, она находится в пределах 2—3%, однако при отягощенном фоне (порок сердца, нарушение кровообращения) вероятность возникновения кратковременной глубокой артериальной гипотонии резко возрастает. Следовательно, как указывалось выше, в этих случаях необходима профилактическая сердечно-сосудистая тонизирующая терапия — внутривенное введение вместе с пропанидидом 0,25—0,3 мл эфедрина или мезатона в тех же дозах. При тяжелых нарушениях ритма сердца, сердечно-сосудистой декомпенсации, гиповолемии необходимо воздержаться от применения пропанидида.

Во время наркоза с помощью пропанидида и в период пробуждения возможна рвота. Она возникает или на фоне артериальной гипотонии как следствие неадекватного мозгового кровообращения, или при гладком течении наркоза и стабильных показателях гемодинамики как результат «токсического» эффекта препарата по типу индивидуальной непереносимости.

Нами отмечено, что частота рвоты заметно возрастает у женщин при выполнении искусственного аборта, у которых беременность (10—12 нед) протекала с признаками раннего токсикоза, сопровождалась рвотой, отвращением к определенным продуктам питания. Надо полагать, что измененная реактивность их особо резко проявляется и в период наркоза пропанидидом.

Принимая во внимание возможность развития рвоты, необходимо в плановой работе руководствоваться принципом — запрещать прием пищи за 1½—2 ч до наркоза. В неотложных ситуациях надо быть готовым к правильному оказанию помощи больным, чтобы предупредить возможность аспирации рвотных масс. Следует отметить, что предварительная премедикация (2 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина) заметно снижает частоту этого побочного эффекта и поэтому особо необходима у беременных с повышенной эмоциональной возбудимостью и ранним токсикозом беременных.

У 2 из 480 больных за 1975 г. нами была зарегистрирована аллергическая реакция на введение пропанидида. Она сопровождалась резкой гиперемией кожных покровов, пятнистой сыпью, отеком лица (особенно век), отеком кожных покровов в области инъекций. Нарушения дыхания, гемодинамики не зарегистрировано. У этих 2 больных аллергическая

реакция прошла после внутривенного введения 1 мл (25 мг) дипразина. В анамнезе у 1 больной были указания на непереносимость к лекарственным средствам. Необходимо строго учитывать данные анамнеза и при наличии указаний на аллергические реакции предварительно производить пробу на чувствительность к пропанидиду. Внутривенно вводят 1—2 мл пропанидида, затем делают 2-минутную паузу и при отсутствии аллергических реакций наркоз продолжают. В противном случае наркоз должен быть прекращен.

В литературе имеется ряд сообщений о тяжелых аллергических реакциях, сопровождающихся сердечно-сосудистым коллапсом при внутривенном введении пропанидида (В. А. Глотова, 1976; Н. Н. Расстригин, 1976).

При случайном попадании пропанидида подкожно (паравенозно) необходимо сразу же сделать обкалывание этой области 20—40 мл 0,25% раствора новокаина. Пропанидид — маслянистая жидкость и при подкожном его введении образуется плотный инфильтрат. Последний длительное время не рассасывается и возникает вяло текущий воспалительный процесс.

У одной нашей больной имел место распространенный флеботромбоз поверхностной вены предплечья после инъекции 20 мл пропанидида. После длительного (более 1 мес) лечения антикоагулянтами и физиотерапевтическими средствами боли в области тромбированной вены исчезли. Как видно, наряду с большими преимуществами кратковременного наркоза с помощью пропанидида последний дает ряд побочных явлений и осложнений.

Однако указанные выше осложнения ни в коей мере не должны быть причиной отказа от его применения с целью общей анестезии при малых акушерских и гинекологических операциях. Во-первых, частота осложнений при нем значительно меньше, чем при внутривенном наркозе барбитуратами или ингаляционных анестетиках (эфир, фторотан, трихлорэтилен). Все указанные средства потенциально более опасны, они менее пригодны для целей обезбоживания при кратковременных оперативных вмешательствах.

Во-вторых, круг противопоказаний к применению пропанидида более узок, чем при других общих анестетиках.

Наш опыт (1971—1976) применения пропанидида более чем у 5500 женщин и больных при малых гинекологических и акушерских операциях свидетельствует о больших преимуществах этого препарата по сравнению с другими анестезирующими средствами (барбитураты, эфир, фторотан).

В заключение считаем необходимым указать, что хотя наркоз с помощью пропанидида кратковременный и применяется в основном для выполнения малых операций, однако, как

и каждому виду наркоза, ему присущи свои особенности и осложнения. В связи с этим наркоз с помощью пропанидида должен осуществляться только врачом-анестезиологом.

Кратковременный внутривенный наркоз пропанидидом при искусственном прерывании беременности и диагностическом выскабливании полости матки (у гинекологических больных) является в настоящее время наиболее приемлемым, удобным и безопасным способом общей анестезии.

Безопасность наркоза пропанидидом в значительной мере повышается при различных его сочетаниях с транквилизаторами (диазепам), нейролептическими (дроперидол), антигистаминными (дипразин) средствами и  $N_2O$ .

Кратковременный наркоз пропанидидом, сбалансированный диазепамом, является наиболее оптимальным способом анестезии у первобеременных (при выполнении первого аборта), у лиц с крайне лабильным психоэмоциональным состоянием, у больных с приобретенными и врожденными пороками сердца, гипертонической болезнью, бронхиальной астмой, аллергическими реакциями.

Сбалансированный наркоз осуществляется по следующим двум вариантам. Первый вариант — за 20—30 мин до начала наркоза внутримышечно вводят 1—2 мл (5—10 мг) диазепама. На фоне наступившего выраженного психоседативного эффекта вводят пропанидид по общепринятой методике. Второй вариант — эту же дозу диазепама набирают в шприц одновременно с пропанидидом и смесь медленно вводят внутривенно. Скорость введения и количество ее определяют соответственно клинике течения наркоза.

Сбалансированный диазепамом наркоз с помощью пропанидида протекает более гладко, характеризуется спокойным засыпанием, фаза пробуждения более замедленная, не сопровождается каким-либо возбуждением. Длительность наркоза заметно увеличивается. Дыхание ровное, адекватное. Показатели гемодинамики не претерпевают больших колебаний. Этот способ кратковременного наркоза особенно показан при искусственном аборте с большим сроком беременности (более 10—12 нед), когда его производят по медицинским показаниям (например, в связи со страданием женщины эпилепсией, врожденным пороком сердца).

Включение в схему кратковременного наркоза пропанидидом дроперидола преследует ту же цель. Дроперидол вводят или внутримышечно за 20—30 мин до наркоза в дозе 2—4 мл (5—10 мг), или внутривенно в той же дозе вместе с пропанидидом в одном шприце. Особенности клинического течения наркоза, сбалансированного дроперидолом, примерно идентичны такому наркозу с предварительным введением диазепама или дипразина. Введение дипразина особенно показано у лиц, имеющих аллергические реакции в анамнезе.

Хотя внутривенный наркоз пропанидидом можно продлевать длительное время (до 30—40 мин), однако вводить его более 30—40 мл (1500—2000 мг) не рекомендуется во избежание развития флеботромбоза по ходу вены. Да в этом и нет прямой необходимости, если анестезиолог располагает  $N_2O$ .

Для увеличения длительности наркоза с помощью пропанидида может быть успешно применена ингаляция  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Ингаляция  $N_2O$  в указанных соотношениях позволяет анестезиологу продлить наркоз пропанидидом на тот срок, который необходим хирургу для полного завершения искусственного прерывания беременности. Продление наркоза пропанидидом с помощью ингаляции  $N_2O$  является наиболее выгодным и безопасным вариантом, так как она легко управляема и нетоксична.

Во время наркоза пропанидидом матка значительно ослабляется, что должно быть учтено оперирующим акушером-гинекологом. Сразу же после пробуждения от наркоза матка хорошо сокращается, кровотечение прекращается. Важно, что расслабление матки кратковременно, легко обратимо. При необходимости вводят сокращающие средства — окситоцин, метилэргометрин в общепринятых дозах. Чувствительность матки к сокращающим средствам восстанавливается по мере ослабления наркоза и пробуждения женщин.

Таким образом, в настоящее время наиболее распространенным способом общей анестезии при искусственном прерывании беременности является кратковременный наркоз с помощью пропанидида в разных его вариантах без премедикации (монопаркоз), с премедикацией различными нейротропными средствами, сбалансированный диазепамом (дроперидолом или дипразином), дополненный  $N_2O$ . Выбор каждого варианта наркоза зависит от особенностей предстоящей операции, отсутствия у беременной тяжелых сопутствующих заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и т. д.

Мы сочли необходимым более подробно остановиться на методике, клинике наркоза, его особенностях и вариантах выполнения у различных групп беременных потому, что общая анестезия при операции искусственного аборта является наиболее распространенной, наиболее типичной «моделью» для других кратковременных наркозов. Это позволит в дальнейшем избежать повторений, а главное ошибок и возможных осложнений, которые могут быть при этом виде наркоза. И тем тяжелее переживаются осложнения и ошибки, поскольку они возникают при малой операции, при кратковременном наркозе, когда женщины поступают на искусственное прерывание беременности без каких-либо сопутствующих заболеваний, в состоянии полного здоровья и, естественно, врач рассчитывает на неосложненное течение как операции, так и наркоза. Но

приступая к выполнению кратковременного наркоза, анестезиолог всегда должен быть готов к оказанию полного объема анестезиологической и реанимационной помощи в случае возникновения непредвиденного осложнения.

Анальгезия  $N_2O$  с  $O_2$  в последние два десятилетия (1957—1977) получила наибольшее распространение в общем обезболивании при операции искусственного прерывания беременности. Это объясняется тем, что анестетик наиболее безопасен, доступен и в значительной мере отвечает требованиям акушерской анестезиологии.

Анальгезия  $N_2O$  с  $O_2$  при операции искусственного аборта осуществляется с помощью аппаратов серии НАПП или любого наркозного аппарата, позволяющего проводить газовый наркоз.

Ингаляцию  $N_2O$  с  $O_2$  дают в соотношении 2:1 или 3:1. Другие соотношения подбирают индивидуально в зависимости от эффекта достигаемой анальгезии и реакции женщины на операционную травму.

Накопленный большой опыт по обезболиванию при этой кратковременной операции свидетельствует о том, что только  $N_2O$  не всегда обеспечивает необходимую степень анальгезии. В момент расширения цервикального канала у многих женщин полностью боль не снимается, наступает двигательное возбуждение, течение наркоза принимает осложненный характер.

Предварительная премедикация с включением анальгетика (промедола) и парасимпатолитика (атропина, метацина) или транквилизатора (диазепама), нейролептика (дроперидола), антигистаминного средства (димедрола) в значительной мере повышает эффективность общей анестезии. При этих сочетаниях течение наркоза  $N_2O$  с  $O_2$  (3:1) характеризуется гладким течением, у женщин отмечается полная ретроградная амнезия. Глубина наркоза достигается на уровне  $I_3$ .

Таким образом, в настоящее время преимущественно применяется не одна  $N_2O$ , а с предварительной премедикацией, указанными выше средствами.

### **Кратковременный фторотановый наркоз**

С целью обезбоживания при искусственном прерывании беременности фторотан допустим лишь как исключение, по особым показаниям. К ним относятся гипертоническая болезнь, бронхиальная астма в анамнезе с неустойчивой ремиссией, неукротимая рвота при раннем токсикозе, противопоказания к другим анестетикам, например индивидуальная непереносимость. Фторотан — мощное анестезирующее средство, имеет малые границы анальгетической фазы. Анестетик оказывает выраженное релаксирующее влияние на матку, поэтому повышается опасность гипотонического кровотечения, особенно при

сроке беременности более 10—12 нед. Это отрицательное свойство анестетика делает его непригодным для указанных кратковременных операций. Чем больше срок беременности, тем больше противопоказаний к применению фторотана.

Фторотан может использоваться как дополнительный компонент для кратковременного углубления или продления наркоза  $N_2O$ , пропанидидом, если для этого возникают специальные показания.

### **Другие виды общей анестезии**

Эфир — анестетик не обладает теми требованиями, которые необходимы для обезболивания операции искусственного прерывания беременности. Длительная фаза введения в наркоз, выраженная стадия возбуждения, раздражающее влияние на воздухоносные пути, возбуждение рвотного центра и другие возможные осложнения делают анестетик мало приемлемым для указанных целей.

Барбитураты — тиопентал-натрий, гексенал и другие анестетики этой группы для обезболивания при искусственном аборте, диагностическом выскабливании полости матки не применяются. Основная причина — релаксирующее влияние на матку, длительная фаза пробуждения, малая управляемость длительностью наркоза.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ЭПИЗИО- И ПЕРИНЕОТОМИИ**

Эпизио- и перинеотомия — кровавое расширение половой щели путем рассечения кожи и части мышечных пучков констриктора влагалища, относятся к кратковременным операциям. Некоторые акушеры (М. С. Малиновский, 1974, и др.) считают возможным осуществлять эти операции без какого-либо обезболивания, полагая, что перерастянутая ткань кожи и мышечные волокна утрачивают болевую чувствительность. Другим мотивом необязательного выполнения анестезии при этих операциях является кратковременность этой манипуляции — в пределах нескольких секунд.

Нам представляется, что эта кратковременная, но болезненная манипуляция должна проводиться обязательно с предварительной проведенной местной анестезией. По ходу предполагаемого разреза кожу, подкожную клетчатку и подлежащие мышцы инфильтрируют 15—20 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Необходимость в этом возникает еще и потому, что при последующем восстановлении тканей и наложении швов на кожный разрез операция протекает безболезненно. Таким образом, мы не разделяем точку зрения тех авторов, которые производят указанные операции без всякой анестезии. Общая анестезия действительно оказывается излишней и обычно не применяется, если нет специальных показаний.



У рожениц с тяжелой формой нефропатии (преэклампсия, эклампсия), страдающих приступами эпилепсии, возникает необходимость в особо тщательном выполнении местной или общей анестезии, например, в применении кратковременной ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  (2:1) в сочетании с субнаркотическими дозами фторотана. Мы считаем необходимым акцентировать на этом внимание потому, что неадекватная анестезия в момент эпизио- или перинеотомии у этой группы рожениц может быть причиной развития судорожного приступа, на что имеются указания у многих авторов (А. П. Николаев, 1972; С. М. Беккер, 1975; Н. Н. Расстригин, 1975, и др.).

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИИ НАЛОЖЕНИЯ АКУШЕРСКИХ ЩИПЦОВ**

В анестезиологическом аспекте необходимо знать, что для успешного выполнения этой операции следует обеспечить оптимальное обезболивание и релаксацию мышц тазового дна. Вместе с тем обеспечению этих задач при общей анестезии препятствуют три обстоятельства — наличие плода и возможность его наркотической депрессии, необходимость сохранить сознание роженицы и ее активное участие в этом пособии, опасность длительной релаксации матки с возможным развитием гипотонического кровотечения. По этим причинам ряд акушеров (Н. А. Цовьянов, цит. по М. С. Малиновскому, 1974) возражают против применения общей анестезии. Другие акушеры (Л. С. Персианинов, 1964; В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, 1970; М. С. Малиновский, 1974) считают показанным наркоз или пудендальную анестезию с учетом указанных выше особенностей этого акушерского пособия.

Наш опыт работы в области акушерской анестезиологии свидетельствует о необходимости тщательного обезболивания при этом пособии, особенно при атипичном выполнении операции, например при наложении высоких акушерских щипцов.

Регионарная анестезия не всегда достигает желаемого эффекта. Чаще всего возникает необходимость в кратковременной общей анестезии. Наиболее приемлемым методом общей анестезии для операции наложения акушерских щипцов является кратковременный наркоз пропанидидом. Для этих целей вводят внутривенно 500—800 мг пропанидида по общепринятой методике. Премедикация осуществляется по показаниям. Через 1—2 мин достигается оптимальный уровень наркоза ( $III_1$ ), на фоне которого и осуществляется эта акушерская операция. При необходимости внутривенный наркоз продлевают путем дополнительного введения мелких доз (100—200 мг) пропанидида или ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  (2:1). Во вре-

мя кратковременного наркоза пропанидидом создаются вполне удовлетворительные условия для наложения акушерских щипцов, так как наступает частичная релаксация всех мышц, в том числе и тазового дна, расслабление матки. Сразу же после пробуждения от наркоза восстанавливается тонус поперечнополосатой и маточной мускулатуры. В случае необходимости срочно внутривенно вводят сокращающие матку средства — окситоцин. Важно, что чувствительность матки к сокращающим средствам после наркоза пропанидидом восстанавливается быстро — вслед за восстановлением сознания.

Возможность наркотической депрессии плода и у новорожденного минимальная, так как пропанидид, во-первых, быстро разрушается, во-вторых, нет прямых указаний на его переход через плаценту. И далее, в случае явного депрессивного воздействия пропанидида на плод оно кратковременно и более безопасно вследствие того, что анестетик не является депрессантом, избирательно действующим на дыхательный центр. В случае рождения ребенка в состоянии наркотического апноэ не требуется столь длительной дыхательной реанимации, как, например, при использовании других анестезирующих средств (эфира, фторотана, барбитуратов). Следовательно, пропанидид является анестетиком выбора. При наложении акушерских щипцов не утратила своего значения и успешно продолжает применяться до сих пор  $N_2O$  с  $O_2$ . Однако глубина наркоза часто является недостаточной и возникает необходимость во введении малых доз (400—500 мг) пропанидида. Применение эфира, фторотана, пентрана, циклопропана, барбитуратов и других сильнодействующих анестетиков с целью анестезии при выполнении этого акушерского пособия является нецелесообразным и почти полностью оставлено. К их применению могут быть лишь специальные показания.

## **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ ПЛОДА**

В анестезиологическом аспекте вакуум-экстракция плода казалось бы является почти полным повторением операции наложения акушерских щипцов. Однако вакуум-экстракция плода менее травматична для матери и менее болезненна. Необходимость активного участия роженицы в этом акушерском пособии является основанием для отказа от общей анестезии или значительного ее ограничения. Такой точки зрения придерживаются большинство акушеров отечественной школы.

Вместе с тем выраженный болевой синдром во время выполнения этого акушерского пособия может в значительной мере затруднять извлечение плода. Роженица из-за болей не принимает должного участия в «изгнании» плода, может на-

ступить рефлекторный спазм мышц тазовой диафрагмы, судорожные сокращения маточного зева, что в еще большей мере затрудняет выполнение операции. В связи с этим мы считаем, что операция вакуум-экстракции плода требует обезбоживания, но оно должно быть произведено с учетом особенностей этой манипуляции. Здесь не требуется наркоза, нужна лишь анальгезия ( $I_3$ ) с одновременным обеспечением спазмолитического эффекта. Анальгезия достигается ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  (2 : 1) с одновременным внутривенным введением спазмолитического средства [но-шпа или 0,5 мл (0,5 мг) метацина]. При наличии прямых противопоказаний к общей анестезии производится пудендальная (проводниковая) анестезия. Полный отказ от обезбоживания при выполнении этого пособия является недостаточно обоснованным, так же как и применение глубоких стадий наркоза ( $III_1$ ), лишаящих роженицу активного участия в родах. Ингаляция  $N_2O$  с  $O_2$  осуществляется лишь в период между тракциями.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИИ ИЗВЛЕЧЕНИЯ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ**

Принципиально обезбоживание при этом акушерском пособии не отличается от анестезиологических подходов к обезбоживанию при вакуум-экстракции плода. С нашей точки зрения допустима ингаляция  $N_2O$  с  $O_2$  (2 : 1) в сочетании со спазмолитическими средствами. Для усиления анальгезии допустимо предварительное введение внутривенно 2 мл 50% раствора анальгина.

Достижение оптимального обезбоживания при этой операции способствует более бережному родоразрешению и снижает опасность травматических повреждений мягких тканей родовых путей. В случае отказа от анальгезии  $N_2O$  и анальгетических средств рекомендуется пудендальная анестезия по общепринятой методике. Выполнение этого акушерского пособия вообще без анестезии нам представляется неправильным.

Современный выбор фармакологических средств в распоряжении анестезиолога и акушера столь обширен, что всегда представляется возможность выбора рациональных сочетаний спазмолитических и анальгетических средств без отрицательного воздействия на моторную функцию матки, плод и новорожденного.

Таким образом, обеспечение эффективного обезбоживания при акушерских пособиях должно рассматриваться не только с точки зрения гуманного отношения к роженице (это является неоспоримым положением), но и как фактор, способствующий снижению травматических повреждений со стороны мяг-

ких тканей родовых путей. Это достигается благодаря снятию болевых ощущений, рефлекторных спастических реакций, хорошего расслабления мышц маточного зева и тазовой диафрагмы. При снижении болевых ощущений роженица более активно участвует в родовом акте.

## **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ**

Плодоразрушающие операции имеют следующие особенности в анестезиологическом аспекте.

Во-первых, производятся они, как правило, при невозможности родоразрешения другим путем. Следовательно, этой операции всегда предшествует длительная безуспешная родовая деятельность. Роженица физически ослаблена, эмоционально истощена, психологически подавлена, испытывает страх перед «неизвестностью» своего состояния.

Во-вторых, моторная функция матки нередко уже резко снижена. В случае повторного и безуспешного применения родостимулирующих средств или акушерских пособий сократительная функция матки в еще большей мере ослаблена. В связи с этим перед анестезиологом стоит ответственная задача — не вызвать своими действиями стойкой гипотонии (атонии) матки, не усугубить возможность развития гипотонического кровотечения. В-третьих, плод нежизнеспособен, следовательно, опасность наркотической депрессии на плод снимается.

При выполнении этой операции необходимо создать акушеру оптимальные условия, чтобы вмешательство было менее травматичным. Для этого требуется релаксация матки, мышц тазового дна, достаточное открытие цервикального канала.

И, наконец, необходимо щадить психику роженицы, чтобы она не испытывала болей, не слышала, не видела и не «присутствовала» на этой операции. Таким образом, оптимальным вариантом при плодоразрушающих операциях является общая анестезия.

В своей монографии «Краниотомия в современном акушерстве» Г. М. Ершикова указывает, что с целью снижения материнского травматизма при краниотомии необходимо строго учитывать наличие условий для проведения операции и показаний к ней, а также строго соблюдать технические правила и производить операцию под наркозом.

Следовательно, относительно общего обезболивания разногласий нет. В этом отношении необходимо лишь избрать наиболее щадящий метод общей анестезии, чтобы не вызвать стойкой релаксации матки и последующего гипотонического

кровотечения, обеспечив одновременно максимально допустимую релаксацию мышц тазового дна, исключив возможность болевых рефлекторных реакций при таких травматичных операциях, как краниотомия и эмбриотомия.

Оптимальным методом общей анестезии при плодоразрушающих операциях, по нашему мнению, является кратковременный эндотрахеальный наркоз по следующей схеме.

Премедикация — 2 мл (20 мг) 1% раствора промедола, 0,5—1 мл (0,5—1 мг) 0,1% раствора атропина, 1—2 мл (10—20 мг) 1% раствора димедрола внутримышечно или внутривенно непосредственно перед началом наркоза.

Вводный наркоз — 500—1000 мг внутривенно пропанидида с одновременной ингаляцией  $N_2O$  и  $O_2$  (2:1). Дитилин из расчета 1—1,5 мг/кг внутривенно. Интубация трахеи в условиях тотального миопаралитического апноэ с переходом на искусственную вентиляцию легких. Обязательно вставляют зонд в желудок на все время операции с последующим его промыванием. Эта манипуляция обязательна, так как у рожениц этой группы, длительное время находящихся в родах, всегда имеется так называемый полный желудок.

Основной наркоз поддерживается на протяжении всей операции  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2:1 или 3:1. Для углубления наркоза внутривенно вводят анальгетик фентанил небольшими дозами по 2—4 мл (0,1—0,2 мг). Таким образом, осуществляется комбинированный эндотрахеальный наркоз  $N_2O$  в сочетании с анальгетическими средствами. Как видно, при этом методе из схемы наркоза исключается применение барбитуратов, эфира, фторотана, циклопропана и других мощных анестезирующих средств. Необходимость в этом возникает потому, чтобы избежать в непосредственном послеоперационном периоде стойкой релаксации матки и по возможности предупредить возникновение гипотонического маточного кровотечения.

Именно сохранение тонуса матки является основным условием при проведении общей анестезии во время плодоразрушающих операций.

Во время же ее выполнения хирургу-акушеру создаются все необходимые условия — адекватная глубина наркоза ( $III_1$ ), достаточная релаксация матки, тотальное расслабление всей поперечнополосатой мускулатуры, в том числе мышц тазового дна.

При отсутствии фентанила может быть применен промедол по общепринятой методике или пентазоцин (фортрал).

Применение эфира, фторотана, циклопропана, барбитуратов допустимо лишь как вынужденная мера, при отсутствии указанных выше сильных анальгетических средств. При этом

возрастает потенциальная опасность развития гипотонии матки, что требует своевременного введения в вену сокращающих матку средств — окситоцина, метилэргометрина.

При прочих равных условиях допустим комбинированный наркоз масочным способом с сохранением спонтанного дыхания. Премедикация осуществляется по той же схеме. Введение в наркоз достигается малыми дозами (300—400 мг) тиопентал-натрия или 600—800 мг пропанидида. Основной наркоз поддерживается  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. Адекватная глубина его (III<sub>1</sub>) достигается подключением эфира или фторотана только в наиболее травматичные моменты этой операции. Как только травматичный период заканчивается, необходимо по возможности снижать концентрацию сильных анестезирующих средств или полностью их отключать. Таким образом и при масочном способе наркоза основу его должна составлять  $N_2O$  с  $O_2$ , а другие анестетики (фторотан, эфир) добавляют лишь как дополнительный компонент.

Местная анестезия и регионарные виды анестезии допустимы, но они менее эффективны, далеко не всегда достигают цели. Часто возникает необходимость вынужденного перехода на общую анестезию.

Пудендалная анестезия лучше удается на фоне премедикации с включением промедола, метацина и диазепама (в равной мере дроперидола) в общепринятых терапевтических дозах, эффективность ее может быть в значительной мере повышена вследствие ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2 : 1 или 3 : 1.

Как видно из сказанного, имеются разные варианты обеспечения анестезии при плодоразрушающих операциях. Анестезиолог избирает наиболее выгодный и безопасный метод анестезии для беременной, поскольку плод не принимается во внимание. При этом также важно не оказать стойкого отрицательного воздействия на сократительную функцию матки, так как уже имеется крайне неблагоприятный фон — предшествующее ослабление или истощение тонуса матки. Является совершенно неправильным тезис, бытующий в среде анестезиологов общего профиля, что при плодоразрушающей операции допустим наркоз любым анестетиком, поскольку плод нежизнеспособен. При этом не учитывается второй важнейший аспект акушерской анестезиологии — сохранение сократительной способности матки, необходимость быстрой обратимости временно вызванной релаксации матки, сохранение ее ответной реакции на введение сокращающих средств (окситоцина, метилэргометрина, питуитрина и др.).

Следовательно, нельзя подходить к выполнению обезболивания при плодоразрушающих операциях лишь с позиций общей анестезиологии, не учитывая при этом целый ряд специфических особенностей.

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ РУЧНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПОЛОСТИ МАТКИ

Ручное обследование полости матки предпринимается с целью контроля стенок ее, ручного отделения плаценты или ее частей, удаления сгустков крови, возможного проведения комбинированного наружно-внутреннего массажа матки при гипотоническом кровотечении и по другим акушерским показаниям. Вся указанная выше патология относится к последовому и после родовому периодам.

В анестезиологическом аспекте важно учитывать три ведущих фактора: а) наличие или отсутствие кровотечения из матки, б) степень кровотечения и реакция роженицы на кровопотерю, в) состояние тонуса матки и ее сократительная способность.

Отсутствие плода казалось бы расширяет возможности анестезиолога в отношении выбора метода анестезии при этом акушерском пособии. Однако наличие маточного кровотечения, иногда профузного — вплоть до развития глубокой артериальной гипотонии, сердечно-сосудистого коллапса, геморрагического шока, делает обеспечение анестезии при ручном вхождении в полость матки весьма затруднительным.

Большим ограничением к применению общей анестезии с помощью сильнодействующих анестетиков является также нарушенная сократительная способность матки (гипотония, атония). Кроме того, следует учесть, что никакие способы местной или регионарной анестезии при указанных манипуляциях неприемлемы.

Ручное вхождение в полость матки, почти как правило, предпринимается в срочном порядке, когда у анестезиолога нет времени хотя бы на проведение минимума подготовительных мероприятий. Даже если роженица находится в состоянии, близком к коллапсу, продолжающееся обильное кровотечение делает необходимым срочное вхождение в полость матки и, следовательно, немедленное обеспечение возможной анестезии и ее безопасности. Неотложность акушерского пособия и экстренность наркоза на фоне кровотечения и нередко гипотонии матки, естественно, увеличивает возможность развития наркотозных осложнений.

Общими положениями являются следующие требования к анестезии. Метод наркоза должен быть легко управляем, адекватным при любой травматичности манипуляции, оптимально щадящим в отношении отрицательного воздействия на функцию кровообращения и дыхания, но должен снижать компенсаторно-защитные реакции на кровопотерю, не давать длительной постнаркотической депрессии.

Как видно, требования весьма разносторонние и выполнить их в обычной практической работе не всегда представляется

возможным. По-видимому, этим объясняется тот факт, что в большинстве руководств по анестезиологии и акушерству именно этот вопрос, как правило, обходят стороной. Даются лишь общие рекомендации, например при контрольном ручном обследовании полости матки или отделении плаценты показан наркоз, без какой-либо его детализации. При этом акушерском пособии наиболее безопасным методом обезболивания является кратковременный наркоз пропанидидом по общепринятой методике. Внутривенно вводят 600—800 мг пропанидида, достигается наркоз в стадии III<sub>1</sub>. Премедикация решается индивидуально, т. е. по показаниям. При необходимости наркоз углубляют дополнительным дробным введением малых доз (100—200 мг) пропанидида или ингаляцией N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. Ингаляция N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> или субнаркологических доз фторотана в значительной мере расширяет возможности анестезиолога.

Ручное отделение и выделение плаценты — операция более травматичная, длительная и требует обеспечения весьма тщательной анестезии.

Тактика анестезиолога должна быть несколько иной, если имеется кровотечение и признаки декомпенсации кровообращения (артериальная гипотония). При этом состоянии применение пропанидида является нецелесообразным, скорее противопоказанным вследствие возможного усугубления гипотонии, развития коллапса, внезапной остановки сердечной деятельности.

На фоне кровотечения более безопасным является наркоз N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. При необходимости углубление наркоза достигается кратковременным подключением малых концентраций эфира, который в меньшей мере нарушает компенсаторные сосудистые реакции на кровопотерю, имеет более очерченные и безопасные границы стадии анальгезии. Комбинированный кратковременный наркоз, основу которого составляет N<sub>2</sub>O, а эфир является лишь дополнительным компонентом, с нашей точки зрения наиболее безопасен, чем фторотан, барбитураты и другие анестетики. И далее, мы полагаем, что срочное вхождение в полость матки, отделение плаценты и выделение последа без анестезии в погоне за срочностью, что нередко предъясняется акушером как аргумент оправдания, является совершенно неоправданным и не должно производиться. Мы были не раз свидетелями весьма сложных ситуаций, когда после начала ингаляции N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub>, внутривенного введения 15—30 мг преднизолона, 0,2—0,4 мл мезатона и 20 мл 40% раствора глюкозы (минимум защитной терапии) на фоне артериальной гипотонии состояние рожениц быстро улучшалось, наркоз приобретал гладкое течение и операция завершалась благополучно, хотя исходное артериальное давление было ниже 30 мм рт. ст. В то же время лишь одно вхож-



дение в полость матки рукой (без анестезии) приводило к быстрому развитию коллаптоидного состояния.

Следовательно, определяющим фактором при выполнении общей анестезии во время ручного отделения плаценты или ее частей является степень предшествующей кровопотери. При этом срочность манипуляции не дает права производить ее без адекватной анестезии.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ КОНТРОЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПОЛОСТИ МАТКИ НА ФОНЕ ГИПОТОНИЧЕСКОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Принципиально общая анестезия при этой операции не отличается от той методики, которая изложена при выделении плаценты и отделении последа. При отсутствии массивной кровопотери и удовлетворительном состоянии роженицы допустим кратковременный наркоз пропанидидом в комбинации с ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  (3 : 1), особенно при одновременном выполнении наружно-внутреннего массажа матки.

При массивной кровопотере анестезия осуществляется лишь с помощью  $N_2O$  или в комбинации с субнаркотическими концентрациями эфира. При относительно стойкой компенсации кровообращения для усиления анальгезии допустимо внутривенное введение малых доз (10—20 мг) промедола. Это является более оправданным, чем применение эфира или фторотана, если есть «паралич» сократительной способности послеродовой матки. В случае временного угнетения функции дыхания анестезиолог всегда имеет возможность осуществить компенсацию его путем вспомогательной вентиляции легких с помощью маски и наркозного аппарата. Для анестезиолога обеспечение этого пособия не является какой-либо проблемой. В то же время применение фторотана или барбитуратов в еще большей мере может усугубить гипотонию матки, восстановление тонуса которой не поддается ни массажу, ни введению окситоцина.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ЗАШИВАНИИ РАЗРЫВОВ ПРОМЕЖНОСТИ, ШЕЙКИ МАТКИ, ПОВРЕЖДЕНИИ СТЕНОК ВЛАГАЛИЩА**

Обезболивание при зашивании разрывов промежности, шейки матки, стенок влагалища обычно не представляет каких-либо трудностей, если нет отягощающих факторов — кровотечения, гипотонии матки, глубокого утомления роженицы в родах. Однако травматические повреждения мягких тканей родовых путей, как правило, наступают именно при осложненном тече-

нии родового акта — стремительные роды, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец, клиническое несоответствие размеров плода и размеров таза, плодоразрушающие операции и другие причины. В связи с этим необходимо учитывать возможность релаксирующего влияния общего анестетика на матку. По этой причине применение сильнодействующих ингаляционных анестетиков (эфира, фторотана, циклопропана) и барбитуратов нецелесообразно.

Если местная или проводниковая анестезия почему-либо неприемлема, то возникает необходимость в общем обезболивании. Для этих целей при удовлетворительном состоянии роженицы вполне достаточно внутривенного наркоза пропанидидом по общепринятой методике. Внутривенно вводят 600—800 мг пропанидида, премедикацию осуществляют индивидуально, в зависимости от объема, длительности предстоящей операции и состояния роженицы. Предварительное внутримышечное или внутривенное введение диазепама (10 мг) или дроперидола (5—10 мг) в значительной мере позволяет углубить и продлить действие пропанидида. При необходимости наркоз может быть продлен дополнительным дробным введением пропанидида (по 100—200 мг) на срок, необходимый для завершения операции. Если операция затягивается более 20—25 мин, целесообразно дальнейшее поддержание наркоза осуществить с помощью  $N_2O$  с  $O_2$  (3:1) и при необходимости углубить его внутривенным введением 10—20 мг промедола или 0,05—0,1 мг фентанила.

Анестезиолог всегда имеет возможность сбалансировать недостаточную глубину наркоза любым анальгетиком, а также транквилизирующим или нейролептическим средством.

Если же возникает необходимость обеспечения некоторой релаксации мышц промежности, например при разрыве III степени, то является допустимым на фоне  $N_2O$  с  $O_2$  подключение субнаркологических концентраций эфира. Применение фторотана нежелательно вследствие возможного релаксирующего влияния на матку и опасности гипотонического кровотечения.

### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ НАРУЖНОМ И ВНУТРЕНЕМ ПОВОРОТЕ ПЛОДА**

Операция наружного поворота плода обычно не требует общего обезболивания, так как в этом нет надобности. Однако если он не удается и возникает необходимость в расслаблении мышц брюшной стенки, снятии двигательного возбуждения и психоэмоционального напряжения, то вполне допустим кратковременный внутривенный наркоз пропанидидом по общепринятой методике. Для обеспечения большей релаксации мышц брюшной стенки и матки целесообразна премедикация

с включением промедола (10—20 мг) и диазепамы (5—10 мг). В сочетании с премедикацией наркоз принимает гладкое течение, создаются все необходимые условия, облегчающие выполнение наружного акушерского поворота. Нам приходилось неоднократно обеспечивать анестезиологическое пособие при этой манипуляции и каждый раз адекватная глубина наркоза способствовала успеху ее выполнения. При необходимости углубление наркоза с помощью пропанидида вполне осуществимо дополнительной ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. Вопрос о необходимости общей анестезии при наружном повороте решает врач-акушер в соответствии с особенностями создавшейся акушерской ситуации.

Внутренний (классический) поворот плода из поперечного положения на ножку (редко на головку) связан с введением руки акушера в матку. В свою очередь это вызывает схватки, более длительные по времени, возникает реакция роженицы на боль. При этом напрягаются мышцы передней брюшной стенки, что затрудняет манипуляции снаружи. Все сказанное выше делает иногда показанным проводить эту операцию под наркозом. В условиях наркоза роженица не мешает акушеру, а частичное расслабление мышц брюшной стенки и релаксация матки способствуют достижению цели.

Необходимость в наркозе возникает и по другим акушерским показаниям, например при ригидности мягких тканей родового канала, развитии частых схваток, переходе их в тетанус. Анестезиологическая тактика при этом акушерском пособии в значительной мере определяется выполнением лишь поворота плода или сразу же следует родоразрешение. В первом случае оптимальным является кратковременный внутривенный наркоз пропанидидом, который на короткое время может быть углублен любым ингаляционным анестетиком —  $N_2O$ , эфиром, фторотаном. Подключение фторотана является обоснованным при наличии частых схваток, угрозе перехода их в тетанус. В остальных случаях вполне бывает достаточным кратковременного комбинированного наркоза пропанидидом, продленного  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 3 : 1. Если же за внутренним поворотом плода на ножку следует немедленное родоразрешение, то применение эфира, тем более фторотана является нецелесообразным вследствие возможной наркотической депрессии плода и стойкой релаксации матки.

Как видно из сказанного, обеспечение общей анестезии при различных акушерских операциях требует от анестезиолога строго дифференцированного подхода с учетом акушерской патологии, состояния роженицы и тех возможностей, которыми располагает анестезиолог на данный момент.

## ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ НАРКОЗА ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

---

Общая анестезия при абдоминальном кесаревом сечении имеет целый ряд особенностей. Они заключаются в том, что воздействию анестетиков подвергаются два организма — беременной и плода. Плацента не является истинным барьером для анестезирующих и других нейротропных средств. Она лишь частично выполняет эту функцию. Степень ее проницаемости различна для каждого анестетика, что изложено в специальных разделах данного руководства (см. главу III).

При кесаревом сечении необходима адекватная глубина наркоза, которая находится в границах хирургической стадии (III<sub>1</sub>), а не стадии анальгезии, как это необходимо во время обезболивания в родах и при выполнении многих акушерских пособий. Следовательно, нужен наркоз в полном значении этого термина, обеспечение которого находится в определенном противоречии с основными требованиями обезболивания в акушерстве.

Как указывалось выше, чем глубже и длительнее наркоз, тем он оказывает большее депрессивное воздействие на тонус и сократительную функцию матки.

Как известно, кровь беременной и кровь плода не смешиваются, но между организмом беременной и плодом существует тесная взаимосвязь. Она осуществляется через маточно-плацентарное кровообращение, которое по существу является дополнительным своеобразным «третьим» кругом кровообращения с присущими только ему закономерностями газообмена между беременной и плодом. Таким образом, устанавливается динамическое «равновесие» между газообменом у беременной и плода, когда каждый организм имеет свои параметры как по O<sub>2</sub>, так и по CO<sub>2</sub>.

Во время общей анестезии при кесаревом сечении большое значение для анестезиолога приобретает знание закономерностей газообмена, так как эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких является наиболее реальным фактором, способным радикально изменить состояние газообмена у матери и плода.

Во время кесарева сечения представляется логичным «смоделировать» те естественные условия газообмена между роженицей и плодом, которые создаются во время физиологических родов. Этот вопрос подвергался всестороннему изучению как в нашей стране (К. М. Федермессер, 1969), так и за рубежом (Sjostedt, 1962; Wulf, 1962; Seeds, Hellegers, 1964, и др.). Выяснилась определенная закономерность, указывающая на наличие гипервентиляционного режима дыхания у беременных и рожениц. Соответственно умеренному гипервентиляционному режиму дыхания в крови определяется закономерная тенденция к гипокании и газовому компенсированному алкалозу. Таким образом, выяснен весьма важный в анестезиологическом аспекте факт принципиального сдвига в функции дыхания у беременных и рожениц в сторону умеренной гипервентиляции.

В крови плода установлена низкая (по сравнению с матерью) активность карбоангидразы — фермента, участвующего в процессах транспорта и биохимических превращениях  $\text{CO}_2$ . Это создает условия для повышенного «накопления» ее в крови и поддержания более высокого напряжения  $\text{CO}_2$  у плода по сравнению с организмом матери. Такой перепад градиента по  $\text{CO}_2$  создает, по-видимому, необходимые условия перехода ее через плаценту — от плода в кровь матери.

Кислородные параметры у плода (процент насыщения крови  $\text{O}_2$  — %  $\text{HbO}_2$ , и напряжение  $\text{O}_2$  —  $p\text{O}_2$  в миллиметрах ртутного столба), как известно, значительно ниже таких показателей у беременной, что по физико-химическим законам диффузии для газообразных веществ и биологических мембран определяет транспорт  $\text{O}_2$  через плаценту из крови беременной в кровь плода. Эти основные закономерности газообмена и целый ряд других физиологических факторов, имеющих отношение к энзимным процессам обмена веществ, являются основными критериями поддержания жизнедеятельности плода в условиях наркоза и операции.

Как видно из сказанного, возникает необходимость в выборе оптимальных параметров ИВЛ во время наркоза при кесаревом сечении. Необходимость правильной ориентации анестезиолога при этом приобретает особо большую практическую значимость потому, что, поддерживая во время наркоза с помощью ИВЛ определенные параметры газообмена у беременной, одновременно оказывается влияние на газообмен у плода. В свою очередь от величины показателей газообмена у плода

в момент извлечения ребенка в определенной мере зависит «механизм первого вдоха» и дальнейшее становление функции дыхания у новорожденного. Очевидно, что как гипоксия, так и гиперкапния, выходящие за пределы допустимых физиологических параметров газообмена, характерных для плода, будут иметь отрицательное значение на становление функции дыхания у новорожденного.

В условиях эндотрахеального наркоза с ИВЛ наибольшее значение приобретает гипервентиляционный режим дыхания, так как гиповентиляция анестезиологом практически никогда не допускается, если не возникает каких-либо нарушений в технике проведения наркоза.

В современной анестезиологии сложилась единая тенденция поддерживать умеренный гипервентиляционный режим дыхания при всех видах эндотрахеального наркоза независимо от специфики выполнения оперативного вмешательства. В это определение входит и кесарево сечение, когда оптимальным вариантом управляемого дыхания также является умеренная гипервентиляция.

Таким образом, как свидетельствуют научные и клинические данные многих авторов и наш опыт, нет необходимости стремиться к какому-то особому завышенному режиму ИВЛ во время выполнения эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении, о чем уже неоднократно поднимался вопрос в специальной литературе.

Предположения некоторых зарубежных авторов (Grawford, 1958; Sliom, 1962; Holmes, 1963; James, 1967, и др.) о том, что гипервентиляционный режим дыхания у беременной и соответственно гипокапния у плода приводят по аналогии со взрослыми к гипокапническому апноэ у новорожденного, не подтверждается современными научными данными и клиническими наблюдениями.

При умеренной гипер- и нормовентиляции, что является основным принципом современной анестезиологии, в крови плода не создаются какие-либо особые условия, отрицательно влияющие на становление функции дыхания у новорожденного. Если же гипервентиляция оказывается чрезмерно высокой и выходит за пределы допустимых параметров, тогда можно ожидать соответствующей реакции и со стороны плода. В равной мере это положение относится и к гиповентиляции, когда гипоксия и гиперкапния оказывают депрессивное влияние на плод и чем более нарушен газообмен, тем большее отрицательное воздействие гипоксия и гиперкапния оказывают на новорожденного.

Следовательно, как и при операциях общехирургического профиля, при кесаревом сечении наибольшую опасность представляют гипоксия и гиперкапния, что расценивается как грубое осложнение в наркозе.

По нашим данным, параметры ИВЛ в пределах 8—10 л/мин при кесаревом сечении являются оптимальными для всех рожениц, включая и больных с приобретенными или врожденными пороками сердца, патологическими изменениями в органах дыхания. Перед нами никогда не возникала необходимость в завышении минутной легочной вентиляции более 10 л/мин, если не было особых показаний в связи с осложненным течением наркоза. Осложненное течение наркоза может потребовать и больших параметров, но лишь на короткое время, на период устранения возникшего осложнения, что, конечно, не является правилом, а, наоборот, исключением.

Известно, что транспорт  $O_2$  через плаценту к плоду и  $CO_2$  от плода к матери определяется не только показателями газообмена, но в значительной мере и состоянием маточно-плацентарного кровообращения (И. А. Аршавский, 1960; Dawes, 1962, и др.). Последнее в свою очередь является отражением общего кровообращения у матери, которое доступно контролю для анестезиолога. Хотя этот контроль и носит опосредованный характер, тем не менее анестезиолог получает определенную ориентацию. В случае развития артериальной гипотонии он должен учитывать факт редукции маточно-плацентарного кровотока и его отрицательные последствия на новорожденного.

Маточно-плацентарный кровоток регулируется не только общими механизмами сосудистых реакций, но и гуморальными факторами, состоянием газообмена, в частности показателями  $CO_2$  в артериальной и венозной крови матери, точнее состоянием материнского гомеостаза. В этом отношении имеется определенная аналогия с церебральным кровообращением, когда при резко выраженном газовом алкалозе возникает спазм мозговых сосудов и наступает снижение мозгового кровотока.

При резко выраженном гипервентиляционном режиме ИВЛ также наступает спазм маточно-плацентарных сосудов, замедляется кровоток, что предупреждает нарушение «газового гомеостаза» у плода.

При гиперкапнии отмечается, наоборот, усиление маточно-плацентарного кровотока, что способствует ускоренному транспорту  $CO_2$  от плода к беременной.

Как видно, существуют весьма сложные механизмы регуляции газообмена и маточно-плацентарного кровотока, ограждающие плод от грубых нарушений гомеостаза. Безусловно, эти механизмы оказываются совершенными лишь в пределах определенных границ физиологического течения родового процесса. При кесаревом сечении, да еще в условиях наркоза с ИВЛ состояние газообмена у беременной и плода во многом зависит от действий анестезиолога, его умения поддержать оптимальный вариант легочной вентиляции во время эндотрахеального наркоза.

Известно, что параметры газообмена по  $O_2$  у плода иные, чем в организме беременной. Они значительно ниже таких показателей в крови беременной и варьируют в широких пределах. Так, например, по данным Веер (1955)  $pO_2$  в артерии пуповины (венозная кровь) составляет 9,2 мм рт. ст., в вене пуповины (артериальная кровь) — 22,4 мм рт. ст., по данным Wulf (1958)  $pO_2$  соответственно равняется 16,2 и 31,9 мм рт. ст. Как видно из сказанного, пределы колебаний весьма значительны, но верхние границы этих показателей у плода остаются всегда ниже, чем в крови матери.

Однако с позиций физиологии плода речь идет не о его гипоксии, а лишь о своеобразных условиях обмена, протекающих в более низких параметрах газообмена. Попытки в экспериментальных и клинических условиях повысить  $pO_2$  в крови плода путем ингаляции чистого  $O_2$  матери не дали большого его прироста, если до начала ингаляции плод не находился в условиях гипоксии. В то же время при внутриутробной гипоксии плода ингаляция  $O_2$  беременной неизменно оказывает положительный эффект — наступает нормализация газообмена по  $O_2$  и  $CO_2$ . Таким образом, определенной коррекции поддаются лишь нарушенные показатели «газового гомеостаза» у плода, в то время как установившиеся физиологические параметры газообмена с помощью гипервентиляции изменить почти невозможно.

Все сказанное свидетельствует о том, что у плода газообмен в основном поддерживается состоянием маточно-плацентарного кровообращения и находится в прямой зависимости от показателей газообмена у беременной (Bretscher, Saling, 1966). В частности, определяя в динамике родов  $pO_2$  в капиллярной крови предлежащей части плода, Saling (1966) установил, что длительная избыточная ингаляция  $O_2$  оказывает отрицательное влияние на газообмен плода, так как наступает стойкая редукция маточно-плацентарного кровотока.

В условиях современного наркоза поддержание адекватной легочной вентиляции у беременной является полной гарантией отсутствия каких-либо грубых нарушений газообмена у плода. Об этом свидетельствует большой клинический опыт, накопленный разными анестезиологами, начиная с момента внедрения эндотрахеального наркоза в практику обезболивания во время кесарева сечения.

В современных условиях выполнения эндотрахеального наркоза с мышечными релаксантами и ИВЛ при операциях абдоминального родоразрешения нет необходимости в создании особо повышенных режимов гипервентиляции, необходимо лишь соблюдение адекватных параметров дыхания для матери.

Обобщая сказанное, можно заключить, что чрезмерный гипервентиляционный режим дыхания не столько вреден, сколь-



ко бесполезен. В нашей работе на протяжении последних 5 лет (1971—1976) мы придерживаемся единой установки — проводим наркоз с ИВЛ в параметрах умеренной гипервентиляции — с превышением нормовентиляции в пределах 20—25% от должных величин для небеременных. Что касается коэффициента поправки на беременность, то в этом нет необходимости. Во время эндотрахеального наркоза минутная легочная вентиляция находится в пределах 8—10 л/мин, что является вполне достаточным для обеспечения нормального газообмена у беременной и плода. Важное значение при этом приобретает поддержание свободной проходимости воздухоносных путей и обеспечение нормального дыхательного контура с наличием в нем активного химического поглотителя.

Относительно наркоза масочным способом с сохранением спонтанного дыхания можно сказать, что последний постепенно утрачивает свое значение и в настоящее время применяется редко. Он сохраняет свое значение лишь в тех условиях, когда нет возможности для выполнения эндотрахеального наркоза или когда наркоз осуществляется медицинской сестрой-анестезисткой. При наличии врача-анестезиолога всегда лучше эндотрахеальный способ, который преимущественно и применяется в родовспомогательных учреждениях нашей страны.

За последние два десятилетия методика эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении претерпела значительную эволюцию. Главным образом это коснулось внедрения новых способов вводного наркоза, поддержания основного наркоза до и после извлечения плода. Отмечается почти полный отказ от использования при кесаревом сечении сильнодействующих анестезирующих средств — барбитуратов, эфира, фторотана, циклопропана и других мощных анестетиков.

Общая тенденция эволюции методов обезболивания при кесаревом сечении на данном этапе неизменно складывается в пользу общей анестезии, в частности в сторону расширения показаний к современному эндотрахеальному наркозу с мышечными релаксантами и ИВЛ.

Местная анестезия и различные виды регионарной анестезии (спинномозговая, перидуральная) постепенно уступают свое место указанному выше способу наркоза. Странники местной анестезии (В. П. Маненков, 1943—1953) приводят в защиту этого способа ряд вполне обоснованных доводов, указывая, что при квалифицированном выполнении местная инфильтрационная анестезия 0,25—0,5% раствором новокаина по А. В. Вишневскому в сочетании с премедикацией создает вполне удовлетворительные условия для производства кесарева сечения. При этом не страдает плод, не нарушается сократительная способность матки, метод доступен в любых

условиях. С этим нельзя было не согласиться, так как до применения мышечных релаксантов наркоз действительно был более опасен, чем местная анестезия.

Использование для целей наркоза эфира, барбитуратов давало большой процент осложнений, связанных с самым анестетиком. Отмечался большой процент наркотической депрессии плода (до 30% при эфирном наркозе), не исключалось возникновение гипотонического маточного кровотечения на почве релаксирующего влияния анестетиков на матку.

В последние годы, даже за последние 5 лет (1971—1975), анестезиологическая служба в родовспомогательных стационарах нашей страны претерпела качественные изменения. Современный наркоз проводится только анестезиологами. Следовательно, он стал более безопасен и не связан с теми осложнениями, которые возникали раньше. В связи с этим в настоящее время нельзя объединять отрицательные свойства наркоза прошлых лет и наркоза наших дней. Это является грубой ошибкой, которая не способствует прогрессу современной акушерской анестезиологии.

Дальнейшему совершенствованию методики эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении во многом способствовал выпуск в последние годы новых анестезирующих средств. К ним относится внутривенный анестетик пропанидид, обладающий кратковременным действием, не содержащий барбитуратов (см. главу I). В схему наркоза стали включать новые нейролептические (дроперидол), транквилизирующие (диазепам), анальгетические (фентанил, фортрал) средства, что позволило пересмотреть утвердившиеся ранее схемы эндотрахеального способа наркоза с применением барбитуратов и сильнодействующих анестетиков. На основе новых сочетаний разработан современный комбинированный наркоз  $N_2O$  с применением нейролептических и анальгетических средств.

### **ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ $N_2O$ В СОЧЕТАНИИ С НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИМИ И АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ**

Выше указывалось на недостатки эндотрахеального наркоза с применением барбитуратов и сильнодействующих ингаляционных анестетиков (эфира, фторотана, циклопропана и др.) при кесаревом сечении. Следовательно, вполне закономерен поиск более совершенных методов наркоза с наименьшим отрицательным влиянием на беременную, плод, новорожденного и сократительную функцию матки.

Кесарево сечение не относится к сугубо травматичным операциям. Оно относительно кратковременно (в пределах 30—

60 мин) и не связано с травматизацией обширных рефлексогенных зон брюшной полости, малого таза. Мы имеем в виду наиболее типичное кесарево сечение, не осложненное кровотечением или необходимостью выполнения дополнительного оперативного вмешательства.

Показания к кесареву сечению устанавливает акушер и поэтому мы не считаем возможным выходить за рамки сугубо анестезиологических аспектов.

Если кесарево сечение проводят под местной анестезией, то его эффективность полностью зависит от оперирующего хирурга. При необходимости анестезиолог оказывает соответствующую помощь и контролирует необходимые показатели, обеспечивает трансфузию крови или любых инфузионных сред.

При обезболивании во время кесарева сечения необходимо обеспечить амнезию (собственно наркоз) мышечную релаксацию и адекватную анальгезию. Для достижения этого нет необходимости в применении сильнодействующих анестетиков, что и послужило основанием к разработке новой, более щадящей схемы наркоза при этой операции. В основу ее взята комбинация малых доз внутривенного анестетика ультракороткого действия пропанидида,  $N_2O$ , нейролептика дроперидола и анальгетика фентанила.

С 1970 по 1977 г. во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР были испытаны разные варианты комбинированного наркоза с использованием указанных выше средств, что позволило полностью отказаться от применения барбитуратов и мощных ингаляционных анестетиков.

Премедикация осуществляется путем внутримышечного введения 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина (или метацина) за 20—25 мин до начала наркоза. После инъекции атропина у роженицы отмечается закономерное учащение пульса в пределах 15—25 в 1 минуту. Хотя учащение сердцебиений и не расценивается как положительный фактор, однако предварительное введение парасимпатолитического средства является необходимым условием для снижения ваготропных рефлексов, уменьшения гиперсекреции слюнных желез и слизистой оболочки воздухоносных путей.

В случае срочной операции премедикацию проводят путем внутривенного введения атропина непосредственно перед началом вводного наркоза.

Вводный наркоз достигается внутривенным введением 10—15 мл (500—750 мг) пропанидида. Указанную дозу пропанидида вводят в течение 40—60 с. Более быстрое введение препарата является нецелесообразным, так как наступает чрезмерно выраженное тахипноэ — вплоть до стридорозного дыхания.

## Схема эндотрахеального наркоза $N_2O$ в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами при кесаревом сечении

### I. Премедикация

Атропин 0,5—1 мг

### II. Вводный наркоз

Пропанидид 500—800 мг

$N_2O + O_2$  (2 : 1 или 1 : 1)

### III. Интубация трахеи

Дитилин 80—120 мг

Общепринятая интубация

Искусственная вентиляция легких

### IV. Основной наркоз

а) до извлечения плода

$N_2O + O_2$

(пропанидид по 150—200 мг по показаниям — неадекватная глубина наркоза)

б) после извлечения плода

$N_2O + O_2$

дроперидол + фентанил

### V. Экстубация

Производится при адекватном дыхании, ясном сознании, стабильных показателях гемодинамики, с последующим переводом в палату интенсивного наблюдения.

**Примечание.** Принципиальная схема наркоза изменяется в зависимости от конкретных условий и индивидуальных особенностей роженицы.

Перед началом вводного наркоза пропанидидом роженице в течение 2—4 мин обязательно проводят ингаляцию  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2 : 1 или 3 : 1 масочным способом. За указанный период времени достигается предварительное насыщение организма беременной  $N_2O$ , что создает оптимальный фон для достижения комбинированного вводного наркоза.

В начале введения пропанидида у рожениц отмечается возбуждение дыхания, которое быстро сменяется кратковременным (10—15 с) апноэ. Затем восстанавливается нормальный ритм дыхания и наступает наркоз в стадии III<sub>1</sub>, позволяющий осуществлять интубацию трахеи.

Интубация трахеи осуществляется после внутривенного введения деполаризирующего мышечного релаксанта дитилина<sup>1</sup> в дозе 100—120 мг, в условиях миопаралитического апноэ по общепринятой методике. Перед выполнением интубации трахеи производят тщательную анестезию области голосовых связок и рефлексогенных зон глотки — 1—2% раствором лидокаина. Анестезия области голосовых связок и других рефлексогенных зон лидокаином является крайне необходимым условием соблюдения методологической стороны исполнения этой схемы наркоза. Необходимость в этом возникает потому, что до извлечения плода наркоз поддерживают на поверхност-

<sup>1</sup> Синонимы: листенон, миорелаксин.

ном уровне и в результате предварительной анестезии лидокаином рефлексогенных зон снижается реакция роженицы на интубационную трубку, особенно если наркоз оказывается недостаточным глубоким. После интубации трахеи искусственная вентиляция легких в одинаковой мере допустима как аппаратным, так и ручным способом.

Основной наркоз до извлечения плода поддерживается  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 3 : 1. Мышечная релаксация осуществляется дробным введением малых (по 40—60 мг) доз дитилина.

Действие внутривенного анестетика кратковременно, поэтому через 5—10 мин от момента интубации возникает необходимость в повторном дробном введении пропанидида по 4—5 мл (200—250 мг). Таким образом, сочетанным применением  $N_2O$  и малых доз пропанидида представляется возможность поддерживать наркоз до извлечения плода длительное время — в пределах 20—30 мин и более. При этом создаются все необходимые условия для гладкого течения наркоза и неосложненного выполнения операции.

Обычно плод извлекают в пределах 10—20 мин от начала наркоза и операции. Этот промежуток времени сравнительно короткий и поэтому не возникает каких-либо трудностей в поддержании наркоза. Необходимо стремиться к тому, чтобы к моменту извлечения плода роженица находилась как бы в состоянии готовности к переходу на спонтанное дыхание. Именно при этом условии создается наименьшая опасность отрицательного воздействия анестетиков на состояние плода и новорожденного.

Конечно, нельзя при этом допускать преждевременного выхода роженицы из-под действия мышечных релаксантов, так же как она не должна пробуждаться. Искусство общей анестезии и заключается в том, чтобы достичь адекватной глубины наркоза без тяжелой наркотической депрессии со стороны плода. Это удается благодаря так называемому сбалансированному способу ведения наркоза, когда каждое средство применяется лишь в то время и в той дозе, которая необходима для усиления именно этого компонента анестезии, без длительного остаточного наркотического эффекта.

При неосложненном течении наркоза и операции, отсутствии внутриутробной гипоксии плода ребенок рождается без выраженной общей депрессии. В конце 1—2-й минуты у него появляется громкий крик, восстанавливается дыхание, кожные покровы приобретают нормальную окраску, отмечается двигательная активность, выражены рефлексы. Состояние новорожденного по шкале Апгар оценивается в 8—10 баллов.

Поддержание наркоза после извлечения плода — сразу же после извлечения плода внутривенно вводят анальгетик фентанил в дозе 2—4 мл (0,1—0,2 мг) и ней-

ролептик дроперидол в дозе 2—4 мл (5—10 мг). Ингаляция  $N_2O$  продолжается в том же соотношении.

Течение наркоза приобретает стабилизированный характер, зрачки узкие, роговица слегка влажная, кожные покровы сухие, рефлексы не вызываются. Мышечная релаксация поддерживается общепринятыми дозами деполяризующих релаксантов.

Показатели артериального давления не претерпевают больших колебаний и устанавливаются на цифрах, близких к исходному состоянию (рис. 7). Отмечается заметное урежение частоты пульса в пределах 70—90 в минуту, ритм правильный, удовлетворительного наполнения. Звучность сердечных тонов отчетливая. По данным ЭКГ не отмечается каких-либо нарушений сердечного ритма и сократительной функции миокарда.

Существующее мнение о том, что после извлечения плода поддержание наркоза доступно любым анестетиком, является совершенно неправильным. Использование эфира, фторотана, циклопропана нецелесообразно, так как возможно их релаксирующее воздействие на матку. Опасность возникновения гипотонического кровотечения при их применении, безусловно, возрастает, особенно если кесарево сечение предпринимается на фоне слабости родовой деятельности, утомления в родах. Даже при полном исключении указанной выше патологии и сильных ингаляционных анестетиков сразу же после извлечения плода внутривенно вводят 1 мл окситоцина или 1 мл метилэргометрина с целью профилактики гипотонии матки.

Следует указать, что при комбинированном наркозе  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами тонус матки и ее сократительная способность не нарушаются. Матка спонтанно хорошо сокращается. Введение окситоцина или метилэргометрина дает возможность достигнуть окончательного восстановления тонуса матки, она становится плотной тут же на операционном столе, без последующего расслабления.

Кровотечение при неосложненном течении операции не превышает 400—600 мл, поэтому вполне достаточно переливания крови в объеме 400—500 мл. Большой объем гемотрансфузии возникает лишь при осложненном течении хода операции или предшествующей кровопотери. В этих случаях переливание крови диктуется уже другими факторами, а не условиями общепринятого течения наркоза и оперативного вмешательства.

Период пробуждения и экстубация — к моменту наложения кожных швов прекращается ингаляция  $N_2O$ . Введение мышечных релаксантов прекращается несколько раньше. Сразу же после операции у роженицы восстанавливается самостоятельное дыхание, наступает пробуждение. При ясном сознании, адекватном дыхании осуществляют экстубацию. До и после удаления трубки из трахеи производят тщательную

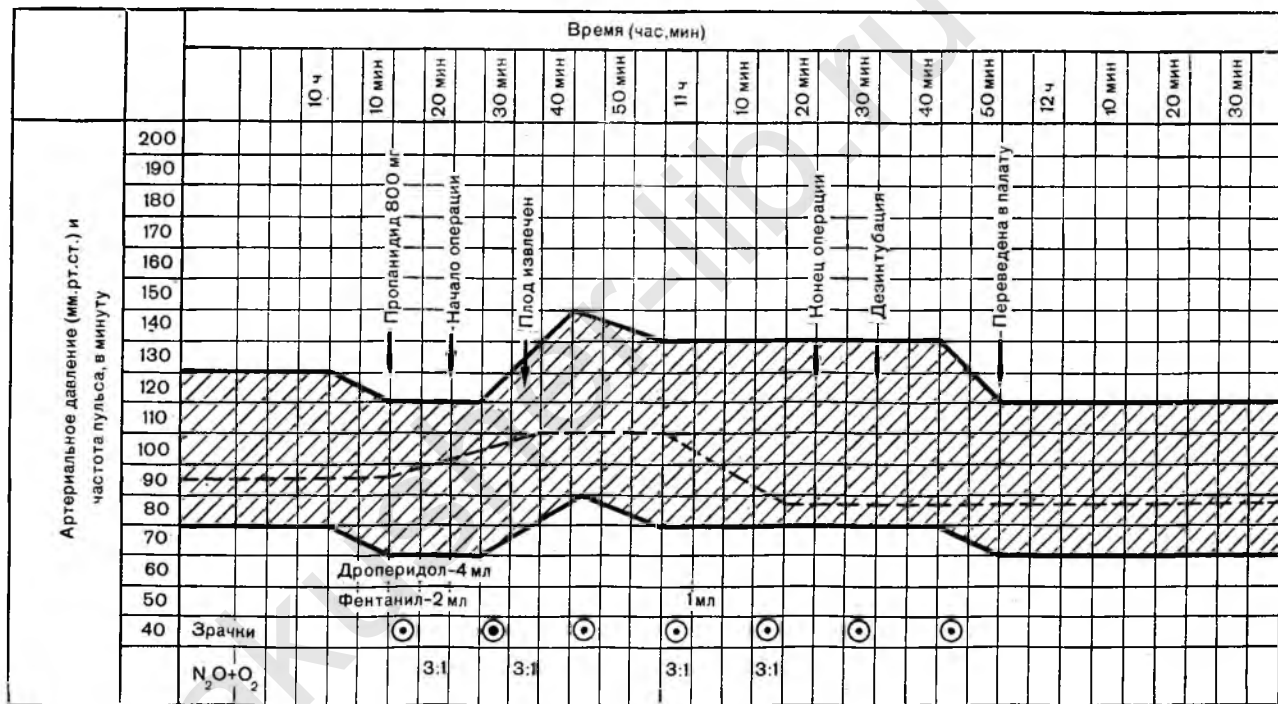


Рис. 7. Показатели артериального давления и пульса во время эндотрахеального наркоза N<sub>2</sub>O в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами.

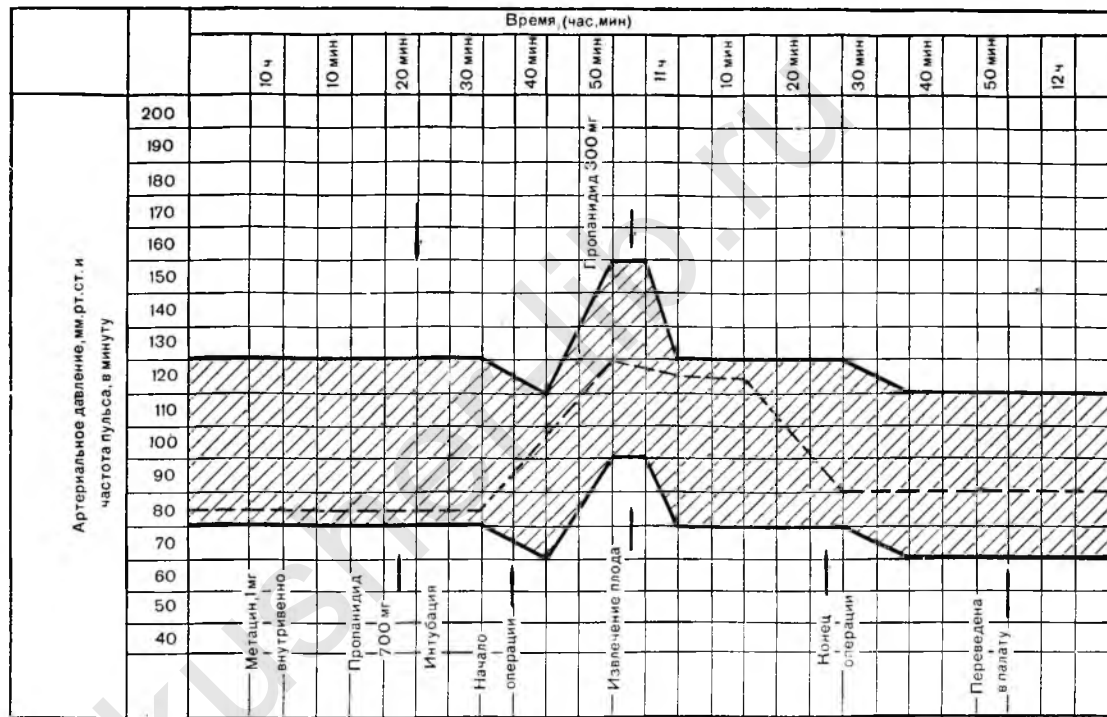


Рис. 8. Показатели артериального давления и пульса во время наркоза  $N_2O$  с  $O_2$  (3:1) в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами при кесаревом сечении.

Во время извлечения плода отмечена артериальная гипертензия и тахикардия.



санацию полости рта и верхних воздухоносных путей. Ранее произведенная (до интубации трахен) анестезия области голо-  
совых связок, рефлексогенных зон глотки раствором лидокаина, состояние нейролепсии после введения дроперидола позволяют спокойно удерживать интубационную трубку при полном пробуждении роженицы и осуществлять санацию полости рта, верхних дыхательных путей без выраженных рефлекторных реакций, при отсутствии позывов на рвоту, кашлевых толчков, двигательного возбуждения.

Таким образом, окончание наркоза при этой методике характеризуется более гладким выходом и не сопровождается каким-либо психомоторным возбуждением.

По показаниям во время наркоза при кесаревом сечении вводят зонд в желудок, который оставляют на все время операции и удаляют к моменту окончания наркоза. Это общепринятая манипуляция в анестезиологии, и она не относится к специфике данного способа.

Как указывалось выше, показатели артериального давления и пульса во время наркоза  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами во время кесарева сечения не претерпевают больших колебаний. Повышение артериального давления и учащение пульса свидетельствует о недостаточной глубине наркоза. На этапе до извлечения плода наркоз углубляется дополнительным введением пропанидида, после чего показатели гемодинамики быстро нормализуются (рис. 8). После извлечения плода углубление наркоза весьма быстро достигается внутривенным введением фентанила (0,1—0,2 мг). До извлечения плода фентанил не вводят вследствие опасности депрессии дыхательного центра плода (!).

Эндотрахеальный наркоз с применением нейролептических и анальгетических средств адекватен для выполнения любых дополнительных операций — консервативной миомэктомии, ампутации или экстирпации матки. В связи с этим нет необходимости по ходу выполнения операций переходить на другие виды комбинированного наркоза. Это приобретает особо важное значение в акушерской анестезиологии потому, что не нарушается система гемостаза и не увеличивается кровопотеря как во время, так и после операции.

1970 по 1977 г. во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР эндотрахеальный наркоз  $N_2O$  с нейролептическими и анальгетическими средствами применен при 800 плановых и экстренных операциях кесарева сечения.

Показания к операции были самые различные, причем большинство из них были так называемые сочетанные показания. Сопутствующая экстрагенитальная патология не была противопоказанием к применению данного метода эндотрахеального наркоза.

Во время эндотрахеального наркоза  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами, показатели КЩС, оксигемоглобина, гематокритной величины у беременной и плода не претерпевают резких колебаний и остаются в пределах близких к нормальным величинам.

Дыхательная функция крови матери и плода не нарушается. Наоборот, создаются наиболее благоприятные условия для газообмена и поддержания гомеостаза.

Накопленный опыт применения эндотрахеального наркоза с нейролептическими и анальгетическими средствами при кесаревом сечении свидетельствует о его значительных преимуществах по сравнению с ранее применяемыми способами ведения наркоза. Эти преимущества сводятся к следующим основным положениям:

а) представляется возможным отказаться от сильнодействующих анестетиков (барбитуратов, эфира, фторотана, циклопропана и др.);

б) течение наркоза на всех этапах характеризуется стабильными показателями гемодинамики и газообмена, что дает возможность обеспечить оптимальные условия для поддержания гомеостаза у матери и плода;

в) достигается адекватная ( $III_1$ ) глубина наркоза на всех его этапах, в том числе и при необходимости выполнения дополнительных операций;

г) исключение из схемы наркоза барбитуратов и сильнодействующих ингаляционных анестетиков, сокращение суммарной дозы мышечных релаксантов до извлечения плода снижает риск возникновения у новорожденных наркозной депрессии и миопаралитического апноэ;

д) пролонгированная анальгезия в ближайшем послеоперационном периоде (суммарный эффект фентанила и дроперидола) дает возможность более активного ведения послеоперационного периода и является эффективной мерой предупреждения легочных осложнений;

е) отсутствие гиперсекреции слизистой оболочки трахеобронхиального дерева и верхних дыхательных путей, а также тошноты и рвоты в ближайшем посленаркозном периоде создает более благоприятные условия для неосложненного течения послеоперационного периода;

ж) не нарушается тонус и сократительная функция матки, сохраняется ее чувствительность к введению сокращающих средств (окситоцину, метилэргометрину), что является действенной мерой профилактики гипотонических кровотечений.

Наркоз с нейролептическими и анальгетическими средствами легко управляем, так как  $N_2O$  и фентанил в терапевтических дозах обладают кратковременным действием. Главные же преимущества этой схемы сводятся к меньшему депрессивному воздействию на плод и новорожденного, а также на со-

кратительную функцию матки. При неосложненном течении беременности, отсутствии внутриутробной гипоксии плода, гладком течении наркоза и операции новорожденных извлекают в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар 8—9 баллов, на что указывалось выше.

Представленная характеристика эндотрахеального наркоза  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами дана в пределах так называемой нормы, при отсутствии патологии у беременной и плода, неосложненном развитии беременности, течения наркоза и операции. В зависимости от разных причин приведенная схема наркоза безусловно может изменяться, дополняться с учетом создавшейся акушерской ситуации и индивидуальных особенностей роженицы. В этом плане считаем необходимым кратко изложить другие возможные варианты премедикации, вводного наркоза, поддержания основного наркоза до и после извлечения плода, а также ведение ближайшего посленаркозного и послеоперационного периода при кесаревом сечении.

Возможные варианты премедикации, как правило, возникают по соображениям безопасности беременной, а не плода. Использование одного парасимпатолитического средства (атропина, метацина) с целью преднаркозной подготовки не всегда является достаточным. В связи с этим нередко возникают вынужденные показания к ее расширению. Необходимость в этом возникает у беременных с повышенной психоэмоциональной возбудимостью, при непреодолимом страхе перед предстоящей операцией, у больных с сердечно-сосудистой патологией (приобретенные и врожденные пороки сердца, гипертоническая болезнь), наличии в анамнезе тяжелых приступов бронхиальной астмы с неустойчивой ремиссией, токсикозы второй половины беременности и целый ряд других показаний.

Категорический отказ анестезиолога от включения в премедикацию других фармакологических средств, если в этом возникают обоснованные показания со стороны матери, является принципиально неправильной тактикой. Например, внезапное развитие астматического приступа перед началом наркоза, остро наступившая декомпенсация кровообращения у больной с врожденным пороком сердца, высокое артериальное давление при гипертонической болезни, развившиеся на фоне неадекватной премедикации, безусловно, более опасны для плода, чем предварительное введение малых доз нейротропных средств. Мы имеем в виду анальгетики (промедол, пентазоцин), антигистаминные (димедрол, дипразин), нейролептические (дроперидол) и атарактические (диазепам) средства.

Наш опыт свидетельствует о том, что рационально подобранная схема премедикации позволяет избежать развития

внезапных осложнений у матери во время наркоза без серьезной опасности со стороны плода. Такими вариантами могут быть следующие.

I. Атропин — 0,5—1 мл (0,5—1 мг)  
Димедрол — 1—2 мл (10—20 мг)

или

II. Атропин — 0,5—1 мл (0,5—1 мг)  
Дроперидол 2—4 мл (5—10 мг)

или

III. Атропин — 0,5—1 мл (0,5—1 мг)  
Диазепам — 1—2 мл (5—10 мг)

или

IV. Атропин 0,5—1 мл (0,5—1 мг)  
Промедол 1—2 мл (10—20 мг)

Как видно, основу всех вариантов премедикации составляет парасимпатолитическое средство—атропин (или метацин), которое всегда включается в преднаркозную подготовку для снижения ваготропных реакций. Антигистаминные средства (димедрол, дипразин) являются показанными при наличии у рожениц в анамнезе аллергических реакций, бронхиальной астмы, для достижения легкого снотворного эффекта, потенцирования других нейротропных средств.

Нейролептические средства (дроперидол, галоперидол) включают в преднаркозную подготовку у рожениц с сердечно-сосудистой патологией, для снятия или предупреждения некупирующейся рвоты, при чрезмерно выраженных психоэмоциональных и сосудистых реакциях, для потенцирования других психодепрессивных средств.

Атарактическое средство диазепам включают в премедикацию у рожениц с особо повышенной психоэмоциональной возбудимостью, страхе перед операцией, двигательном возбуждении, для достижения перед наркозом выраженного психоседативного эффекта.

Анальгетические средства промедол или пентазоцин (фортал) включают в премедикацию по особым показаниям, когда необходимо быстро снять болевой фактор, достичь «снотворного» действия, для усиления эффекта других нейротропных средств.

Как видно из сказанного, набор различных вариантов премедикации у анестезиолога достаточно разнообразен. Однако это не означает рекомендацию к их широкому применению. Все указанные выше фармакологические средства легко проникают через плаценту и оказывают однонаправленное (депрессивное) воздействие на плод, за исключением атропина. Следовательно, осуществляя расширенную премедикацию, ане-

стезиолог обязан согласовать ее с акушером и быть готовым к оказанию необходимой помощи новорожденному.

Все указанные выше варианты фармакологических смесей для преднаркозной подготовки могут быть введены внутримышечно за 30—40 мин до начала наркоза. И только в крайнем случае (экстренная операция) внутривенно, непосредственно перед началом наркоза.

Наш опыт применения различных вариантов премедикации (Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, 1972—1973) свидетельствует о том, что если расширенная преднаркозная подготовка осуществлялась по показанию со стороны матери, то отрицательное воздействие премедикации на новорожденного было выражено мало или совсем не выявлялось. Плод извлекали без выраженной депрессии, своевременно появлялся первый вдох, отмечалась быстрая синхронизация дыхания, адаптация к внешней среде. И наоборот, при внутриутробной гипоксии плода, особенно при глубокой недоношенности, депрессивное влияние премедикации проявлялось довольно резко, возникала необходимость в длительном оживлении новорожденного, применении расширенного комплекса дыхательной реанимации — вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции легких гелио-кислородной смесью.

Таким образом, не следует преувеличивать опасность преднаркозной подготовки при рационально подобранных дозах, отсутствии внутриутробной гипоксии плода. В тоже время нельзя ее отрицать в случае внутриутробной гипоксии и глубокой недоношенности ребенка. Иногда в интересах сохранения жизни матери, предупреждения возможных тяжелых осложнений, при совместном обсуждении с акушером анестезиолог вынужден идти на включение нейродепрессивных средств, например, при возможном развитии приступа эпилепсии.

Считаем необходимым указать, что рождение ребенка в состоянии «фармакологической» депрессии имеет своеобразную клиническую картину, которая отличается от депрессии новорожденного в связи с тяжелой внутриутробной асфиксией, внутричерепной травмой и др.

Фармакологическая депрессия плода, как правило, не сопровождается стойким угнетением функции дыхательного центра и поэтому первый вдох и непосредственное становление дыхания наступает сравнительно быстро, в течение первых 2—4 мин. Искусственная вентиляция легких или вспомогательное дыхание масочным способом легко удаётся, сердечные тоны отчетливые, кожные покровы приобретают нормальную окраску. Однако процесс полной адаптации, восстановления мышечного тонуса, рефлексов задерживается на несколько часов, что требует самого пристального внимания врача. В процессе динамического наблюдения видно, что в течение

первых 2 ч нарастает положительная динамика, восстанавливается мышечный тонус, двигательная активность, рефлексы, наступает полная адаптация дыхания.

При тяжелой асфиксии или при внутричерепной травме первый вдох значительно задерживается, становление функции дыхания имеет «периодический» характер, в процессе динамического наблюдения отчетливо выявляется отрицательная динамика.

Фармакологическая депрессия не принимает угрожающего характера, если проводятся мероприятия по поддержанию функции дыхания. Следовательно, имея правильную ориентацию в возможном депрессивном воздействии на плод преднарковой подготовки и самого наркоза, анестезиолог всегда может оказать действенную помощь новорожденному и предупредить ее тяжелые последствия. В то же время при тяжелой асфиксии или при внутричерепном кровоизлиянии реанимационная помощь не всегда достигает своей цели.

Заканчивая раздел возможных вариантов премедикации при кесаревом сечении, следует указать, что она допустима и должна осуществляться по индивидуальным показаниям. По существу премедикация является начальным звеном общей схемы обезболивания, и она создает фон для вводного наркоза.

### **Варианты вводного наркоза**

При кесаревом сечении эти варианты немногочисленны. Выше указывалось, что наиболее оптимальным анестетиком для вводного наркоза при кесаревом сечении является пропанидид. Однако как и к любому наркотическому средству к пропанидиду могут быть противопоказания. Его использование может быть неприемлемым в связи с аллергическими реакциями, индивидуальной непереносимостью, флеботромбозом и по целому ряду других частных причин. Но есть общее противопоказание к использованию пропанидида в качестве вводного наркоза, например массивная кровопотеря, гиповолемия, артериальная гипотония. Тяжелое поражение мышцы сердца, нарушение его ритма, коронарного кровотока, поражение печени и почек (тяжелая нефропатия) требуют весьма осторожного введения пропанидида, а иногда и необходимости его замены.

Таким образом, перед анестезиологом ставится задача выбора иных способов вводного наркоза, с использованием внутривенных анестетиков, менее опасных для беременной. При такой создавшейся ситуации выбор решается в пользу беременной (реанимация плода всегда более доступна).

Возможными вариантами вводного наркоза при кесаревом сечении могут быть внутривенный наркоз с помощью барбитуратов и стероидного анестетика предиона. Их подробная ха-

рактеристика в акушерской анестезиологии приведена в главе III.

Вводный наркоз барбитуратами осуществляется путем внутривенного введения 1% раствора тиопентал-натрия в дозе 300—400 мг. Многие авторы указывают на значительно меньшие дозы — в пределах 200—250 мг. Наш опыт показывает, что столь малые дозы тиопентал-натрия являются у большинства рожениц нереальными, так как не представляется возможным достичь адекватной глубины вводного наркоза. Необходимо также учесть, что чаще всего премедикация осуществляется лишь только атропином, поэтому ее потенцирующий эффект отсутствует. Тиопентал-натрия или гексенал вводят медленно, в течение 2—3 мин, дробными дозами, при одновременной ингаляции масочным способом  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2:1 или 3:1. Именно в сочетании с одновременной ингаляцией  $N_2O$  удается достигнуть адекватной глубины вводного наркоза указанными выше малыми дозами барбитуратов. В конце 3—4-й минуты наступает глубина наркоза в стадии III<sub>1</sub>. Сразу же вводят миопаралитическую дозу (80—120 мг) деполаризующего релаксанта (дитилина)<sup>1</sup> и в условиях апноэ осуществляется интубация трахеи по общепринятой методике. Местная анестезия (опрыскивание) области голосовых связок и рефлексогенных зон глотки 1% раствором лидокаина, по нашему мнению, является обязательной, так как до извлечения плода наркоз поддерживается в границах анальгезии.

Вводный наркоз барбитуратами применяется лишь как вынужденная мера, например, при наличии противопоказаний к пропанидиду или его отсутствию. Границы использования барбитуратов для целей вводного наркоза при кесаревом сечении весьма сужены.

Основная опасность их применения заключается в депрессивном воздействии на плод и новорожденного. Степень депрессии прямо пропорциональна концентрации анестетика в крови матери и плода. Попытки применения минимальных (200—250 мг) доз барбитуратов не снимают опасности развития наркотического апноэ у новорожденных. Она резко возрастает при недоношенном плоде, внутриутробной гипоксии плода и другой акушерской патологии.

Вводный наркоз предиионом осуществляется путем внутривенного введения анестетика в виде 2% раствора, в количестве 30—40 мл (600—800 мг). Оптимальная доза его для вводного наркоза 10—12 мг/кг. Указанную дозу предииона вводят одномоментно в течение 1—2 мин. Скорость введения не определяет быстроту наступления наркоза, его токсичность. Действие предииона начинается не сразу — первые признаки

---

<sup>1</sup> Синоним: листенон.

наркотического эффекта начинают проявляться через 4—5 мин. В течение 8—10 мин у рожениц наступает состояние хирургической стадии наркоза (III<sub>1</sub>). Вхождение в наркоз протекает постепенно, без каких-либо признаков возбуждения, тошноты, позывов на рвоту. Это является большим преимуществом анестетика в отношении его общей характеристики.

При достижении наркоза в стадии III<sub>1</sub> внутривенно вводят 80—100 мг дитилина, производят интубацию трахеи по общепринятой методике. Дальнейшее поддержание наркоза осуществляют N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 2 : 1, 3 : 1 на фоне действия предиона.

Несмотря на указанные положительные стороны анестетика, предион не может быть рекомендован для широкого использования с целью достижения вводного наркоза при кесаревом сечении. Его применение с этой целью является лишь вынужденной мерой. Основное препятствие — его быстрая проницаемость через плаценту, депрессивное воздействие на плод.

Сократительная функция матки снижается временно. По мере выхода роженицы из состояния наркоза с помощью предиона тонус ее восстанавливается, сохраняется ответная реакция матки на введение сокращающих средств (окситоцин, метилэргометрин и др.).

Вводный наркоз с помощью предиона может быть применен у рожениц с приобретенными и врожденными пороками сердца, при наличии сердечно-сосудистой недостаточности, нарушении кровообращения, гипертонической болезни, гипертонивном синдроме у больных с тяжелой формой нефропатии. Вводный наркоз с помощью предиона всегда обосновывается интересами безопасности со стороны беременной, при этом остается потенциальная опасность наркотической депрессии плода и новорожденного.

При гладком течении наркоза и операции, отсутствии у матери экстрагенитальной патологии, показатели газообмена не выходят за пределы допустимых колебаний. Артериальное давление вначале снижается на 20—25 мм рт. ст., затем наступает его стабилизация.

Как и в общей анестезиологии применение предиона с целью вводного наркоза при кесаревом сечении имеет большие ограничения и по причине возможных местных осложнений со стороны вены — флеботромбозы, флебиты, перифлебиты.

Нами указаны лишь основные варианты вводного наркоза при кесаревом сечении, которые хотя и применяются как вынужденная мера, однако допустимы по целому ряду индивидуальных показаний.

Вводный наркоз с применением лишь только ингаляционных анестетиков (эфира, фторотана, трихлорэтилена, пентрана, циклопропана) по методу так называемого мононаркоза



при кесаревом сечении неприемлем и практически полностью оставлен. При этом варианте слишком большой риск создается для беременной, плода, новорожденного, а также возникает большая опасность релаксации матки и возникновения гипотонического кровотечения.

### **Возможные варианты поддержания основного наркоза**

Основу всех вариантов поддержания наркоза до и после извлечения плода составляет  $N_2O$ . Ингаляция  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 3:1 является неперенным фоном, на котором как вспомогательный компонент добавляют более сильный анестетик в малых концентрациях.

Как вынужденная мера или по специальным показаниям могут быть применены эфир, фторотан, пентран и др. При этом всегда имеется большой риск извлечения плода в состоянии общей депрессии. Из указанных выше сильных ингаляционных анестетиков наибольшее депрессивное воздействие на плод и новорожденного оказывают фторотан, затем эфир и пентран. Релаксирующее воздействие на матку и возможность гипотонического кровотечения исключает их широкое применение с целью поддержания наркоза при кесаревом сечении.

# КОМПЛЕКСНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА

Несмотря на имеющиеся за последние два десятилетия успехи в области изучения этиологии и патогенеза позднего токсикоза беременных, до сих пор продолжает оставаться окончательно не выясненным основной вопрос — вопрос о механизме развития этого заболевания.

Этиологическим фактором возникновения токсикоза беременных, как известно, является плодное яйцо, так как по мере прерывания беременности явления токсикоза прекращаются (М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова, 1971; А. П. Николаев, 1972, и др.).

Отсутствие точных знаний в области патогенеза этого тяжелого заболевания и механизма развития, многоликости симптоматики пока еще не позволяет подойти к лечению токсикоза беременных с окончательными рекомендациями, основанными на патогенетических принципах. По-видимому, этим и объясняется тот факт, что до настоящего времени тяжелые формы позднего токсикоза остаются наиболее опасным осложнением беременности, в родах, послеродовом периоде.

Частота позднего токсикоза беременных на протяжении многих десятилетий существенно не меняется. Так, по данным С. А. Селицкого (1926), она составляла 4,5% от общего числа родов, по Zangmeistery (1928), — от 2 до 3%. В последние годы частота позднего токсикоза беременных колеблется от 2 до 10% (С. М. Беккер, 1970; Куанк, 1972).

Данные различных авторов о частоте эклампсии, наиболее опасного осложнения токсикоза беременных, свидетельствуют об уменьшении частоты ее с 0,95—0,66% в 1908—1926 гг.

(С. А. Селицкий) до 0,3—0,05% в 1955—1970 гг. (М. А. Петров-Маслаков, Н. С. Бакшеев, 1970; Kalkschmid, 1970).

Однако частота токсикоза беременных в структуре материнской смертности относительно увеличилась. По данным Giardinelli, Saгаzzone (1966), летальность от поздних токсикозов беременных в 1955 г. составила 28,8%, а в 1962 г. — 31,6% от всей материнской смертности. Как видно, материнская смертность при эклампсии колеблется в широких пределах и в последние годы не отмечается снижения этого показателя.

Перинатальная детская смертность при тяжелых формах позднего токсикоза беременных продолжает оставаться также высокой. При анализе этого показателя отмечается некоторый рост его в последние годы. Так, по данным Г. Г. Гентера и Д. П. Бровкина (1929—1948), детская смертность при эклампсии составляла от 3 до 33,3%. А. П. Николаев (1972) приводит другие данные — от 10,2 до 38,8%.

В последние 10—15 лет отмечается значительное изменение структуры эклампсии. Так, если раньше преобладала эклампсия в родах, составляя 53,3—60%, а у беременных отмечалась лишь в 7,5—23,1%, то в последние годы почти половина всех случаев эклампсии приходится на период беременности (Л. П. Суханова, 1976). По-видимому, увеличение частоты эклампсии у беременных объясняется снижением частоты эклампсии во время родов вследствие повышения эффективности медикаментозной терапии и анестезиологического пособия в родах у больных с поздним токсикозом.

Краткий анализ приведенных данных свидетельствует о том, что дальнейшее улучшение результатов лечения позднего токсикоза беременных в значительной мере будет определяться прогрессом теоретических познаний, объясняющих развитие столь тяжелых патофизиологических и морфологических изменений со стороны жизненно важных функций и систем при этой патологии.

Для объяснения причин возникновения поздних токсикозов беременных было предложено большое число различных теорий — интоксикационная (аутоинтоксикация), иммунологической несовместимости, почечная, печеночная, плацентарная, эндокринная, аллергическая и целый ряд других предположений. В связи с этим поздние токсикозы и, в частности, эклампсию справедливо называли «болезнью теорий». В связи с этим один из крупнейших акушеров-гинекологов В. В. Строганов (1940) писал, что вопрос о происхождении эклампсии принадлежит к самым сложным, самым трудным в области патологии человека.

В настоящее время наибольшее признание получила нейрогенная теория позднего токсикоза беременных (Л. С. Персианов, 1957; А. П. Николаев, 1972). Авторы рассматривают

поздний токсикоз беременных как кортико-висцеральное заболевание, имеющее черты невроза.

Н. Л. Гармашева (1961) считает, что возникновение позднего токсикоза беременных следует рассматривать как извращение адаптационных реакций организма женщины на беременность, развивающихся в результате нарушений нейроэндокринной регуляции. В пользу этого предположения приводится тот факт, что развитие позднего токсикоза происходит преимущественно в наиболее критический период беременности, когда требования, предъявляемые растущим плодом к организму беременной, значительно повышаются.

В. И. Грищенко (1968) и Н. С. Бакшеев (1970) также рассматривают поздний токсикоз как следствие нарушения процессов перестройки жизнедеятельности организма матери в связи с беременностью. При этом авторы отмечают, что «пустовой механизм» патологии не всегда бывает одинаковым.

Согласно иммунологической теории (М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова, 1971), поздний токсикоз есть результат нарушения адаптационного иммунитета беременных. Перестройка кортико-висцеральных взаимоотношений и развитие системных поражений носит вторичный характер.

А. П. Николаев (1972) рассматривает эту патологию как нейрокапилляротоксикоз. Первоначальное нарушение основных функций центральной и вегетативной системы обуславливается генерализованным сосудистым спазмом в системе артериол и капилляров. Из них в первую очередь наступает капилляростаз и нарушение микроциркуляции в почках, мозге, печени. Большинство авторов признается тот факт, что основным патогенетическим звеном, обуславливающим все последующие патологические изменения при позднем токсикозе, являются именно сосудистые нарушения (Г. М. Салганник, 1950; И. П. Иванов, 1969; Anselmino, 1960; Page, 1972).

П. Д. Горизонтов также указывает на ведущую роль сосудистых изменений, сопровождающихся стойким спазмом артериол и обуславливающих грубые морфологические изменения в печени, почках, плаценте и других органах. С этими основными положениями нельзя не согласиться, так как с помощью различных методов исследования (капилляроскопия, плетизмография, реография, ангиотензиометрия) установлено, что изменения в системе кровообращения прежде всего проявляются спазмом артериол и артериальных колен капилляров, расширением венозного колена, замедлением тока крови, перикапиллярным отеком, повышением проницаемости сосудистой стенки.

Генерализованный сосудистый спазм, нарушение капиллярного кровотока приводят к циркуляторной гипоксии тканей, ведущей вначале к функциональным, а затем к структурным изменениям в паренхиматозных органах, миокарде, голов-

ном мозге, плаценте. Это так называемая дистрофическая стадия гипертензивного синдрома беременных по Д. Ф. Чеботареву (1956).

Регионарные нарушения мозгового кровотока вследствие длительного спазма сосудов головного мозга приводят к развитию внутричерепной гипертензии, а при дальнейшем прогрессировании токсикоза — к отеку мозга и развитию мелкоочечных кровоизлияний (Г. Г. Гентер, 1933; Д. П. Бровкин, 1948; Gerber, 1967; Conu et al., 1973).

Клиническим проявлением внутричерепной гипертензии и гипертонической энцефалопатии, по-видимому, являются общемозговые симптомы (головная боль, нарушение зрения), эclamпсические судороги. Последние свидетельствуют о несостоятельности приспособительных сосудистых механизмов, обеспечивающих адекватность мозгового кровотока (И. П. Иванов, 1969). Наиболее выраженные изменения со стороны ЦНС наблюдаются при эclamпсии, представляющей собой конечное звено в развитии позднего токсикоза. Возникновение спазма мозговых сосудов при эclamпсии вызывает регионарные нарушения микроциркуляции, гипоксический отек мозга, что клинически проявляется в так называемой постэclamпсической коме. Длительность ее и последствия определяются стойкостью сосудистого спазма, степенью циркуляторной гипоксии.

Большое значение в возникновении эclamпсических припадков имеет повышение возбудимости ЦНС, а также внезапное повышение венозного и внутричерепного давления (Г. Г. Гентер, А. Б. Шейнберг, В. Н. Власов-Денисов, Zangemeister). Именно на этом предположении Г. Г. Гентером высказана мысль о целесообразности спинномозговой пункции при часто повторяющихся припадках эclamпсии. А. Б. Шейнберг при измерении спинномозгового давления у больных с эclamпсией отметил значительное повышение его (до 280—340 мм вод. ст.). Автор отмечает зависимость спинномозгового давления от венозного. На параллелизм между увеличением венозного и спинномозгового давления у рожениц с эclamпсией указывает также М. В. Журавлева (1954).

Collins (1953), придающий большое значение в развитии эclamпсии нарушениям дыхания, среди многих факторов (аноксемия, отек легких, угнетение дыхательного центра, нарушение проходимости верхних дыхательных путей) отмечает и увеличение центрального венозного давления, которое способствует повышению внутричерепного давления (Л. П. Суханова, 1976).

Нарушение почечной гемодинамики, характеризующееся повышением сопротивления почечных сосудов, появляется уже на ранних стадиях позднего токсикоза и обуславливает снижение почечного кровотока, уменьшение клубочковой филь-

рации, задержку натрия и избыточной жидкости (В. В. Васильева, 1969; М. М. Шехтман и др., 1971). Кроме того, гипоксия почечной паренхимы сопровождается выбросом ренина, что в свою очередь, посредством увеличения образования ангиотензина способствует прогрессированию сосудистого спазма и дальнейшему повышению артериального давления (М. М. Шехтман, 1976; Anselmino, 1960).

Следствием продолжительной ишемии почечной ткани являются тяжелые дегенеративные изменения ее паренхимы, вплоть до рассеянного некроза коры. Клинически это выражается в остро развивающейся почечной недостаточности (М. И. Сорокина и др., 1966). При тяжелых формах позднего токсикоза, особенно длительно протекающего, наблюдается нарушение азотвыделительной функции почек с увеличением концентрации мочевой кислоты, а затем и мочевины.

Функциональные и морфологические изменения в печени следует также отнести к наиболее частым осложнениям при позднем токсикозе беременных. Циркуляторная гипоксия клеток печени приводит к снижению ее многочисленных функций: дезинтоксикационной, белковообразовательной, гликогенообразующей и др. Снижение дезинтоксикационной функции печени усугубляет интоксикацию организма беременной недоокисленными продуктами обмена, азотистыми шлаками и способствует еще более выраженным нарушениям метаболизма.

В тесной взаимосвязи с нарушением гомеостаза при тяжелых формах токсикоза беременных находится снижение функциональной способности миокарда у больных этой группы (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1971, 1972). На основании выполненных поликардиографических исследований авторы выявили повышение работы сердца вследствие увеличения общего периферического сосудистого сопротивления у беременных и особенно у рожениц с поздним токсикозом. Одновременно были установлены метаболические нарушения, тяжесть которых возрастала по мере прогрессирования беременности и нарастания симптомов токсикоза.

Нарушения кровообращения в матке и плаценте при позднем токсикозе беременных по существу есть также проявление генерализованных сосудистых расстройств, и они не носят специфического характера. Результатом нарушения маточно-плацентарного кровообращения является внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода. При длительном течении токсикоза последняя может быть причиной внутриутробной гибели плода (И. П. Иванов, 1969).

Указанные выше основные сведения о развитии патофизиологических и морфологических изменений в важнейших системах организма беременной при тяжелом токсикозе приобретают для анестезиолога важное значение в отношении конкретной ориентации по выбору оптимальных схем комплексно-

го лечения, наиболее щадящих способов интенсивной терапии, методов обезболевания и реанимационной помощи. Тяжелые формы позднего токсикоза составляют одну из наиболее сложных глав акушерской патологии и анестезиологии.

Исследования последних лет выявили снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) у больных с поздним токсикозом, более выраженное при тяжелых и длительно протекающих токсикозах (Е. М. Вихляева и др., 1973; В. А. Струков и др., 1973; Lukas et al., 1969; Cloeren et al., 1973). Основной причиной гиповолемии у этих больных является выход жидкой фракции крови из сосудистого русла в ткани. Этому способствуют нарушения водно-электролитного баланса, увеличение гидрофильности тканей, повышение проницаемости эндотелия капилляров, снижение онкотического давления в связи с гипопроteinемией.

По данным Е. М. Вихляевой (1976), дефицит ОЦК у больных с токсикозом может достигать до 20% от ОЦК здоровых беременных. При преэклампсии он может достигать 22—24%,

Схема 1



что требует от анестезиолога особого подхода при использовании гипотензивных средств, решении вопроса о кровозамещении, например во время кесарева сечения, отслойке плаценты и др. Следовательно, повышение артериального давления при нефропатии — это проявление своеобразных защитно-приспособительных реакций в условиях гиповолемии.

Клинические факты, данные научных исследований свидетельствуют о том, что при тяжелых формах токсикоза создается как бы порочный круг, который приводит к нарушению гомеостаза в результате вторично наступающих метаболических, гуморальных и нейрогормональных сдвигов. Механизм развития порочного круга при позднем токсикозе беременных условно может быть представлен в виде схемы 1 (Л. Е. Маневич, 1974). На схеме видно, что во время позднего токсикоза по существу развиваются системные нарушения функций. Среди них наиболее резко наступают стойкие патологические изменения в системе общего кровообращения артериальная гипертензия, микроциркуляция, функции почек, гомеостазе, осложнения со стороны матери, плода и новорожденного.

В анестезиологическом аспекте важное значение приобретает и схема 2, на которой представлен механизм развития отеков при этой патологии. Схема носит также условный характер, однако позволяет клиницисту более четко представить возникающие нарушения со стороны функции почек.

Схема 2





Следовательно, в основе патогенеза позднего токсикоза беременных лежат системные нарушения гемодинамики в разных сосудистых бассейнах, обусловленные как расстройством центральной регуляции сосудистого тонуса, так и гуморальными факторами. В зависимости от преимущественного нарушения системного кровообращения в ЦНС, почках или печени Куапк рассматривает три формы эклампсии — церебральную, почечную и печеночную.

При прогрессировании заболевания и нарастания токсикоза возможно возникновение расстройств жизненно важных функций, в частности, дыхания (схема 3), кровообращения,

Схема 3



неврологических нарушений — вплоть до кровоизлияния в мозг (Г. Г. Гентер, 1933; Zangmeister, 1928).

В последние годы появились сообщения о развитии у больных с эклампсией стойкой дыхательной недостаточности, требующей применения длительной искусственной вентиляции легких (Л. Е. Маневич, В. Л. Кассиль, 1973; Borg, 1965; Hiatakis et al., 1973). Ясно, что указанная помощь в полном объеме может быть обеспечена лишь в специализированных цент-

рах реанимация, где имеются условия для длительной аппаратной вентиляции легких.

Особую опасность для больных с поздним токсикозом представляют кровотечения в родах и в послеродовом периоде. Этот риск обуславливается повышенной чувствительностью больных к кровопотере и предрасположенности их к развитию вазомоторного коллапса (Р. Г. Бакиева, 1959; Н. Н. Савицкий, 1965).

На фоне исходной циркуляторной гипоксии и гиповолемии кровопотеря в пределах 600—800 мл может способствовать развитию сосудистого коллапса, на что неоднократно указывалось выше.

Среди причин смерти больных с тяжелыми формами позднего токсикоза большинство авторов указывают на кровоизлияние в мозг, тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах, сердечно-сосудистую недостаточность с развитием отека легких, острую дыхательную недостаточность и ряд других осложнений.

Для анестезиолога важно знать, что успех оказания реанимационной помощи, помимо рациональной тактики щадящего родоразрешения, в значительной мере определяется своевременно примененной комплексной интенсивной терапией. Вначале она должна обеспечить поддержание жизненно важных функций, а затем посимптомную коррекцию нарушенных показателей гемодинамики, газообмена, КЩС, водно-электролитного баланса и других систем.

Анализ летальных исходов при тяжелых формах токсикоза беременных указывает на другие возможные причины смерти больных при этом осложнении. Среди них так называемый тромбо-геморрагический синдром (М. С. Мачабели, 1970; Hibbard, 1973).

Таким образом, лечение больных с тяжелыми формами позднего токсикоза (нефропатия, преэклампсия, эклампсия) должно осуществляться с учетом развития тех патофизиологических изменений, которые неизбежно развиваются при этом системном поражении у беременных, рожениц и родильниц.

### **ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРИНЦИПОВ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ**

В предыдущем разделе были изложены общие положения, относящиеся к частоте возникновения позднего токсикоза, развитию патологических сдвигов в важнейших органах и системах. Одновременно были показаны последствия этого заболевания для беременной, плода и новорожденного.

Обобщение этих данных свидетельствует о том, что в последние годы в изучении позднего токсикоза беременных достигнуты значительные успехи. Они относятся как к выявлению новых фактов, объясняющих патогенез системных нарушений, так и к обоснованию современных подходов к комплексной интенсивной терапии при тяжелых формах токсикоза.

Е. М. Вихляева (1976) вполне обоснованно указывает, что особенностью современного этапа развития представлений о сущности позднего токсикоза беременных является объединение в один патогенетический механизм кортико-висцеральных, вегетативно-сосудистых и иммунобиологических факторов. В этом плане является целесообразным кратко рассмотреть основные этапы эволюции методов лечения тяжелых токсикозов во время беременности, родов, послеродовом периоде.

Начало научного подхода к лечению эклампсии относится к 1899 г., когда В. В. Строганов опубликовал свою первую работу «К лечению эклампсии». В дальнейшем на основании лечения 94 больных им впервые четко были сформулированы основные принципы терапии эклампсии (В. В. Строганов, 1900).

Одним из первых принципов лечения В. В. Строганов считал прекращение и предупреждение эклампсических припадков. Он исходил из того, что судорожный припадок «является главным моментом, приводящим этих больных к смерти». Для предупреждения эклампсических припадков В. В. Строганов разработал систематизированную схему введения наркотических средств — морфина, хлоралгидрата, а по отдельным показаниям применение наркоза с помощью хлороформа или эфира.

Вторым принципом лечения больных с эклампсией автор считал «устранение или ослабление токсемии путем скорейшего выведения токсинов и уменьшения образования новых».

Как видно, важнейший принцип лечебно-охранительного режима осуществлялся автором в виде обеспечения длительного медикаментозного сна или прерывистого поддержания поверхностного наркоза. Достигалась эта цель теми средствами, которые в то время были доступны.

Важно, что В. В. Строганов впервые разработал и практически внедрил метод лечебно-охранительного режима при лечении эклампсии, создав свою оригинальную схему введения наркотических средств, которая позволяла не только вывести больных из состояния судорожного припадка, но самое главное предупредить их развитие. Сущность метода заключалась в том, что автор рекомендовал применение различных сочетаний наркотических средств на основании того, что «наилучшие результаты дает использование морфина и хлоралгидрата, вводимых попеременно, через строго определенные временные интервалы».

В 1938 г. В. В. Строганов вводит в лечебную практику свой «усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии» — вместо хлоралгидрата он стал вводить внутримышечно сульфат магнeзии со строгим соблюдением временных интервалов. Таким образом, инъекции солянокислого морфина стали чередоваться с инъекциями сульфата магнeзии.

Создав схему лечения эклампсии, автор считал необходимо индивидуализировать терапию, особенно в тяжелых случаях, меняя дозы препаратов и интервалы между введениями в зависимости от особенностей конкретного наблюдения.

Профилактический метод В. В. Строганова получил всеобщее признание и широкое распространение не только в нашей стране, но и за рубежом.

Лечебно-профилактический метод лечения эклампсии по В. В. Строганову успешно применялся многими ведущими акушерами нашей страны (Г. Г. Гентер, 1933; И. И. Яковлев, 1940; Г. М. Салганник, 1954; Л. С. Персианинов, 1962; И. П. Иванов, 1969; А. П. Николаев, 1972). При этом оставался неизменным принцип В. В. Строганова. Однако для обеспечения лечебно-охранительного режима стали применяться другие средства. Как было указано выше, значительным этапом в лечении эклампсии было внедрение в практику сульфата магнeзии.

Д. П. Бровкин (1934) впервые в нашей стране применил ее для лечения эклампсии, исходя из того, что это средство позволяет купировать эклампсические припадки и предупреждает их развитие. Кроме того, сульфат магнeзии снижает внутричерепное давление, увеличивает диурез, оказывает выраженное психоседативное действие на ЦНС, способствует снижению артериальной гипертензии. В тот период внедрение сульфата магнeзии в схему лечения тяжелых форм позднего токсикоза беременных действительно сыграло большую роль. Это дало возможность отказаться от частого применения наркотических средств (хлороформа, эфира, хлоралгидрата) в пользу более безопасных и щадящих способов достижения длительного лечебно-охранительного режима. Была снижена опасность осложнений, связанных с применением самих наркотических средств.

Подводя итоги применения сульфата магнeзии для лечения эклампсии, Д. П. Бровкин (1948) на основании 967 наблюдений сообщает о снижении материнской смертности при эклампсии до 3,5% и мертворождения до 8%, что, безусловно, явилось большим достижением для практического акушерства в нашей стране.

Принципиально новым подходом к лечению поздних токсикозов беременных стало предложение Л. С. Персианинова (1957) о применении аминазина. Автор детально обосновал целесообразность использования аминазина с целью создания

лечебно-охранительного режима при этой патологии. Угнетение ретикулярной формации и устранение ее активирующего влияния на кору головного мозга обуславливает положительный эффект аминазина, проявляющийся в седативном, гипотензивном и противосудорожном действии.

Для лечения тяжелых форм позднего токсикоза беременных аминазин в дальнейшем стал использоваться в комбинации с другими средствами — дипразином, промедолом и т. д.

В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижилова (1960) считают целесообразным сочетание аминазина (25 мг) с сульфатом магnezия в дозе 10 мл 25% раствора.

После обобщающих сообщений Л. С. Персианинова (1957) аминазин стали включать в схемы лечения тяжелых форм токсикоза беременных многие авторы (Н. С. Бакшеев, 1965; С. М. Беккер, 1965; В. И. Грищенко, 1968; И. П. Иванов, 1969, и др.).

Введение нейроплегического средства (аминазина) в комплексную терапию лечения тяжелых токсикозов оказалось весьма прогрессивным направлением в том отношении, что дало возможность снизить отрицательные последствия морфина, сульфата магnezия и эфира на родовую деятельность, состояние плода, уменьшить опасность гипотонического маточного кровотечения, асфиксии новорожденного.

Хотя аминазин и не является идеальным нейротропным средством, однако, при прочих равных условиях он имеет большие преимущества по сравнению с морфином, сульфатом магnezия, эфиром. Достижимое с помощью аминазина состояние нейролепсии (нейроплегии) более управляемо и достаточно надежно обеспечивает лечебно-охранительное торможение в ЦНС.

В последние годы для лечения эклампсии, а также с целью обезболивания родов, осложненных нефропатией, стал применяться предион (Р. И. Калганова и др., 1969; И. П. Иванов, 1969; Selve, 1962; Hofmann, 1965), а также новые нейролептические (дроперидол), атарактические (диазепам) и другие психотропные средства.

Следовательно, с внедрением в клиническую практику новых фармакологических средств представились большие возможности для различного сочетания их в комплексном лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременных.

Начиная с 1970—1972 гг., лечение токсикозов беременных стало качественно изменяться в сторону перехода на более безопасные нейролептические, транквилизирующие и атарактические средства с учетом современных достижений в области анестезиологии и интенсивной терапии.

Именно в этот период к оказанию помощи беременным, роженицам и родильницам с преэклампсией и эклампсией ста-

ли привлекаться анестезиологи, реаниматологи, трансфузиологи и специалисты другого профиля.

Патогенетические принципы комплексной интенсивной терапии стали получать более широкое распространение на основе дифференцированного подхода.

Для анестезиолога важно знать, что при тяжелых формах токсикоза достигнутое благополучие во время беременности не означает его полного устранения в родах. Как указывает Е. М. Вихляева (1976), с наступлением родов в условиях максимального напряжения всех защитно-приспособительных механизмов в организме женщины вновь наступают нарушения волемиических параметров кровообращения, отмечается прогрессирование заболевания. Эти клинические наблюдения, подтвержденные исследованиями по контролю за функцией кровообращения во время родов и послеродовом периоде, свидетельствуют о существенных нарушениях в регуляции гемодинамики у этого контингента беременных.

Возможности внезапного развития припадка эклампсии, острое нарушение функции дыхания, стойкая артериальная гипертензия и потенциальная опасность кровоизлияния в мозг делают обоснованным немедленное привлечение к оказанию помощи этим больным специалиста-анестезиолога.

В связи с этим нам представляется целесообразным кратко изложить определение степени тяжести токсикоза по шкале Виттлингера (Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1975). Это дает возможность анестезиологу-реаниматологу более объективно подойти к оценке тяжести этого заболевания.

Известно, что, кроме общепринятого деления нефропатии на легкую, среднюю и тяжелую формы, для оценки тяжести позднего токсикоза беременных используется шкала Виттлингера. По сравнению с другими классификациями (Н. С. Бакшеев, 1965; А. П. Николаев, 1968, и др.) она имеет ряд преимуществ.

Оценка тяжести нефропатии по этой шкале осуществляется по шести клиническим признакам, которые наиболее часто проявляются при этом заболевании (отеки, прибавка массы тела, протеинурия, артериальная гипертензия, диурез, субъективные симптомы). Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, которые отражают одновременно и важность симптома. Общая сумма баллов, следовательно, указывает на ту или иную степень тяжести нефропатии. Так, например, сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени токсикоза. Прогноз для беременной и плода благоприятен. При сумме баллов от 11 до 20 — средняя тяжесть токсикоза. Прогноз для беременной и плода составляет определенный риск. Степень риска зависит от эффективности проводимых лечебных мероприятий и оптимального ведения родов с учетом тяжести патологии.

**Оценка степени тяжести нефропатии по шкале ВИТТЛИНГЕРА**  
(Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1975)

Симптом	Балл	4. Артериальное давление	
1. Отеки		Ниже 135/80 мм рт. ст.	0
Отсутствуют	0	135/85—140/90 » » »	2
Локализованные	2	140/90—160/100 » » »	4
Генерализованные	4	Выше= 160/100 » » »	8
2. Прибавка массы		5. Диурез	
До 12 кг	0	Более 1000 мл/сут	0
От 12 до 15 кг	2	400—1000 мл/сут	4
Больше 15 кг	4	Менее 400 мл/сут	6
3. Протениурия		Анурия более 6 ч	8
Отсутствует	0	6. Субъективные симптомы	
До 1 г сут	2	Отсутствуют	0
От 1 до 3 г/сут	4	Имеются	4
Более 3 г/сут	6		

При сумме баллов свыше 20 — тяжелая форма нефропатии. Прогноз неблагоприятен, имеется большая степень риска для беременной и плода. Исход родов зависит от целого ряда факторов, включающих тяжесть токсикоза, возраст, акушерский анамнез и эффективность комплексной терапии. Таким образом, в зависимости от тяжести токсикоза акушером и анестезиологом определяется оптимально допустимая терапия и наиболее щадящий метод родоразрешения.

Опыт показывает, что при легкой и средней степени тяжести нефропатии (оценка по шкале Виттлингера до 10—20 баллов) обычно нет показаний к комплексной интенсивной терапии. Оказывается достаточным обеспечение адекватной анальгезии в родах (N<sub>2</sub>O, анальгетики), применение малых доз нейролептических (дроперидол), транквилизирующих (диазепам), гипотензивных (папаверин, резерпин<sup>1</sup>, дибазол) и спазмолитических (но-шпа) средств. С помощью указанных выше препаратов достигается необходимый уровень лечебно-охранительного режима, что дает возможность неосложненного родоразрешения через естественные родовые пути. При тяжелой форме нефропатии (оценка по шкале Виттлингера выше 20 баллов), а тем более при преэклампсии необходима более расширенная терапия с участием анестезиолога-реаниматолога.

**ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ  
ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА  
БЕРЕМЕННЫХ**

Как было указано выше, анестезиологов стали привлекать к лечению этого контингента больных лишь в последние годы. Ранее, до 1960 г., эта помощь, как правило, всецело осуще-

<sup>1</sup> Синоним: рауседил.

ствлялась акушерами, которыми накоплен большой практический опыт и выполнены ценные научные исследования. На том этапе это было вполне закономерным явлением, так как анестезиологическая и реанимационная служба в родовспомогательных стационарах стала развиваться значительно позже.

По мере общих достижений в современной анестезиологии и реаниматологии в акушерскую практику стали внедряться новые способы анестезии, интенсивной терапии, которые не могли быть выполнены акушерами. Выявилось несоответствие уровня оказания реанимационной помощи при преэклампсии и эклампсии в исполнении одного специалиста — акушера.

Детально разработанные методы лечения эклампсии на основе принципов В. В. Строганова (1900) и Д. П. Бровкина (1934), полностью оправдавшие себя в течение многих десятилетий, естественно оказались несостоятельными на фоне современных достижений анестезиологической и реанимационной службы. Независимо от опыта и высокой квалификации акушера, он не в состоянии обеспечить полный объем истинно реанимационной помощи в случае нарушения жизненно важных функций у беременных, рожениц и родильниц. Имеется в виду срочная интубация трахеи, переход на искусственную вентиляцию легких, длительное аппаратное дыхание, наружный и открытый массаж сердца — при внезапной остановке сердечной деятельности, интенсивная трансфузионная терапия путем пункции крупных магистральных вен (подключичной, наружной яремной, бедренной) и их катетеризации с помощью специальных катетеров.

Таким образом, при лечении этой акушерской патологии оказалось много общих задач, оптимальное решение которых возможно лишь при совместном участии акушера и анестезиолога-реаниматолога.

Комплексный подход к оказанию реанимационной помощи в значительной мере расширил возможности лечебных мероприятий как в акушерском, так и анестезиологическом плане. Это позволило пересмотреть ряд казалось бы окончательно утвердившихся положений при лечении тяжелых форм позднего токсикоза во время беременности, в родах, послеродовом периоде. Особенно это коснулось пересмотра применения морфина, сульфата магнезии, длительного применения эфирного наркоза, способов снижения артериальной гипертензии, более расширенных показаний к кесареву сечению, если этого требуют интересы беременной и плода.

Однако следует отметить, что пока еще совместное участие акушера и анестезиолога при лечении тяжелых форм токсикоза (особенно преэклампсии, эклампсии) далеко не везде полностью используется. Стремление некоторых акушеров полностью сохранить за собой проведение всех лечебных ме-



роприятый при этой тяжелой акушерской патологии является с нашей точки зрения совершенно неоправданным. В этих случаях не может быть использован весь комплекс реанимационных мероприятий и результаты лечения безусловно будут значительно ниже современных возможностей.

Что касается акушерской помощи, то последняя должна выполняться акушером и его решение в этом плане должно быть определяющим. Кроме того, анестезиологическое пособие должно способствовать именно оптимальному обеспечению родоразрешения и не противоречить основным акушерским доктринам — бережное родоразрешение, обеспечение полноценного лечебно-охранительного режима, профилактика гипотонического маточного кровотечения, минимальное воздействие нейротропных средств на плод и новорожденного.

Как видно из сказанного, строгое соблюдение этих особенностей возможно лишь при условии четкой ориентации анестезиолога в указанной выше акушерской специфике. По-видимому, этим и объясняется еще сдержанное отношение акушеров к внедрению новых фармакологических средств, анестетиков, анальгетиков, новых способов обезболивания, которые прочно вошли в общую анестезиологическую практику, но нуждаются в дополнительном накоплении опыта с целью их применения в акушерстве.

Общие принципы интенсивной терапии при тяжелых формах позднего токсикоза беременных могут быть сформулированы в виде ряда положений, выполнение которых является крайне необходимым для обеспечения полного объема лечебных мероприятий.

1. При поступлении беременной с тяжелым токсикозом (преэклампсия, эклампсия) в родовспомогательный стационар ее следует госпитализировать только в специальную палату интенсивной терапии. Последняя оснащается всем необходимым оборудованием для оказания полного объема реанимационной помощи и инфузионной терапии, а также диагностической аппаратурой с целью полноценного обеспечения контроля за жизненно важными функциями.

Ранее утвердившийся термин «палата эклампсии» в современных условиях уже не соответствует своему фактическому назначению. Более правильным, по нашему мнению, является термин «палата интенсивной терапии». В ней сосредоточено все необходимое оснащение для срочного проведения комплексной интенсивной терапии, позволяющей быстро купировать симптомы преэклампсии, предупредить возникновение припадков эклампсии. Возможности анестезиологической и реанимационной помощи в настоящее время позволяют немедленно ввести больную в состояние наркоза, осуществить срочную интубацию трахеи и перевести на искусственную вентиляцию легких, быстро начать инфузионную терапию, сде-

лать венесекцию, артериосекцию, подключить контрольно-диагностическую аппаратуру. Поэтому термин «палата эклампсии» более узкое понятие, которое уже не соответствует современным представлениям и принципам интенсивной терапии.

Важным принципиальным положением является тот факт, что палата интенсивной терапии находится в ведении анестезиологической и реанимационной службы. Лечебная и акушерская тактика определяется акушером совместно с анестезиологом. Непосредственный уход и наблюдение за больными осуществляется не акушеркой, а медицинской сестрой анестезиолого-реанимационной службы, которая специально обучена навыкам интенсивной терапии и владеет основными приемами оказания первой реанимационной помощи. Акушерка в полном значении этого слова имеет свои непосредственные профессиональные обязанности, не относящиеся к анестезиолого-реанимационной службе.

2. При поступлении беременной в палату интенсивной терапии сразу же осуществляется принцип целенаправленного и систематизированного контроля за состоянием беременной и плода, показателями артериального давления, частотой пульса, функцией дыхания, диурезом.

Наш опыт свидетельствует о том, что контроль за указанными выше клиническими тестами позволяет обеспечить безопасность пребывания больной в палате интенсивной терапии в соответствии как с акушерскими, так и с анестезиолого-реанимационными требованиями.

3. Необходима обязательная регистрация показателей артериального давления, пульса, функции дыхания, диуреза, проводимой терапии путем заполнения специальной «карты наблюдения». Именно она дает быстрое представление акушеру и анестезиологу о динамике состояния больной и об эффективности проводимых лечебных мероприятий.

4. В палате интенсивной терапии неукоснительно должен соблюдаться принцип неотлучного наблюдения медицинской сестрой-анестезистом за беременной и немедленное исполнение назначений врача. Поэтому необходима высокая организация работы медицинской сестры, способной к работе в специфических условиях палаты интенсивной терапии. Необходима психологическая перестройка в отношении уяснения различий между выполнением плановых и экстренных назначений.

5. С целью обеспечения постоянного доступа к интравенозным введениям и немедленного начала инфузионной терапии в любое время суток является целесообразным пункция подключичной вены или венесекция любой доступной магистральной вены с вставлением специального полиэтиленового катетера. Необходимость повторных и длительных инфузий,

возможность непредвиденных осложнений в родах, необходимость иногда срочного кесарева сечения делают оправданным эту манипуляцию. Кроме того, следует учесть необходимость частого забора крови на биохимические анализы, что нередко возникает именно у этого контингента беременных и рожениц.

6. Комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза беременных предусматривает необходимость постоянного выполнения экспресс-анализов, важных для срочной коррекции водно-электролитного баланса, КЩС и некоторых других биохимических показателей, характеризующих функцию почек, печени. Отсутствие экспресс-диагностики в значительной мере снижает возможности обеспечения принципов интенсивной терапии.

7. В целях контроля за функцией почек на период интенсивной инфузионной терапии и форсированного диуреза устанавливают постоянный катетер в мочевой пузырь. Это дает возможность врачу судить о функции почек и целенаправленно осуществлять метод сбалансированного форсированного диуреза.

На фоне выполнения всех указанных выше принципов анестезиолого-реанимационного плана, естественно, осуществляется тщательный контроль за беременной со стороны акушера, что и определяет сущность оказания специализированной помощи одновременно двух специалистов. При необходимости к лечению больных с тяжелым токсикозом привлекают специалистов другого профиля — терапевта, невропатолога, окулиста.

### **КОМПЛЕКСНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ**

Для анестезиолога важно знать, что существуют разные подходы к обеспечению комплексной терапии у беременных, рожениц и родильниц. Во время беременности применение нейротропных препаратов и инфузионных сред разного назначения более допустимо, чем в родах. Это объясняется тем, что отсутствие родовой деятельности в определенной мере снимает опасность их отрицательного влияния на сократительную функцию матки, депрессивного воздействия на плод и новорожденного. Основная задача сводится к купированию симптомов токсикоза, предупреждению припадков эклампсии, нормализации артериального давления, профилактике внутриутробной гипоксии плода.

Лечебно-охранительный режим — основной принцип В. В. Строганова, достигается путем внутривенного введения

4—6 мл (10—15 мг) дроперидола или его сочетания с 10 мг диазепама.

Через 4—5 мин после внутривенного введения дроперидола и диазепама у беременных наступает состояние нейролепсии — общая заторможенность, ослабление реакций на внешние раздражители, снижается артериальное давление, снимается судорожная готовность. Одновременно у них исчезают симптомы преэклампсии — головная боль, нарушение зрения, боли в подложечной области.

Выраженное противорвотное действие дроперидола при сохранении кашлевого рефлекса снижает опасность осложнений, связанных с так называемым полным желудком. Последнее обстоятельство имеет весьма важное практическое значение, так как у беременных этой группы нередко возникают застойные явления в желудке, сопровождающиеся рвотой (Л. П. Суханова, 1976).

Вследствие улучшения под влиянием дроперидола периферического кровотока создается более благоприятный фон для действия гипотензивных и диуретических средств.

Анализ наших клинических наблюдений указывает на выраженный опосредованный диуретический эффект дроперидола, особенно при его сочетании с внутривенным введением эуфиллина (10 мл 2,4% раствора) и фуросемида (20—40 мг).

У некоторых больных в первые 10—15 мин после введения дроперидола может наступить учащение пульса на 15—20 в минуту по сравнению с его исходной частотой, возможно появление дрожи. Эти реакции прекращаются сразу же после внутривенного введения 10 мг диазепама. При сочетанном применении дроперидола и диазепама указанных побочных реакций обычно не возникает.

По данным Л. П. Сухановой (1976), у беременных с высокой артериальной гипертензией (артериальное давление выше 170—180 мм рт. ст. максимальное) отмечается стойкий гипотензивный эффект после внутривенного введения как дроперидола, так и диазепама (табл. 5). При сочетанном их введении длительность нейролепсии и гипотензивного эффекта более продолжительна (рис. 9).

В зависимости от тяжести токсикоза суточные дозы дроперидола составляют от 15 до 30 мг, диазепама от 10 до 20 мг.

На фоне состояния нейролепсии продолжается комплексная терапия токсикоза, направленная на устранение сосудистого спазма, нормализацию микроциркуляции, достижение дегидратационного и дезинтоксикационного эффекта (табл. 6).

Из табл. 6 видно, что современные принципы комплексного лечения при тяжелых формах токсикоза у беременных предусматривают разные аспекты патогенетической терапии, основанные на строго индивидуальном подходе, с учетом диф-

Таблица 5

Изменение показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений у беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза в процессе лечения ( $M \pm m$ ) (Л. П. Суханова, 1976)

Название препарата	Показатель исследования	Этапы исследования		
		исходные данные	после введения нейролептического средства	после введения гипотензивных средств
Дроперидол	Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	176,2 $\pm$ 1,9	143,1 $\pm$ 1,6	137,2 $\pm$ 1,2
	Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	110,2 $\pm$ 1,6	95,2 $\pm$ 1,3	91,4 $\pm$ 1,2
	Частота сердечных сокращений (в минуту)	75,8 $\pm$ 0,8	86,8 $\pm$ 1,4	83,2 $\pm$ 1,2
Диазепам	Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	169,8 $\pm$ 1,7	139,4 $\pm$ 1,2	136,4 $\pm$ 1,1
	Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	103,5 $\pm$ 1,1	91,9 $\pm$ 1,0	88,9 $\pm$ 0,9
	Частота сердечных сокращений (в минуту)	76,4 $\pm$ 0,9	70,3 $\pm$ 1,6	82,3 $\pm$ 1,5
Дроперидол и диазепам	Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	178,1 $\pm$ 2,4	141,2 $\pm$ 1,1	136,2 $\pm$ 1,0
	Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	110,5 $\pm$ 1,5	93,1 $\pm$ 0,9	88,7 $\pm$ 1,0
	Частота сердечных сокращений (в минуту)	77,4 $\pm$ 0,6	85,1 $\pm$ 1,1	89,4 $\pm$ 1,5

ференцированного воздействия именно на ведущие симптомы заболевания. Следовательно, из указанных выше основных принципов используются лишь те, которые необходимы в данном наблюдении. Остальная инфузионная терапия направлена на последующее плановое лечение токсикоза. Так, например, при ведущем гипертензивном синдроме возникает первоочередная задача в обеспечении гипотензивного эффекта с последующим применением общей схемы лечения.

Следует отметить, что на фоне действия дроперидола и диазепамы даже высокая артериальная гипертензия относительно легко устраняется применением эуфиллина (10 мл 2% раствора), глюкозо-новокаиновой смеси и резерпина (2,5 мг).

По нашим наблюдениям, необходимость во введении ганглиоблокаторов (пентамина, гексония, гигрония, арфонада) в

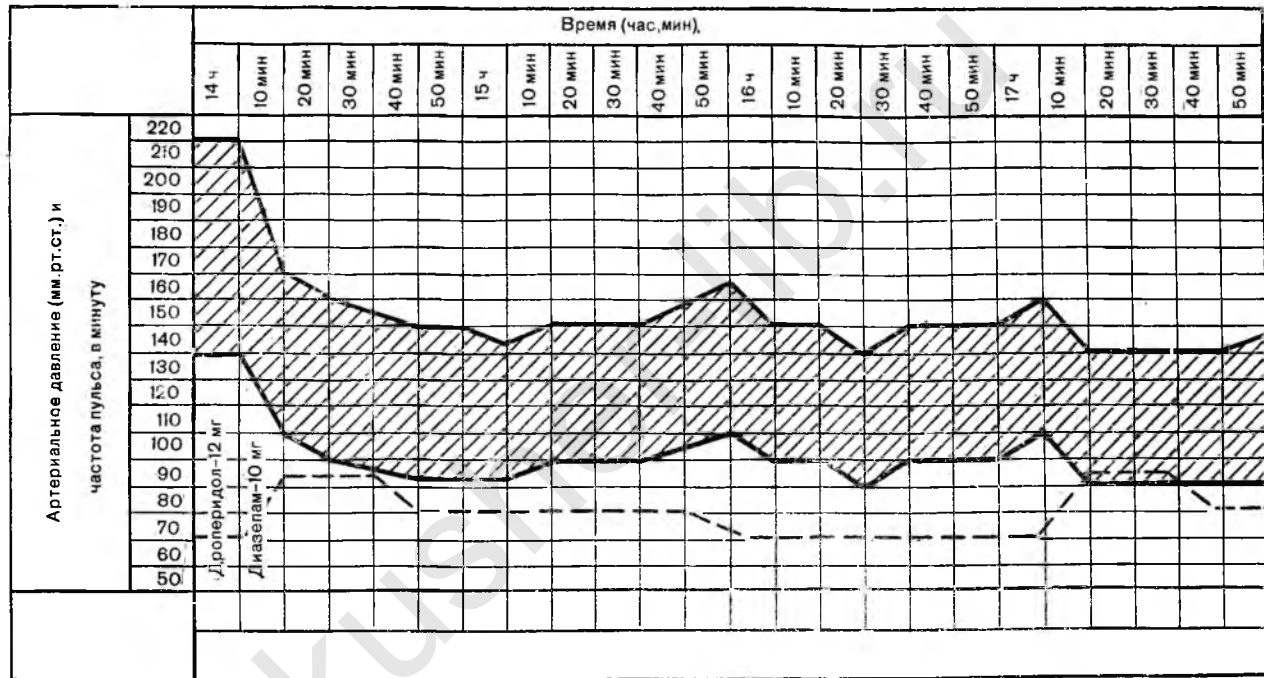


Рис. 9 Стойкий гипотензивный эффект от сочетанного внутривенного введения дроперидола (12 мг) и диазепама (10 мг) у больной с тяжелой формой нефропатии (Л. П. Суханова, 1976).

Схема комплексной интенсивной терапии беременных с эклампсией и преэклампсией (Н. Н. Расстригин, Л. П. Суханова)

Основные принципы терапии	Название препарата, доза	Примечания
Обеспечение лечебно-охранительного режима	1. Дроперидол—10—15 мг (4—6 мл) внутривенно с 15 мл 40% раствора глюкозы. Предварительно вводится 1 мл 0,06% раствора коргликона и 100 мг кокарбоксилазы с 20 мл 40% раствора глюкозы. 2. Диазепам—10 мг(2мл) внутривенно	При повторном применении дроперидола (через 3—4 ч) вводят $\frac{2}{3}$ первоначальной дозы; при последующих введениях (через 6—8—12 ч) — $\frac{1}{2}$ первоначальной дозы  Не вводят при отсутствии у больной сознания. При повторном введении (через 4—6 ч) доза та же. Повторяют через 4—6 ч
Устранение сосудистого спазма (гипотензивная терапия)	1. Эуфиллин—10 мл 2,4% раствора 2. Рауседил—1 мл 0,25% раствора 3. Дибазол —4—6 мл 0,5% раствора 3. Папаверин — 4—6 мл 2% раствора или но-шпа—4—6 мл 5. Ганглиоблокаторы — пентамин—1 — 2 мл 5% раствора или гексоний — —1—2 мл 2% раствора, или арфонад — 0,25% раствора, капельно, дозировка по действию	Начинает действовать при внутривенном введении через 3—5 ч  Применяют при отсутствии эффекта от указанной седативно-гипотензивной терапии
Дегидратационная терапия (борьба с внутричерепной гипертензией и отеком мозга, стимуляция диуреза)	1. Маннитол—100—200 мл (30—60 г) 30% раствора внутривенно капельно	Противопоказан при анурии и высокой артериальной гипертензии (при систолическом артериальном давлении выше 170 мм рт. ст.)
Дезинтоксикационная терапия	2. Фуросемид 20—40 мг 1. Нео-компенсан—100—200 мл или гемодез — 200—400 мл  2. Глюкозо-новокаиновая смесь (глюкоза — 200 мл 20% раствора; новокаин—200 мл 0,5% раствора; инсулин — 15 ЕД)	Повторяют через 4—6 ч. При форсированном осмодиурезе применяют повторно (для коррекции водно-электролитных нарушений) При сохраняющейся артериальной гипертензии или олигурии вводят повторно (через 6—8 ч)
Коррекция гипопротенемии и гиповолемии	1. Альбумин—100—200 мл 2. Протеин — 250 мл	Все белковые препараты применяют после устраи-

Основные принципы терапии	Название препарата, доза	Примечания
Нормализация микроциркуляции	3 Концентрированный раствор сухой плазмы — 150 мл 1. Препараты поливинилпирролидона (гемодез, нео-компенсан) 2. Реополиглюкин — 400 мл 3. Глюкозо-новокаиновая смесь (см. выше)	нения артериальной гипертензии  Корректирующую трансфузионную терапию проводят при наличии у больной положительного диуреза и после стабилизации на безопасном уровне артериального давления
Профилактика внутриутробной гипоксии плода	1. Сигетин—40 мг (2 мл) 2% раствора 2. Оксигенотерапия 3. Глюкоза—20 мл 40 % раствора внутривенно через 4—5 ч	

этих случаях возникает редко. При этом дозы их значительно снижаются, что необходимо строго учитывать в анестезиологическом аспекте во избежание непредвиденных осложнений — стойкая артериальная гипотония, сердечно-сосудистый коллапс, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, внутриутробная гипоксия плода.

Известно, что эклампсические припадки есть проявление острой гипертонической энцефалопатии. В основе ее лежит повышение внутричерепного давления, динамическое нарушение мозгового кровообращения, временная ишемия головного мозга (И. П. Иванов, 1969). Внутричерепная гипертония способствует нарушению центральной регуляции сосудистого тонуса и замыкает порочный круг генерализованной вазоконстрикции. В связи с этим при лечении беременных с эклампсией и преэклампсией важное значение приобретает дегидратационная терапия, основанная на стимуляции диуреза, осмотерапии и гемодилюции.

Для проведения дегидратационной терапии у больных с тяжелыми формами позднего токсикоза наиболее эффективным средством является маннитол. Последний применяется на фоне нейролепсии и после устранения сосудистого спазма (рис. 10).

Маннитол обладает высокой осмодиуретической активностью, что способствует общей дегидратации тканей и уменьшению внутричерепного давления (В. Л. Ланскер, 1969; Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971). Он имеет определен-



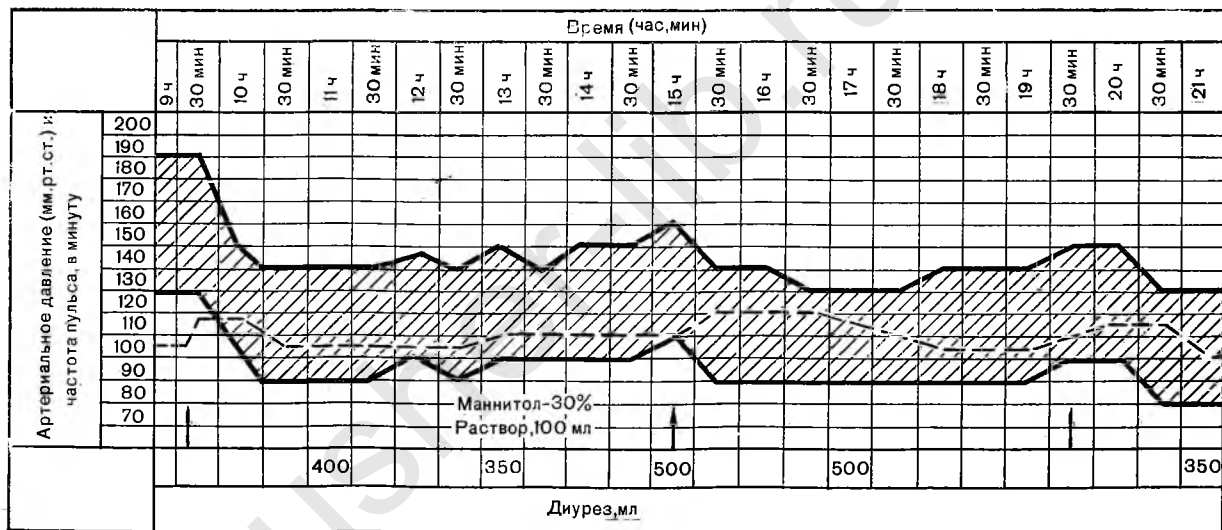


Рис. 10. Показатели артериального давления на фоне комплексной интенсивной терапии с включением маннитола у больной с эклампсией (Л. П. Суханова, 1976).

ные преимущества перед другими дегидратационными препаратами (мочевина, гипертонический раствор глюкозы, альбумин, протеин, сухая плазма), так как параллельно перемещению жидкости из тканей в сосудистое русло одновременно достигается выраженный диуретический эффект. Вводят маннитол в виде 30% раствора в количестве 100—200 мл (30—60 г) внутривенно. Частоту введения капель устанавливают в пределах 60—80 в минуту. Применение маннитола противопоказано при анурии.

Дезинтоксикационная терапия достигается внутривенным введением гемодеза (200—400 мл), нео-компенсана (100—200 мл), глюкозо-новокаиновой смеси и другими инфузионными средствами.

Ясно, что при осуществлении комплексной диуретической и дезинтоксикационной терапии перед анестезиологом и акушером ставится задача динамического контроля за показателями водно-электролитного баланса и его своевременной коррекции в случае выявления грубых нарушений. С этой целью могут быть использованы гемодез, нео-компенсан и любые инфузионные растворы, содержащие электролиты (калий, натрий, кальций, магний и др.).

В анестезиологическом аспекте важно знать, что при длительной вазоконстрикции, особенно сочетающейся с гиповолемией, создаются условия для агрегации эритроцитов и образования микротромбов (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973). Наступающие расстройства микроциркуляции вызывают стойкие нарушения функций паренхиматозных органов, главным образом почек и печени.

С целью нормализации микроциркуляции осуществляется инфузия реополиглобина (200—400 мл), поливинилпирролидона (100—200 мл), глюкозо-новокаиновой смеси (200 мл 20% глюкозы, 200 мл 0,25% раствора новокаина, инсулина 15 ЕД).

Устранение гипопроteinемии и гиповолемии достигается применением белковых препаратов — альбумина, протеина, раствора сухой плазмы, обладающих одновременно и дегидратационным действием. Указанная корригирующая инфузионная терапия, направленная на увеличение ОЦК, должна проводиться лишь после устранения артериальной гипертензии и восстановления адекватного диуреза. Только при соблюдении этого условия дегидратационные, дезинтоксикационные, белковые и реологические препараты обеспечивают необходимый лечебный эффект при тяжелых формах позднего токсикоза беременных. У беременных со стойкой олигурией диуретическая терапия должна осуществляться особенно осторожно, под тщательным контролем диуреза, артериального давления, частоты пульса, динамики общего состояния больной.

Для повышения толерантности беременной и плода к неизбежно возникающей при этом гипоксии беременная периодически осуществляет ингаляцию  $O_2$ . Внутривенно беременной вводят 20—40 мл 40% раствора глюкозы, а также 8—10 ЕД инсулина через каждые 6—8 ч. По показаниям применяются фармакологические средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение (40 мг сибетина внутривенно).

Комплексная интенсивная терапия проводится у беременных в течение 2—5 дней до стойкого исчезновения общемозговых симптомов, стабилизация артериального давления, восстановления нормального диуреза. После этого беременных переводят в отделение патологии беременных, где продолжают симптоматическое лечение и обследование. По показаниям акушерами решается вопрос о сроках и методе родоразрешения.

Применение указанной комплексной интенсивной терапии позволяет значительно повысить эффективность лечебных мероприятий и снизить материнскую смертность.

Достижение стойкого улучшения в состоянии больных позволяет избежать срочного родоразрешения в интересах беременной и плода. Представляется возможность продлить срок беременности, избрать в плановом порядке более оптимальный способ родоразрешения. Следует также иметь в виду, что нередко достижение положительного эффекта при тяжелых формах токсикоза, снятие острых проявлений преэклампсии, купирование припадков эклампсии может носить лишь временный характер. В связи с этим период временного благополучия отнюдь не свидетельствует о полном излечении и допустимости продления срока беременности. При возобновлении симптомов токсикоза, снижении эффекта от проводимой терапии, которая раньше оказывала более выраженное лечебное действие, ухудшении состояния плода, акушерами решается вопрос о допустимости продления беременности или о ее вынужденном прерывании.

В этом случае задача анестезиолога сводится к обеспечению более благоприятных условий для самостоятельного родоразрешения или путем кесарева сечения. Выбор тактики родоразрешения полностью решается специалистом-акушером.

### **КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ И ПОЭТАПНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ, ОСЛОЖНЕННЫХ ТЯЖЕЛЫМ ТОКСИКОЗОМ**

Комплексная терапия в родах, осложненных тяжелым токсикозом (нефропатия, преэклампсия, эклампсия), имеет ряд особенностей. Они вытекают из необходимости ограничения использования в родах нейротропных средств, наркотических анальгетиков, общих анестетиков, инфузионной и диуретиче-

ской терапии. Это объясняется тем, что использование указанных выше фармакологических препаратов в дозах, оказывающих выраженный психоседативный эффект, отрицательно влияет на родовую деятельность — снижается моторная функция матки, наступает слабость родовых сил, возможна дискоординация сокращений матки, а иногда и остановка родовой деятельности.

Переход нейротропных средств через плаценту оказывает депрессивное воздействие на плод, что увеличивает возможность асфиксии новорожденного. Если учесть большую частоту акушерских осложнений у этого контингента рожениц, как правило, гипотрофию плода, то становится очевидным оправданное стремление к допустимому ограничению любых медикаментозных средств, отрицательно влияющих на родовую деятельность, плод и новорожденного. Вместе с тем именно в родах наступает максимальное напряжение всех компенсаторных реакций и срыв казался бы достигнутого улучшения в состоянии больной. Нередко рецидив гипертензионного синдрома возникает в родах как реакция на болевой фактор, родовой стресс. Следовательно, исходя из основных акушерских доктрин (обеспечение оптимального лечебно-охранительного режима, адекватной анальгезии, максимально щадящего способа родоразрешения), возникает необходимость в комплексном применении нейротропных средств разного назначения. Возникает своего рода противоречие между необходимостью их использования и обоснованным ограничением. В этом, по-видимому, и заключается большая специфика акушерской анестезиологии вообще и при оказании анестезиологического пособия в родах, осложненных тяжелым токсикозом, в частности.

Накопленный нами опыт свидетельствует о том, что у рожениц этой группы комплексная интенсивная терапия является единственной возможностью, позволяющей снизить риск осложнений в родах как со стороны беременной, так и плода. Важно найти оптимальные границы глубины и длительности лечебно-охранительного режима, обеспечить поэтапную и адекватную анальгезию в родах, осуществить допустимую на данном этапе симптоматическую терапию, способствовать бережному родоразрешению. После родоразрешения анестезиологические возможности вновь расширяются. В этом плане мы и считаем необходимым изложить основные подходы к обеспечению поэтапной анальгезии и интенсивной терапии в родах.

Тяжелая форма нефропатии, преэклампсия (оценка по шкале Виттлингера выше 20 баллов). Лечебно-охранительный режим при тяжелой форме нефропатии и преэклампсии в родах направлен на предупреждение и купирование симптомов токсикоза, что достигается сочетанным

применением нейротропных средств разного назначения. Основу его составляет поверхностный лечебный наркоз с помощью виадрила «Г» или поэтапная анальгезия с помощью ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2:1 или 1:1.

При наличии трилена (наркогена) прерывистая анальгезия может быть достигнута с помощью этого анестетика и дробного введения малых доз промедола (10—20 мг).

В окончательном варианте принцип поддержания лечебно-охранительного режима достигается нами следующим образом. В условиях ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  (1:1) роженице внутривенно вводят 2—4 мл (5—10 мг) дроперидола вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы. При открытии шейки матки на 2—4 см дроперидол вводят в сочетании с антигистаминными (супрастин, димедрол) или психоседативными (диазепам 5—10 мг) средствами. По показаниям вводят 2 мл но-шпы. На этом фоне продолжается анальгезия путем периодической ингаляции  $N_2O$  или трилена с  $O_2$ .

При открытии шейки матки на 5—6 см и установившихся регулярных схватках, лечебно-охранительное состояние поддерживается с помощью поверхностного наркоза преднионом (рис. 11). Преднион вводят дробными дозами по 0,5—1 г (общая доза до 2 г). Необходимо, чтобы второй период родов проводился также в условиях поверхностного наркоза преднионом. По показаниям его продлевают и на ближайший послеродовой период. Для этого дополнительно вводят преднион в дозе 0,5—1 г, в зависимости от состояния роженицы и тяжести проявления симптомов токсикоза.

Гипотензивный эффект — снижение артериального давления до безопасного уровня, вначале достигается путем внутривенного введения общепринятых доз дибазола, папаверина. При отсутствии эффекта, особенно во втором периоде родов, осуществляется искусственная гипотония с помощью ганглиоблокирующих средств короткого действия — арфонад, гигроний. Для этого применяют 0,05% раствор арфонада на 5% растворе глюкозы, который вводят в вену капельным способом, начиная с 10—15 капель в минуту с постепенным увеличением до 40—60 капель в минуту. Гипотензивный эффект наступает через 3—5 мин. Уровень искусственной гипотонии, ее продолжительность определяют анестезиолог совместно с акушером.

Наиболее оптимальными величинами артериального давления при тяжелой нефропатии и преэклампсии являются максимальное в пределах 140—120 мм рт. ст., минимальное 100—70 мм рт. ст. При использовании в целях искусственной гипотонии гигрония последний вводят внутривенно в виде 0,1% раствора со скоростью 50—80 капель в минуту — до достижения заданного уровня артериального давления. Затем число капель уменьшают до 20—30 в минуту и необходимый

уровень артериального давления регулируют частотой капельного введения в минуту. При искусственной гипотонии необходим строгий контроль за артериальным давлением (через каждые 4—5 мин) и его тщательная регистрация.

Использование пентамина или гексония для достижения искусственной гипотонии вполне допустимо. Их вводят внутримышечно или внутривенно в дозе 25—50 мг. Частоту введения определяют уровнем артериального давления. Гипотензивный эффект продолжается до 30—40 минут и более.

Использование арфонада для целей искусственной гипотонии, по нашему мнению, является более целесообразным, так как представляется возможность лучшей управляемости степени снижения артериального давления (рис. 12).

Профилактика асфиксии плода в первом и во втором периоде родов осуществляется путем повторного внутривенного введения 2—3 мл сигетина вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. По показаниям внутривенно вводят 100—150 мг кокарбоксылазы. На этом фоне периодически проводят ингаляцию увлажненного  $O_2$ .

Тщательный контроль за сердцебиением плода позволяет определить оптимально допустимый уровень искусственной гипотонии. В случае изменений сердцебиения плода, свидетельствующих о внутриутробной гипоксии, артериальное давление повышают путем урежения или временного прекращения введения арфонада. Важно знать, что границы искусственной гипотонии варьибельны и при неадекватном маточно-плацентарном кровообращении плод может страдать от циркуляторной гипоксии.

Профилактика кровотечения в третьем периоде родов достигается внутривенным капельным введением окситоцина или метилэргометрина (1 мл на 200—250 мл изотонического раствора). Общая доза их определяется акушером, ведущим роды.

После родов лечебно-охранительный режим поддерживается путем внутримышечного введения 5—10 мг диазепама или 5—10 мг дроперидола в сочетании с 10—20 мг димедрола. Длительность лечебно-охранительного режима определяется состоянием родильницы и степенью выраженности симптомов токсикоза (рис. 13).

Следует особо подчеркнуть, что именно при тяжелой форме нефропатии (преэклампсии) обеспечение полноценного охранительного режима является основой профилактики возможного перехода преэклампсии в эклампсию. Однако только охранительный режим далеко не решает всех вопросов, определяющих комплексное интенсивное лечение. На фоне адекватного лечебно-охранительного режима возникает необходимость в дезинтоксикационной, диуретической, гипотензивной

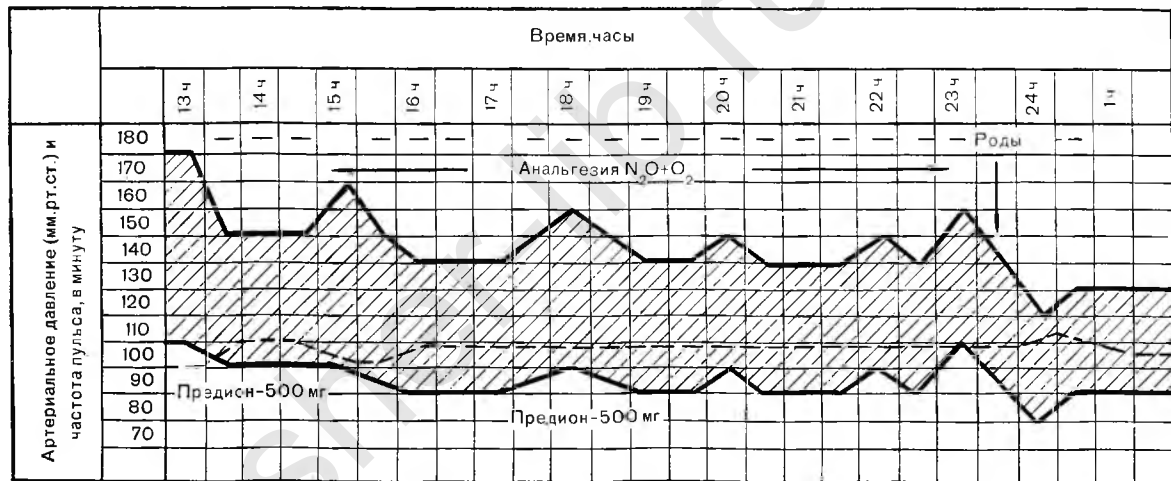


Рис. 11. Показатели артериального давления на фоне ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  и дробного введения предниона при эклампсии в родах.

Одновременно проводилась комплексная инфузионная терапия с включением диуретических и дезинтоксикационных средств.

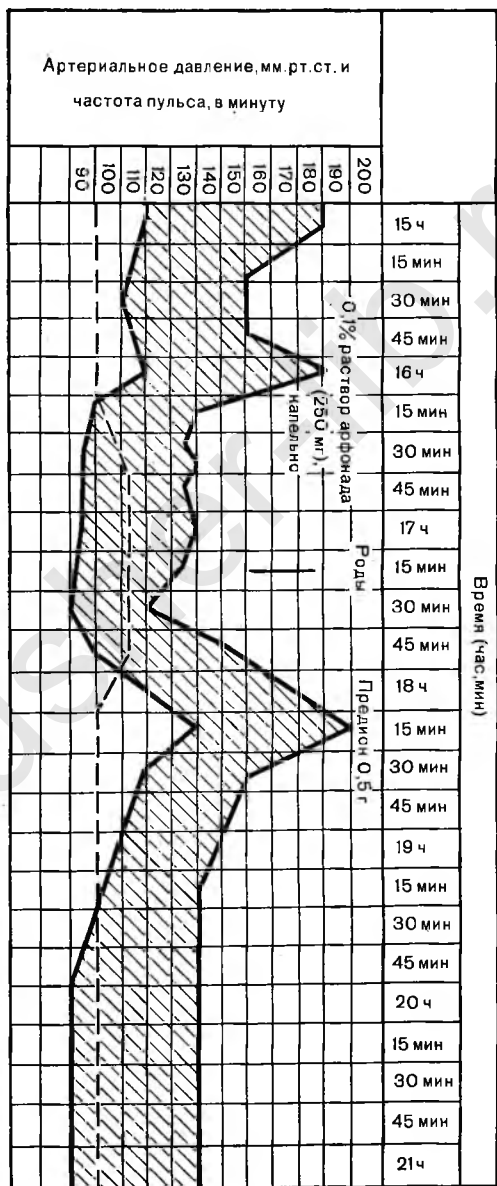


Рис. 12. Искусственная гипотензия с помощью арфонада в родах у больной с преэклампсией.  
 После прекращения введения арфонада вновь наступила артериальная гипертензия, потребовавшая дополнительного введения предлсона.



и другой корригирующей терапии. Инфузионная терапия необходима также для восстановления нормальной микроциркуляции, реологических свойств крови, восполнения дефицита белкового, электролитного, витаминного баланса. Как было указано выше, в родах она вынужденно ограничивается и в основном проводится в послеродовом периоде.

С целью дезинтоксикации вводят следующие инфузионные средства: а) глюкозо-новокаиновую смесь — 200 мл 20% раствора глюкозы, 200 мл 0,25% раствора новокаина, 15 ЕД инсулина; б) поляризирующая смесь — 200 мл 20% раствора глюкозы, 10 ЕД инсулина, 2 мл АТФ, 3 г хлорида калия, 200 мг кокарбоксилазы; в) белковые препараты — 200—300 мл концентрированной плазмы или 200—400 мл протеина; г) препараты реологического и дезинтоксикационного действия (реополиглюкин — 400 мл, гемодез — 400 мл, неокомпенсан — 100 мл; дозировку, частоту, очередность введения определяют индивидуально); д) при выявлении метаболического ацидоза, его коррекция достигается внутривенным капельным введением 150—200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия с последующим введением 40—60 мл 40% раствора глюкозы и 10 ЕД инсулина.

Приведенная комплексная интенсивная терапия проводится под строгим контролем артериального давления и диуреза. Показатели артериального давления, все лечебные мероприятия, диурез регистрируются по часам в специальных картах интенсивной терапии. Для контроля за диурезом в мочевого пузырь вводят постоянный катетер.

Диуретический эффект достигается путем введения каждые 3—4 ч 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 20 мл 40% раствора глюкозы; при отсутствии эффекта внутривенно вводят 40—60 мг фуросемида (дробными дозами); форсированный диурез достигается внутривенным введением маннитола в дозе 0,5—1,5 г/кг. Маннитол вводят капельно в виде 10—20% раствора — от 60 до 100 капель в минуту.

Применение указанного осмотического диуретика оказывается особенно эффективным на фоне сохраненной фильтрационной способности почек; в случае же стойкой олигоанурии введение маннитола противопоказано. В связи с этим предварительная проба — тест на маннитол весьма целесообразна: если после внутривенного введения 20—30 г маннитола моча не выделяется, то от его дальнейшего применения следует воздержаться. Одновременно считаем необходимым указать, что во время родов и в ближайшем послеродовом периоде, если нет настоятельных показаний, объем инфузионной и диуретической терапии должен быть максимально сокращен. Это объясняется тем, что, во-первых, во время родов решить эти задачи не всегда возможно. Во-вторых, часто для этого нет прямых показаний. Дезинтоксикационная и диуретичес-

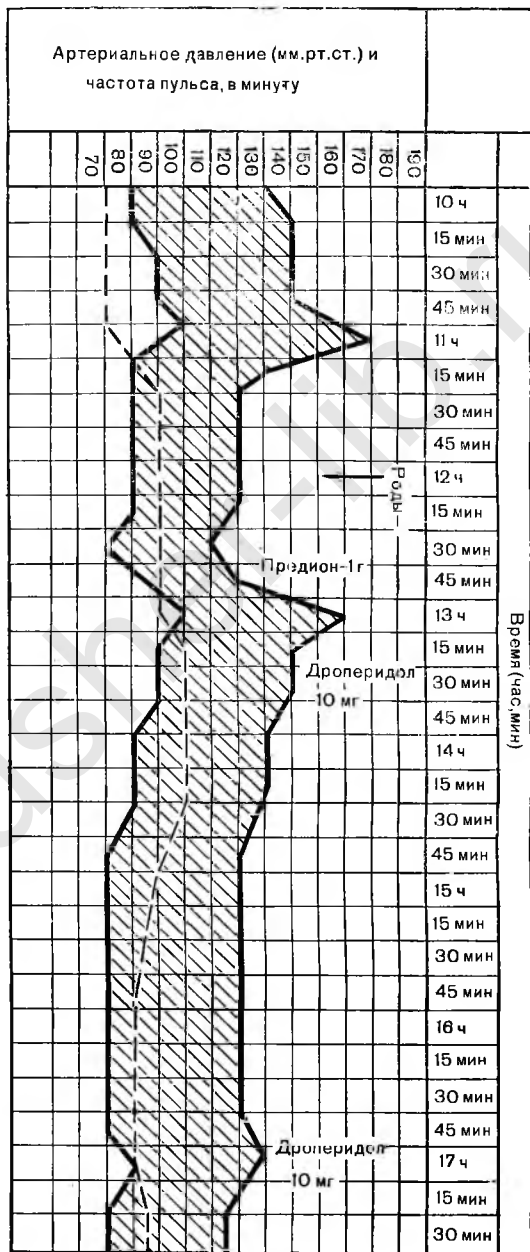


Рис. 13. Показатели артериального давления после введения предниона и дроперидола во время и после родов при тяжелой форме нефропатии (Л. П. Суханова, 1976).

кая терапия могут быть несколько отсрочены, перенесены на более поздние сроки. Она может быть начата через 10—12 ч после родов, если нет более срочных показаний. Комплексное применение в родах нейролептических, транквилизирующих и анальгетических средств обеспечивает в достаточной мере полноценный лечебно-охранительный режим.

Антианемическая терапия (при необходимости) осуществляется путем повторных, через 1—2 дня, гемотрансфузий по 200—250 мл свежей консервированной крови.

Стероидная гормонотерапия проводится по индивидуальным показаниям — по 15 мг преднизолона 1—2 раза в сутки или по 75—100 мг гидрокортизона внутримышечно через 12 ч. Стероидная гормонотерапия особенно показана при развитии сердечно-сосудистой недостаточности. Сердечно-сосудистая терапия в этих случаях осуществляется путем внутривенного введения 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы.

При тяжелых формах позднего токсикоза, начиная с 2—3-го дня после родов, необходимо по показаниям проводить профилактику тромбоэмболических осложнений антикоагулянтами прямого (гепарин) и непрямого (пелентан, неодикумарин) действия. Гепарин вводят по 5000 ЕД внутримышечно с интервалом в 6 ч, общая суточная доза 20 000 ЕД.

Интенсивная терапия прекращается при стойком купировании симптомов позднего токсикоза, восстановлении функции почек, положительном (1500—2000 мл) диурезе.

Эклампсия — самое опасное осложнение позднего токсикоза в родах. Все проводимые мероприятия осуществляются по принципу экстренной терапии под строгим контролем за состоянием роженицы и плода.

Основу комплексной интенсивной терапии составляет немедленное обеспечение полноценного лечебно-охранительного режима как ведущего принципа В. В. Строганова.

Применение ингаляционных анестезирующих средств (эфира, фторотана, трихлорэтилена, N<sub>2</sub>O) для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка, что настойчиво и неизменно пропагандируется на протяжении многих лет, является, по нашему мнению, по существу неоправданным. Во время тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания с предшествующей фазой его нарушения по типу биотовского дыхания (А. П. Николаев, 1972). В связи с этим ингаляция даже O<sub>2</sub> в это время становится невозможной. Следовательно, она делается доступной лишь с момента начала восстановления дыхания, когда речь идет не о купировании, а о предупреждении следующего приступа эклампсии.

Нам представляется, что более эффективным при этом является немедленное внутривенное введение 1 мл 2% раст-

вора промедола в сочетании с 2 мл диазепама (10 мг) или 1 мл дипразина (25 мг). Сочетанное применение указанных выше нейротропных средств позволяет сразу же вызвать состояние нарколепсии (атаральгезии), при этом приступ эклампсии или резко ослабляется, или не развивается совсем. На фоне нарколепсии и атаральгезии восстанавливается нормальный ритм дыхания, когда возможна кратковременная ингаляция эфира или фторотана вместе с  $O_2$ . Если же дыхание нарушается, то оно легко компенсируется вспомогательной или ИВЛ с помощью маски и наркозного аппарата. При ведении родов соблюдается ряд положений, которые определяются только совместно с акушером, ответственным за ведение родов.

1. Все манипуляции (инъекции, измерение артериального давления, влагалищное исследование) осуществляются на фоне ингаляции  $N_2O - O_2$  или нейролепсии (атаральгезии). При этом в равной мере допустимо применение трихлорэтилена в сочетании с  $O_2$ .

2. Психоседативный эффект продлевают путем внутривенного введения 5—10 мг дроперидола в сочетании с одним из антигистаминных (супрастин, дипразин, димедрол) или атарктических (диазепам) средств.

3. При раскрытии шейки матки на 4—5 см роды ведут под наркозом, с помощью предиона, который на фоне нейролепсии легко достигается путем дробного (по 0,5—0,6 г) введения предиона; общая доза его может быть доведена до 2,5 г. Поверхностный наркоз с помощью предиона поддерживают до окончания родов, а по показаниям и в раннем послеродовом периоде (первые 6—12 ч).

4. Для снижения артериального давления применяют гипотензивные средства центрального (дибазол, папаверин) и периферического (арфонад, гигроний, пентамин) действия.

5. Профилактика асфиксии плода в первом и во втором периодах родов осуществляется внутривенным введением 20—30 мг сигетина в 20 мл 40% раствора глюкозы.

6. Дополнительная анальгезия в родах, если в этом возникает необходимость, осуществляется периодической ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 1:1 или 2:1.

7. Профилактика кровотечения в третьем периоде родов достигается внутривенным капельным введением окситоцина или метилэргометрина (1 мл на 200—250 мл изотонического раствора).

8. Дезинтоксикационная, диуретическая и корригирующая терапия включает следующий комплекс инфузионных средств: глюкозо-новокаиновую смесь, поряризующую смесь (их состав указан выше), белковые препараты (концентрированная плазма, протеин), препараты реологического действия (реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан). При отсутствии сроч-

ных показаний эта терапия сдвигается на послеродовой период.

9. Лечение анемии осуществляется повторными гемотрансфузиями; стероидную гормонотерапию проводят по показаниям; сердечно-сосудистую, антикоагулянтную и антибактериальную терапию назначают индивидуально, в зависимости от состояния больной и течения послеродового периода.

Особое место в лечении эклампсии занимает ИВЛ, которая необходима в первую очередь для обеспечения адекватного дыхания, устранения гиповентиляции, гипоксической гипоксии, создания оптимальных условий для функции кровообращения. Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с проведенной комплексной интенсивной терапией (диуретической, дезинтоксикационной, гипотензивной, психоседативной) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых осложнений со стороны ЦНС и почек. Однако перевод больных на ИВЛ должен быть строго обоснован.

Показаниями к срочному переходу на ИВЛ являются: 1) некупирующие приступы эклампсии, 2) острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, 3) длительное коматозное состояние (постэклампсическая кома), 4) необходимость предстоящего оперативного родоразрешения путем кесарева сечения.

ИВЛ прекращают при стойком улучшении общего состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КЩС, восстановлении функции почек (рис. 14).

Наш опыт проведения изложенной выше комплексной интенсивной терапии у беременных, рожениц и родильниц, страдающих тяжелым токсикозом (нефропатия, преэклампсия, эклампсия), позволяет сделать ряд обобщающих выводов, имеющих выход в анестезиолого-реанимационную практику.

Среди них главное значение приобретают организационные и лечебные принципы — госпитализация таких больных только в те родовспомогательные стационары, где им может быть оказан полный объем реанимационной помощи. Современная интенсивная терапия позволяет не только предупредить, но и купировать опасные для жизни беременной, плода и новорожденного осложнения.

Лечебно-охранительный режим и комплексная интенсивная терапия наиболее эффективно достигаются с помощью новых нейролептических (дроперидол), антигистаминных (димедрол, дипразин) средств, транквилизатора диазепама и стероидного анестетика предниона. Использование указанных средств позволяет отказаться от длительного применения эфира, фторотана у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза вследствие их значительного отрицательного воз-

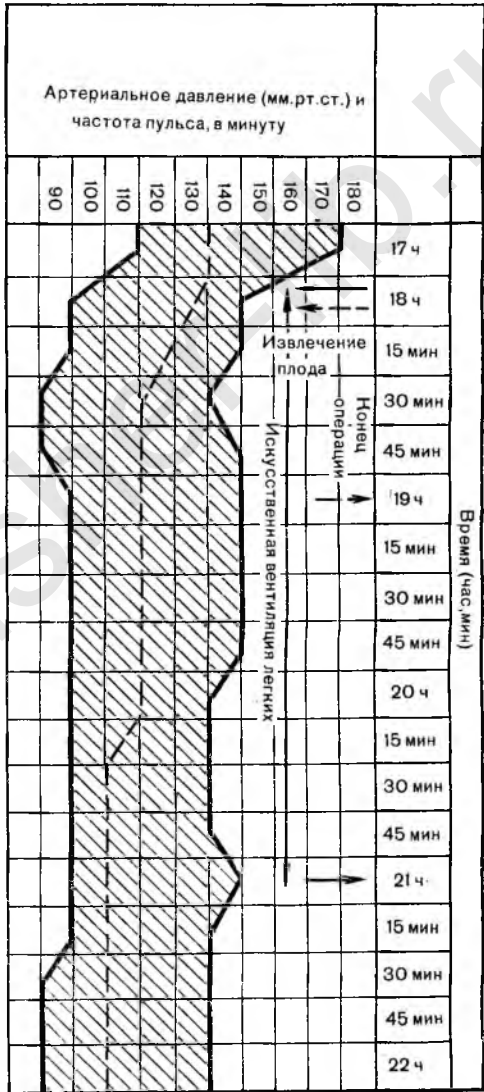


Рис. 14. Показатели артериального давления во время кесарева сечения у больной с эклампсией. В связи со стойким нарушением функции дыхания в течение 2 ч осуществлялась искусственная вентиляция легких.

действия на беременную и плод. Интенсивная терапия и лечебно-охранительный режим обязательно должны дополняться комплексной инфузионной терапией, включающей применение дезинтоксикационных (гемодез, нео-компенсан, реополиглюкин), диуретических (фуросемид, маннитол) средств и различных корригирующих растворов. Для выполнения комплексной терапии и интенсивного контроля необходимо совместное участие анестезиолога и акушера.

В данном разделе мы, естественно, не касались чисто акушерских вопросов и сосредоточили основное внимание на специфических особенностях интенсивной терапии и анестезиологического пособия у беременных, рожениц и родильниц при наличии у них тяжелого токсикоза (нефропатии, преэклампсии, эклампсии). Необходимо также указать, что назначение различных психоседативных средств, а также применение лечебного акушерского наркоза предиионом обязательно должно быть согласовано с акушером, ведущим роды. Большинство нейротропных средств (дроперидол, диазепам, дипразин, предиион и др.), не представляющих в лечебных дозах опасности с точки зрения анестезиологии, могут оказывать отрицательное воздействие на родовую деятельность, плод и новорожденного.

# ИСКУССТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

## ОСОБЕННОСТИ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТОНИИ В АКУШЕРСКОМ АСПЕКТЕ

---

В акушерской практике, как и в других областях клинической медицины, нередко возникают показания к срочному применению способа искусственной гипотонии. Преднамеренное снижение артериального давления с помощью ганглиоблокаторных средств позволяет купировать артериальную гипертензию, возникающую у беременных и рожениц при различных видах акушерской и экстрагенитальной патологии.

Артериальная гипертензия независимо от ее генеза является весьма опасным осложнением не только для беременной, но и для плода. При этой патологии нарушается маточно-плацентарное кровообращение, вследствие чего наступает внутриутробная гипоксия плода. В зависимости от степени артериальной гипертензии, ее длительности, градиента перепада артериального давления от максимальных до минимальных величин возникают показания к срочной или плановой нормализации показателей гемодинамики.

В анестезиологическом аспекте наибольшие трудности возникают при неотложном купировании артериальной гипертензии, когда она становится в одинаковой мере опасной для жизни как беременной, так и плода. На фоне высокого уровня артериального давления (гипертензивный криз) могут развиваться такие осложнения, как внутричерепное кровоизлияние, отслойка сетчатки, преждевременная отслойка плаценты, профузное маточное кровотечение, внутриутробная гибель плода и ряд других осложнений.

Следовательно, констатация стойкой артериальной гипертензии, сопровождающейся симптомами нарушения общего или регионарного мозгового кровообращения, а также внутри-



утробной асфиксией плода, требует немедленного снятия гипертензивного криза. Для этого в помощь акушеру должен привлекаться анестезиолог или любой другой специалист, владеющий методом контролируемой искусственной гипотонии с использованием ганглиоблокирующих (истинно гипотензивных) средств. Мы имеем в виду арфонад, гигроний, пентамин, гексоний, тропофен и другие ганглиоплегические препараты, обладающие наиболее быстрым гипотензивным эффектом.

С нашей точки зрения наиболее оптимальным является привлечение для этих целей именно анестезиолога как специалиста, имеющего наибольший опыт и навык работы с указанными выше препаратами. В случае же непредвиденного развития сердечно-сосудистого коллапса или другого осложнения врач-анестезиолог имеет большие возможности оказания реанимационной помощи, выведения больных из состояния коллапса. Исходя из этого, мы считаем принципиально неправильным, когда при прочих равных условиях, особенно при наличии в родовспомогательном стационаре анестезиологической службы, искусственная гипотония применяется только акушером, без привлечения к этому анестезиолога и наоборот.

Необходимость одновременного участия двух специалистов диктуется особенностями «управляемой» искусственной гипотонии в акушерской практике. В акушерстве ставится задача достижения не «истинной» гипотонии в полном значении этого слова, а лишь относительной, когда артериальное давление снижается с высокого критического уровня до более низкого и безопасного. Последние могут даже превышать нормальные показатели артериального давления до беременности. Во время же родов возникают неотложные показания к нормализации артериального давления на более оптимальных и безопасных границах его для беременной и плода. Следовательно, истинная искусственная гипотония, применяемая при хирургических операциях с целью достижения «сухого» операционного поля или снижения кровопотери, совершенно неприемлема в акушерстве.

Снижение максимального систолического давления ниже 100 мм рт. ст., что является необходимым условием при хирургических операциях, в акушерстве должно расцениваться как грубое осложнение. При этом наступает редукция маточно-плацентарного кровообращения и возникает циркуляторная внутриутробная гипоксия плода.

При применении метода искусственной относительной гипотонии в акушерстве нельзя беременным, а тем более роженицам придавать положение Тренделенбурга по аналогии с больными хирургического профиля. В условиях ганглионарной блокады, стойкой вазодилатации, увеличения емкости пе-

риферического сосудистого русла и относительной гиповолемии у беременных или рожениц при этом положении наступает резкое снижение маточно-плацентарного кровообращения. Может возникнуть внутриутробная асфиксия плода, если степень ишемии матки достигает критических величин.

Принципиальным отличием искусственной гипотонии в акушерстве от «управляемой» гипотензии при хирургических операциях является тот факт, что в акушерской практике она преимущественно применяется вне условий наркоза, при сохранении у рожениц сознания. Это важно для анестезиолога и акушера в том отношении, что степень относительной гипотонии в значительной мере можно контролировать по субъективным реакциям женщины, а также по величине расширения зрачков, по показателям артериального давления, состоянию внутриутробного плода (частота сердцебиения, звучность сердечных тонов, двигательная активность плода, тонус матки).

Таким образом, искусственная гипотония в акушерстве рассматривается не только с учетом возможных осложнений со стороны организма матери, но и плода. Именно этот аспект оказывается часто неучтенным при достижении ганглионарной блокады в акушерстве анестезиологом общего профиля, не имеющего специальной ориентации в акушерстве.

При завышенных временных интервалах искусственной гипотонии с помощью ганглиоплегических средств (арфонад, гигроний, пентамин, гексоний, тропофен и др.) следует учитывать возможность и других побочных явлений ганглионарной блокады. Имеется в виду потенциальная опасность развития кровотечения на почве гипотонии матки и стойкого расширения сосудов плацентарной площадки. Эти осложнения могут возникать лишь при завышенных дозах ганглиоблокирующих средств, вызывающих глубокую и длительную артериальную гипотонию, что опосредованно способствует снижению тонуса мускулатуры матки и стойкой дилатации артериол. Как видно, искусственная относительная гипотония в акушерстве имеет целый ряд особенностей, которые следует строго учитывать в интересах беременной и плода.

При проведении искусственной относительной гипотонии у беременных и рожениц с помощью ганглиоплегических средств необходимо строго придерживаться выполнения целого ряда и других положений, определяющих безопасность ганглионарной блокады в акушерской практике. Во-первых, она должна проводиться анестезиологом совместно с акушером. Это дает возможность определить оптимальные границы снижения артериального давления у беременной с учетом состояния плода, родовой деятельности. Во-вторых, осуществляется постоянный контроль (каждые 2—3 мин) за показателями артериального давления, которые регистрируют в специальной карте наблюдения. Отсутствие четкой регистрации пока-

зателей артериального давления затрудняет оценку способа искусственной гипотонии и повышает риск возникновения непредвиденных осложнений — внезапного развития сердечно-сосудистого коллапса. В-третьих, в акушерской практике лучше пользоваться для достижения искусственной гипотонии ганглиоблокирующими средствами короткого действия. Это дает возможность более легкой управляемости способом ганглионарной блокады.

И далее, приступая к искусственной гипотонии необходимо иметь набор антидотов (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин) и стероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон) для внутривенных инъекций.

При многократном вынужденном применении ганглиоблокирующих средств во время беременности (лечение гипертонической болезни, купирование гипертензивного криза при тяжелых формах позднего токсикоза) возможно развитие феномена тахифилаксии. В этих случаях наступает резистентность организма к введению гипотензивного препарата, что требует замены и индивидуального подбора ганглиолитика. Опасность развития феномена тахифилаксии во время родов заключается в том, что в погоне во чтобы то ни стало купировать артериальную гипертензию, вводят завышенные дозы ганглиолитика. Вместо ожидаемого гипотензивного эффекта наступает снижение родовой деятельности со всеми вытекающими отсюда последствиями для беременной, плода и новорожденного.

Приступая к проведению способа искусственной гипотонии в родах необходимо особо тщательно учитывать фон, на котором вводят ганглиоблокирующие препараты. Если они применяются на фоне предшествующего введения предниона, дроперидола, диазепама и других нейротропных средств, то гипотензивный эффект их резко повышается. При этом дозировка ганглиолитиков должна быть особо осторожной. Малые дозы их могут вызвать непредвиденно глубокую артериальную гипотонию, в то время как действие антидотов значительно ослабляется в связи с угнетением периферического сосудистого тонуса и депрессией сосудодвигательного центра. Именно эти сочетания оказываются наиболее частой причиной внезапного развития в акушерстве стойкого сердечно-сосудистого коллапса, трудно поддающегося лечению и иногда заканчивающегося летальным исходом.

Дальнейшее развитие проблемы искусственной относительной гипотонии в акушерстве тесно связано с изучением одного из важнейших аспектов этой специальности — проницаемости ганглиолитиков через плацентарный «барьер», воздействие на функцию кровообращения у плода, пути их метаболизма. Все эти аспекты требуют дальнейшего уточнения, так как четкой ориентации в этом плане пока нет.

Постановка этих вопросов выходит за рамки научно-теоретических познаний и определяется сугубо практическими запросами акушерства. Это объясняется тем, что способ ганглионарной блокады и относительной артериальной гипотонии занял в акушерстве прочное место. При различных видах акушерской и экстрагенитальной патологии, сопровождающихся артериальной гипертензией, гипертензивными кризами, метод искусственной гипотонии является иногда единственным и наиболее эффективным лечебным воздействием. Он позволяет быстро купировать у беременных, рожениц и родильниц критические состояния, связанные с артериальной гипертензией. В связи с этим мы сочли обоснованным кратко изложить в этом разделе основные аспекты как общих положений искусственной гипотонии, так и ее специфики в акушерстве.

### **ПОКАЗАНИЯ И МЕТОДИКА ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТОНИИ**

Метод ганглионарной блокады в целях достижения относительной искусственной гипотонии при артериальной гипертензии, как было указано выше, получил в акушерстве достаточно широкое распространение.

В принципе любая артериальная гипертензия, сопровождающаяся симптомами нарушения общего или регионального мозгового кровообращения у беременных или рожениц, является срочным показанием к применению ганглионарной блокады — искусственной гипотонии, контролируемого снижения артериального давления. Необходимость в этом возникает у больных, страдающих гипертонической болезнью, при некоторых видах врожденного порока сердца и магистральных сосудов, отеке легких, гормонально активных опухолях, исходящих из мозгового вещества надпочечников (феохромоцитома).

Однако наиболее часто показания к контролируемой искусственной гипотонии с помощью ганглиоблокирующих средств возникают в связи с акушерской патологией. Имеются в виду тяжелые формы позднего токсикоза беременных (состояние преэклампсии, эклампсии), когда гипертензивный синдром принимает стойкий характер и не купируется общепринятыми гипотензивными средствами (рис. 15). Следовательно, искусственная гипотония в этих случаях является вынужденной мерой и как единственная возможность купирования или предупреждения гипертензивного криза. Именно при этих состояниях наиболее часто приходится анестезиологу прибегать к управляемой искусственной гипотонии у беременных и рожениц в расчете на быстрый и кратковременный гипотензивный эффект. Показания к ней ставит акушер при консультативном обсуждении с анестезиологом.

Контролируемая гипотензия с помощью ганглиоплегических средств успешно применяется и при так называемых сочетанных формах позднего токсикоза в отличие от «чистых» его форм. Если он развивается на фоне гипертонической болезни, то нередко гипертензивный криз приобретает угрожаемый характер. В этих неотложных ситуациях ганглионарная блокада с помощью арфонада или гигрония в равной мере является оправданной как у беременных, так и у рожениц.

Во время родового акта наиболее опасным моментом оказывается второй период родов, когда наступает наиболее интенсивная перестройка гемодинамики и на функцию кровообращения приходится максимальная нагрузка. Искусственная артериальная гипотония позволяет провести второй период родов у этой группы рожениц в более оптимальных условиях, с меньшим риском для матери и плода (рис. 16).

Следовательно, тяжелые формы сочетанного токсикоза с угрожаемым гипертензивным синдромом также являются наиболее частыми показаниями для «управляемой» гипотонии в акушерстве.

Показанием к ганглионарной блокаде у беременных и рожениц может быть высокая артериальная гипертония, не связанная с поздним токсикозом, когда, например, гипертензивный криз наступает как следствие обострения во время родов гипертонической болезни. Неадекватное обезболивание в родах, осложненное течением родового акта, чрезмерно выраженный родовой стресс могут быть причиной внезапного повышения артериального давления, что требует применения эффективной гипотензивной терапии.

Необходимость в контролируемой искусственной гипотонии в акушерстве нередко возникает у беременных и рожениц с врожденными и приобретенными пороками сердца, с целью купирования легочной гипертензии, предупреждения и лечения отека легких. Нами неоднократно с положительным эффектом применялась искусственная гипотония в родах, при кесаревом сечении у больных с коарктацией аорты и другой сердечно-сосудистой патологией.

Особенно важное значение приобретает ганглионарная блокада и искусственная гипотония с помощью адренолитиков при кесаревом сечении у рожениц, страдающих феохромоцитомой. Последняя является гормонально активной опухолью мозгового вещества надпочечника и сопровождается угрожаемыми гипертензивными кризами в ответ на родовой стресс или операционную травму (кесарево сечение). Мы имеем не единичные наблюдения, когда во время родоразрешения у больных с феохромоцитомой отмечались повторные гипертензивные кризы. Максимальное артериальное давление повышалось у них до 240—280 мм рт. ст. С большим трудом гипертензивные кризы купировались внутривенным введением

адренолитика тропифена. По мере ослабления гипотензивного действия тропифена артериальное давление вновь повышалось, что не позволяло стабилизировать его на безопасных границах. В связи с этим при установленном диагнозе феохромоцитомы и уточнении ее локализации многие хирурги — эндокринологи и акушеры, предпочитают проводить при доношенной беременности вначале кесарево сечение, а затем сразу же удалять феохромоцитому. В этих случаях искусственная гипотония с помощью тропифена является наиболее эффективным методом борьбы с гипертензивными кризами, особенно на втором этапе операции, когда осуществляется мобилизация опухоли и ее удаление. Именно в этот момент отмечается наибольший выброс в кровь адреналина, норадреналина и их фракций, резко повышающих артериальное давление. Для снятия гипертензивного криза тропифен вводят внутривенно дробными дозами по 10—15 мг. Артериальное давление снижается в течение первых 2—4 мин, затем после кратковременной стабилизации вновь повышается, что делает необходимым повторное введение тропифена. Дозы его подбирают каждый раз индивидуально в зависимости от показателей артериального давления и временных интервалов введения адренолитика.

Совершенно противоположная ситуация создается с момента удаления феохромоцитомы. Сразу же прекращается поступление в кровь адренергических гормонов и на фоне предшествующего введения тропифена у больной развивается глубокая вазопрессорная реакция — вплоть до стойкого сердечно-сосудистого коллапса. Для срочного купирования гипотензивного криза внутривенно дробно вводят 60—120 мг преднизолона или 125—250 мг гидрокортизона (специально для внутривенных инъекций). Одновременно внутривенно капельно вводят 1 мл 0,2% раствора норадреналина, растворенного в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия, частота введения капель в минуту определяется индивидуально, в зависимости от степени артериальной гипотонии и достижения положительного эффекта. Для стабилизации артериального давления после устранения гипотензивного криза внутривенно или внутримышечно вводят другие вазопрессорные средства — мезатон, эфедрин.

Мы сочли целесообразным более детально изложить особенности лечения гипертензивного криза у беременных и рожениц с феохромоцитомой потому, что эта эндокринная патология встречается в акушерстве чрезвычайно редко. Но именно при ней акушер и анестезиолог оказываются наименее подготовленными к обеспечению безопасности родов, кесарева сечения и одновременно удаления опухоли.

Методика искусственной гипотонии в акушерстве сводится к следующему. Срочно осуществляется венепункция или ве-

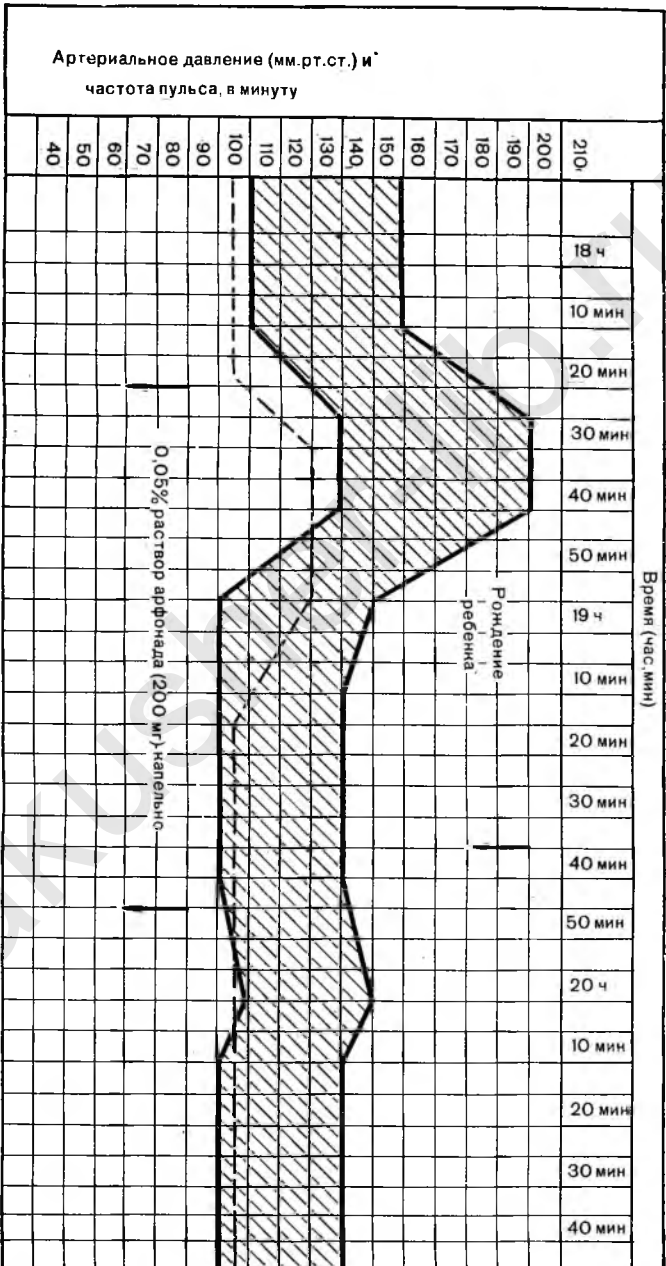


Рис. 15. Артериальная гипертензия в родах.  
Искусственная артериальная гипотензия с помощью арфонада. Беременность сроком 37-38 нед., тяжелая форма нефропатии на фоне гипертонической болезни.

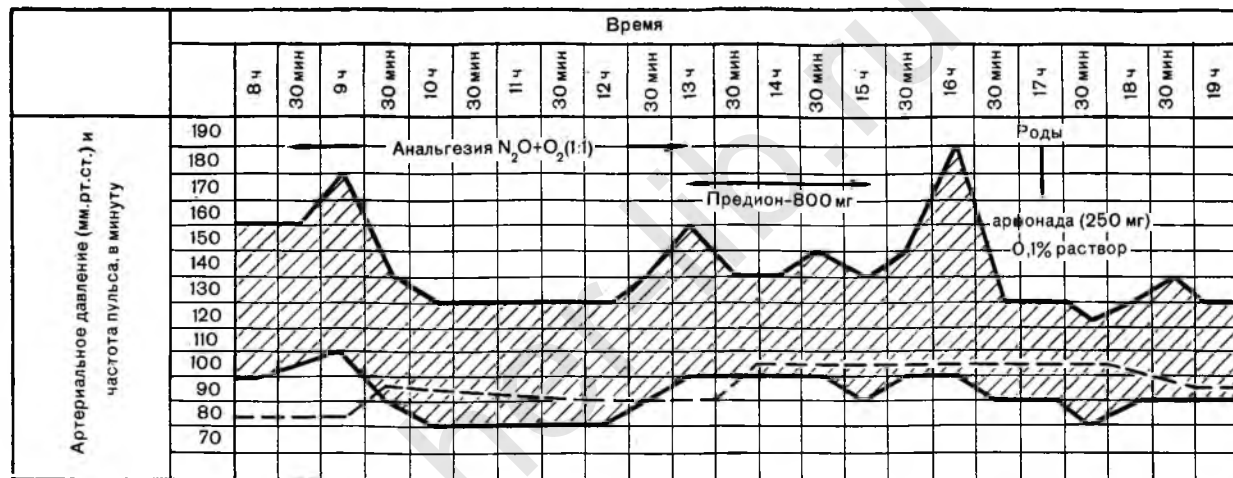


Рис. 16. Карта обезболивания и интенсивной терапии в родах у больной с тяжелой формой нефропатии на фоне гипертонической болезни.

В первом периоде родов проводилась комплексная седативно-гипотензивная терапия; во втором — искусственная гипотония арфонадом (Л. П. Суханова, 1976).



несекция. В вену лучше ввести специальный катетер или иглу с максимально допустимым диаметром просвета. Подключают систему для внутривенного капельного введения с двумя ампулами — для изотонического раствора и 0,1—0,05% раствора арфонада. В этих же концентрациях используют и отечественное ганглиоблокирующее средство гигроний на 5% растворе глюкозы. В специальную карту заносят исходные показатели артериального давления и другие данные.

Вначале вводят так называемую индикаторную дозу арфонада. Частота введения капель поддерживается в пределах 20—30 в минуту. В это время определяют индивидуальную чувствительность роженицы к арфонаду, оценивают степень и скорость ответной гипотензивной реакции, состояние плода во время гипотензивного эффекта. Затем частота капель может быть увеличена и артериальное давление снижается до заданных величин. При этом в отличие от хирургических задач и общетерапевтических принципов артериальное давление у беременных и рожениц снижается более медленно, чтобы не допустить резкого перепада маточно-плацентарного кровообращения и сохранить адаптацию плода к начинающейся относительной гипотензии. По мере искусственного снижения артериального давления до заданных величин и его стабилизации на оптимальном уровне устанавливают необходимую частоту поступления капель арфонада (гигрония). Она может колебаться в пределах 20—40 капель в минуту.

Максимальное артериальное давление поддерживается в пределах 140—120 мм рт. ст., а по индивидуальным показаниям оно может быть стабилизировано на более высоких или низких параметрах. В значительной мере эти границы определяются не только состоянием беременной, но и реакцией плода на искусственную гипотензию.

Накопленный большой клинический опыт использования контролируемой относительной гипотензии в акушерстве свидетельствует о том, что по мере купирования гипертензивного криза и нормализации артериального давления у беременных (рожениц, родильниц) снимаются «общемозговые» симптомы — исчезает головокружение, прекращаются позывы на рвоту, нормализуется зрение; окраска кожных покровов приобретает обычный цвет, общая потливость их сменяется сухостью. Тоны сердца остаются звучными, исчезает систолический шум, если последний был функционального характера. Частота пульса стабилизируется в пределах 80—110 в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Зрачки умеренно расширяются, реакция их на свет сохраняется. Корнеальные и роговичные рефлексы не изменяются.

В условиях ганглионарной блокады и относительной гипотензии строго соблюдается горизонтальное положение у беременных и рожениц. Это необходимо во избежание чрезмерной

постуральной гипотензии и быстрого снижения артериального давления до критических величин у матери при вертикальном ее положении и, наоборот, при острой редукции маточно-плацентарного кровотока в случае перевода беременной в положение Тренделенбурга.

В отличие от общепринятых в анестезиологии установок, когда при непредвиденном сердечно-сосудистом коллапсе на фоне чрезмерной ганглионарной блокады больным срочно придают положение Тренделенбурга, в акушерстве при наличии внутриутробного плода этот прием противопоказан. В связи с этим восстановление адекватной гемодинамики достигается не с помощью постурального гемодинамического эффекта, а путем срочного введения в вену вазопрессорных средств — мезатона, эфедрина, норадреналина капельно. Указанные адреномиметические препараты являются в достаточной мере эффективными антидотами ганглиолитиков и позволяют быстро восстановить гемодинамические показатели до заданных величин.

В условиях искусственной относительной артериальной гипотензии при оптимально подобранных дозах ганглиоблокирующих средств характер родовой деятельности приобретает более гладкое течение. Как указывалось выше, ганглиолитики не оказывают прямого отрицательного воздействия на родовую деятельность, поэтому в акушерстве, где возникают неотложные показания к предупреждению или купированию артериальной гипертензии, применение истинно гипотензивных (ганглиоблокирующих) средств является методом выбора. Во время проведения искусственной гипотонии обязателен строгий контроль за показателями артериального давления, пульса, дыхания и общим состоянием беременной, роженицы, родильницы. Анестезиолог ведет тщательную регистрацию артериального давления через каждые 1—2 мин. Акушер осуществляет контроль за состоянием плода, характером родовой деятельности, если искусственная гипотония применяется в родах.

Наш опыт показывает, что только тщательная регистрация артериального давления позволяет своевременно констатировать непредвиденно глубокую артериальную гипотензию и предупредить возможные осложнения со стороны матери и плода.

Длительность искусственной гипотонии и ее глубина определяются в соответствии с акушерскими задачами. По мере достижения поставленных перед анестезиологом задач, снятия гипертензивного криза, стабилизации показателей артериального давления на безопасных для беременной и плода границах внутривенное введение арфонада прекращается. Артериальное давление или продолжает оставаться на заданных границах, или оно несколько повышается, не выходя при этом за пределы допустимых колебаний. Ганглионарная блокада при

использовании арфонада прекращается сравнительно быстро. В течение 5—10 мин с момента окончания его введения зрачки начинают суживаться, восстанавливается нормальный тонус периферических сосудов, артериол. Артериальное давление приобретает устойчивый характер при изменении положения женщины, что свидетельствует о сохранении адаптационных сосудистых реакций.

Сложность анестезиологической тактики при гипертензивных кризах у больных с тяжелой формой нефропатии заключается не только в борьбе с артериальной гипертонией, но и нередко с возникающей на этом фоне стойкой тахикардией. Частота сердечных сокращений может колебаться в больших пределах — от 120 до 150. Тахикардия может быть срочным показанием к применению средств, снижающих возбудимость миокарда. С этой целью внутривенно вводят 5—10 мл 10% раствора новокаинамида вместе с 10—15 мл 40% раствора глюкозы.

Таким образом, проблема управляемой искусственной гипотонии при различных видах гипертензивного синдрома тесно сочетается с необходимостью одновременного направленного воздействия на ритм сердца — в плане урежения частоты сердечных сокращений. С целью предупреждения и лечения на этом фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая у беременных и рожениц развивается более часто, чем у больных с другой группы, показано применение 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы.

Кроме арфонада и гигрония — ганглиоблокирующих средств короткого действия, с целью искусственной гипотонии в акушерской практике могут использоваться ганглиолитики длительного действия. Имеется в виду применение пентамина и гексония, вызывающих более стойкую блокаду симпатических ганглиев и депрессию Н-холинореактивных структур надпочечников (А. А. Шалимов, Г. А. Шифрин, 1975).

Ганглионарная блокада, вызванная пентамином или гексонием, менее управляема, поэтому гипотензивное действие их не поддается столь эффективному контролю. В связи с этим пентамин и гексоний не получили такого широкого распространения в акушерстве, как, например, арфонад.

Однако указанные ганглиолитики имеют большие преимущества перед арфонадом и гигронием, если возникает необходимость в достижении длительного гипотензивного эффекта. Такие показания могут быть при плановом лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременных, а также в родах, если артериальная гипертензия не является угрожаемой. При сочетанных формах позднего токсикоза, развившегося на фоне гипертонической болезни, пентамин и гексоний могут быть успешно использованы для плановой гипотензивной терапии во

время беременности, в родах, послеродовом периоде. С этой целью пентамин вводят внутримышечно или внутривенно (реже) в дозе 25—50 мг через каждые 3—5 ч по мере достижения стойкого гипотензивного действия. Гексоний также вводят внутримышечно или внутривенно в дозе 20—40 мг. Повторные дозы его применяют по индивидуальным показаниям. Гипотензивный эффект гексония более продолжительный, чем пентамина.

Указанные ганглиоблокирующие вещества оказываются в достаточной мере эффективными и при купировании любого гипертензивного криза, независимо от его генеза. При накоплении у анестезиолога опыта и навыка работы с пентамином или гексонием последние в равной мере могут быть использованы для искусственной гипотонии в акушерстве вместо арфонада и гигрония. При этом требуется лишь более длительное наблюдение за женщиной, особенно при повторном их применении, когда возникает опасность кумулятивного эффекта. Антидотами являются те же вазопрессорные вещества, что и при использовании арфонада.

Гексоний и пентамин не оказывают прямого отрицательно-го влияния на родовую деятельность, сократительную функцию матки. Их применение допустимо как во время родов, так и в ближайшем послеродовом периоде, если есть к этому достаточно обоснованные показания.

## **ОПАСНОСТИ И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

В значительной мере эти разделы получили свое отражение в начале данной главы, когда излагались особенности искусственной гипотонии применительно к акушерству. Большое внимание было уделено влиянию гипотензивных средств на организм беременной, маточно-плацентарное кровообращение и соответственно на плод. Основная опасность ганглионарной блокады вообще заключается в развитии более глубокой артериальной гипотонии, чем это необходимо в терапевтических целях. При снижении артериального давления до критических величин наступает сердечно-сосудистый коллапс со всеми вытекающими возможными последствиями для беременной и плода.

Клиническая картина коллапса на почве передозировки ганглиоблокирующих веществ общеизвестна. Следует лишь указать, что нередко у беременных и рожениц отмечается повышенная чувствительность к гипотензивным средствам. Особенно этому способствуют тяжелые формы токсикоза, когда гипертензивный синдром развивается на фоне гиповолемического состояния. Ганглионарная блокада снимает генерализованный сосудистый спазм, увеличивается емкость сосудистого

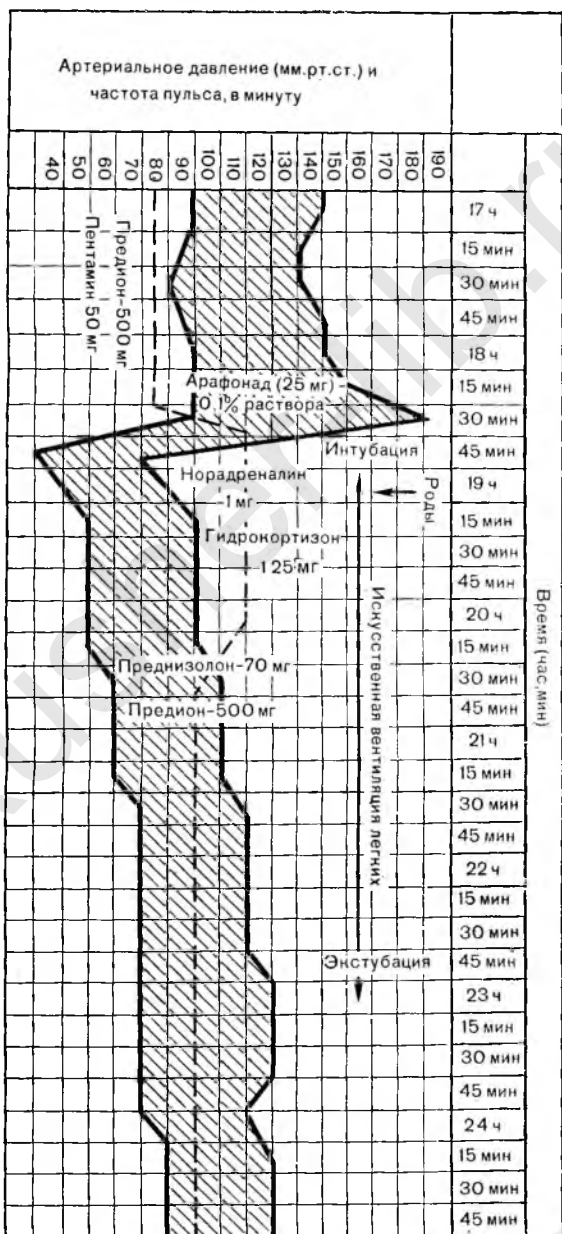


Рис. 17. Сердечно-сосудистый коллапс и стойкая артериальная гипотония после введения терапевтических доз арафонада в родах у больной с тяжелой формой нефротиза и гипертензивным синдромом.

русла, наступает перераспределение и частичное депонирование ОЦК. Возникающая при этом гиповолемия способствует более резкому снижению артериального давления.

Осложненное течение родового акта, затяжные роды при гипертензивных формах позднего токсикоза нередко приводят к утомлению роженицы. Введение на этом фоне казалось бы терапевтических доз ганглиоблокирующих веществ может быть причиной непредвиденно глубокой артериальной гипотонии (рис. 17).

При длительной (более 15—30 мин) искусственной гипотонии, если максимальное артериальное давление снижается ниже 80 мм рт. ст., возможно развитие таких тяжелых осложнений, как анурия, олигурия, почечно-печеночная недостаточность, гипоксическая энцефалопатия. При длительном сердечно-сосудистом коллапсе может развиваться тромбоз мозговых сосудов, сосудов сетчатки глаза, постгипоксический отек и набухание головного мозга, не исключается летальный исход. Указанные выше осложнения в настоящее время встречаются крайне редко. Они возможны лишь при отсутствии у врача правильной ориентации в действии ганглиоблокирующих средств. При наличии эффективных антидотов, а самое главное, строгом контроле за артериальным давлением использование способа управляемой искусственной гипотонии в акушерстве, так же как и в других областях клинической медицины, становится безопасным. При прочих равных условиях применение гангионарной блокады оказывается более безопасным, чем отказ от нее в случае констатации у беременной или роженицы артериальной гипертензии, граничащей с переходом в гипертензивный криз.

Накопленный нами большой опыт гангионарной блокады в акушерской практике позволяет рекомендовать применение истинно гипотензивных веществ (арфонад, гигроний, тропофен, пентамин, гексоний и др.) для достижения искусственной относительной гипотонии с учетом акушерской специфики и возможных осложнений.

# ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ В АКУШЕРСТВЕ

## ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ НА ОСТРУЮ КРОВОПОТЕРЮ

---

Известно, что к концу беременности в организме женщины наступают определенные изменения в функции сердечно-сосудистой системы и гемодинамики. Они определяют особую реактивность беременных, рожениц и родильниц на кровопотерю. Устанавливаются свои физиологические нормы параметров кровообращения, наступает адаптация сердечно-сосудистой системы соответственно специфическим условиям течения родов и послеродового периода.

Система органов кровообращения у беременных и рожениц находится не только под регулирующим воздействием нейрогуморальных и нейроэндокринных факторов, но и рефлекторных влияний, поступающих из зоны маточно-плацентарного кровообращения, от состояния газообмена у плода. По мере развития беременности сердечно-сосудистая система постепенно адаптируется к повышенной нагрузке кровообращения. Она складывается из следующих основных факторов: развития маточно-плацентарного круга кровообращения, увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК), повышения периферического сосудистого тонуса. Указанные приспособительные механизмы проявляются в так называемой перемежающейся гипертонии у беременных и рожениц (Г. М. Шполянский, 1943; Ю. И. Аркусский, 1947).

Общезвестен факт большой лабильности сосудистого тонуса у беременных, что проявляется в неустойчивости артериального и венозного давления.

Особо важное значение в аспекте инфузионной терапии приобретает правильная ориентация анестезиолога и акушера в оценке величин артериального давления и объемных парамет-

ров массы циркулирующей крови у беременных и рожениц. Именно на эти основные показатели приходится ориентироваться при решении вопроса о необходимости возмещения кровопотери в связи с акушерским кровотечением.

Как было указано выше, ОЦК увеличивается по мере развития беременности. Максимум ОЦК достигает в III триместре беременности, когда он составляет  $80,3 \pm 2,3$  мл/кг (Н. Н. Варфоломеева, 1975). Имеется весьма большая вариабельность в приросте ОЦК во время беременности. Она может колебаться в пределах 10—20% и более, что определяется исходным состоянием женщины до наступления беременности (анемия, гипопроотеинемия, болезни крови и др.).

К концу беременности в организме женщины создается своеобразное состояние гидремии, когда снижается гематокритная величина, наступает умеренно выраженная эритроцитопения, снижаются показатели гемоглобина, белков плазмы. Указанные изменения не выходят за пределы физиологических колебаний лишь при нормально протекающей беременности. При осложненном ее течении, например при тяжелом токсикозе, количественные и качественные показатели ОЦК резко снижаются. Это обуславливает при нефропатии пониженную сопротивляемость беременных, рожениц и родильниц к кровопотере и делает необходимым переливание крови и кровезаменителей в значительно большем объеме, на 20—40% превышающим кровопотерю.

Во время родов отмечаются наибольшие колебания в ОЦК и ее компонентов. Это происходит за счет периодической мобилизации ее из так называемых депо крови (печень, селезенка), ускорения кровотока, периодического дополнительного выброса крови из системы маточно-плацентарного круга кровообращения и ряда других рефлекторных механизмов.

В раннем послеродовом периоде имеет место значительное снижение всех объемных величин ОЦК — массы циркулирующей крови, плазмы, эритроцитов, гемоглобина.

Однако указанные изменения при нормальном течении родов не выходят за пределы допустимых колебаний и, следовательно, не требуют специальной коррекции. Таким образом, при неосложненном течении беременности, родов и послеродового периода обычно не возникает потребности в переливании крови и кровезаменителей. Кровопотеря во время родов достигает 200—400 мл. Она является физиологической и легко компенсируется указанными выше адаптационно-приспособительными реакциями.

Динамика артериального и венозного давления во время физиологических родов также претерпевает определенные изменения. Как систолическое, так и диастолическое давление по мере развития родового акта умеренно повышается. Максимум повышения совпадает с сокращением матки во втором периоде



родов — во время потуг (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1977).

Таким образом, обобщая имеющиеся данные по разделу особенностей кровообращения во время беременности и родов, следует указать, что в этот период возникает ряд приспособительных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы, которые позволяют удерживать в физиологическом равновесии функцию кровообращения, по мере прогрессирования беременности, во время родов, в ближайшем послеродовом периоде. Применительно к задачам трансфузиологии важно знать, что у здоровых беременных, рожениц и родильниц изменения в функции кровообращения, сердечно-сосудистой системе, показателях гемодинамики носят лишь временный приспособительный характер. После родов они претерпевают быстрое обратное развитие.

Максимальная мобилизация адаптационно-компенсаторных реакций, направленных на стабилизацию гемодинамики при акушерских кровотечениях, оказывается несовершенной при утомлении в родах, слабости и дискоординации родовой деятельности, тяжелом токсикозе, наличии у беременных врожденных или приобретенных пороков сердца, гипертонической болезни, предшествующей анемии, гиповолемии и других видах экстрагенитальной патологии.

Казалось бы, что с помощью трансфузиологии острая массивная кровопотеря в акушерстве не имеет больших отличий от кровотечений в любой другой клинической специальности, а тяжесть симптоматики не зависит от источника кровотечения.

Накопленный опыт свидетельствует о наличии ряда особенностей акушерских кровотечений, которые относятся как к механизму гемостаза, так и к трансфузионной тактике.

### **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ**

Общеизвестно, что нормальное состояние крови как жидкой среды организма поддерживается сложными ферментативными процессами двух саморегулирующихся систем — свертывающих и противосвертывающих компонентов крови. Свертываемость крови является своеобразной биологической защитно-приспособительной реакцией человеческого организма на нарушение целостности сосудистой стенки и последующего кровотечения. Системы свертывания и противосвертывания находятся в постоянном динамическом равновесии, когда активация одной из них незамедлительно приводит к активации противоположной системы.

Ясно, что поддержание указанных выше антагонистических процессов свертывания и противосвертывания крови нельзя рассматривать в отрыве от целостного организма. Механизм регуляции их осуществляется через сложную систему нейрорегуляторных воздействий, в том числе и контроль со стороны ЦНС (Б. А. Кудряшов, 1960).

Применительно к акушерству это имеет весьма важное значение в том плане, что роды всегда являются стрессом для организма женщины. Нередко, они принимают осложненное течение, сопровождаются травмой родовых путей, массивным кровотечением, истощением адаптационных защитно-приспособительных реакций и, следовательно, могут нарушаться центральные регуляторные механизмы гемостаза.

К концу беременности происходит закономерное увеличение количества фибриногена — к 37—40 нед беременности достигает  $4,11 \pm 0,66$  г/л. Норма для здоровых небеременных женщин  $2,64 \pm 0,41$  г/л (М. А. Петров-Маслаков, М. А. Репина, 1968).

По мере развития беременности отмечается постоянное повышение не только фибриногена, но и протромбиновой активности, проконвертина, тромбоцитов, при одновременном снижении время свертывания цельной крови, ретракции кровяного сгустка. Фибринолитическая активность крови имеет лишь некоторую тенденцию к повышению, оставаясь близкой к показателям для небеременных здоровых женщин.

Во время родов отмечается дальнейшее повышение фибриногена, протромбиновой активности, проконвертина и числа тромбоцитов, при одновременном продолжающемся снижении время свертывания цельной крови, ретракции кровяного сгустка. Фибринолитическая активность крови также не приобретает существенных изменений.

В ближайшем послеродовом периоде наступает постепенное закономерное снижение свертывающих свойств крови, при одновременном увеличении время свертывания и ретракции кровяного сгустка. Фибринолитическая активность остается без особых изменений. Нормализация указанных выше свертывающих и противосвертывающих систем крови наступает лишь к 3—6-й неделе после родов.

Из сказанного видно, что во время беременности, родов и в ближайшем послеродовом периоде в системе гемостаза отмечаются закономерные изменения, направленные на повышение процессов свертывания крови, при отсутствии выраженной активности фибринолитической ее активности.

Следовательно, у рожениц отмечаются своеобразные защитно-приспособительные механизмы, направленные на ускорение гемостаза при снижении активности противосвертывающей системы (Л. С. Персианинов, К. В. Порай-Кошиц, 1965; М. А. Репина, 1974).

Механизм повышения свертывающих свойств крови к концу доношенной беременности и во время родов объясняется целым рядом факторов. Среди них важное значение приобретают эндокринные влияния, проявляющиеся в активации эстрогенов (Johnson, 1957), биохимические сдвиги в крови в сторону значительного повышения фибриногена. Указывается также на влияние болевого фактора в родах и соответственно на психоэмоциональное возбуждение (В. П. Балуда, 1958), повышенную мышечную нагрузку и др.

Таким образом, повышение свертывающих свойств крови во время беременности, родов и послеродовом периоде является закономерным защитно-приспособительным механизмом, выработанным в процессе длительного эволюционного процесса развития организма.

При осложненном течении беременности и родов указанные выше защитно-приспособительные механизмы нарушаются. Особенно резко это может проявляться при изосерологической несовместимости беременности и внутриутробной гибели плода с возможным развитием коагулопатического кровотечения. Так, например, к иммунокоагулопатиям относятся массивные акушерские кровотечения на почве гипоафибриногенемии в связи с внутриутробной гибелью плода (Beller, 1957), переливанием ранее резус-несовместимой крови, по групповой принадлежности, проникновении околоплодных вод, содержащих антигены плода, в материнский кровоток. При групповой или резус-несовместимой крови матери и ребенка попадание околоплодных вод в организм женщины может вызвать реакцию, аналогичную переливанию несовместимой крови. Следовательно, групповая или резус-несовместимая кровь матери и плода является одной из потенциальных причин, снижающих свертывающую систему крови и одновременно концентрацию фибриногена, чем замыкается порочный круг коагулопатического кровотечения.

Состояние свертывающей системы крови в значительной мере нарушается при позднем токсикозе беременных, что обуславливает повышенную кровопотерю в родах. Величина кровопотери находится в прямой зависимости от тяжести и длительности токсикоза.

Снижение свертывающих свойств крови к концу родового акта у женщин с тяжелым токсикозом способствует нарушению послеродового гемостаза и увеличивает частоту послеродовых кровотечений (М. А. Репина, 1974).

Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови претерпевает особые большие изменения при так называемых тромбозэмболических осложнениях у родильниц. Развитию указанных осложнений способствует целый ряд факторов — повторные роды, тяжелое ожирение на почве эндокринных расстройств, сердечно-сосудистые заболевания, варикозное рас-

ширение вен нижних конечностей, тромбофлебит, перенесенная во время беременности инфекция, поздний токсикоз беременных, массивные кровотечения в родах, тяжелая постгеморрагическая анемия и другие факторы.

Именно при указанных осложнениях в основе гиперкоагуляционного синдрома находится фактор снижения антикоагулянтной активности крови, при одновременном повышении концентрации тромбина, ускорении ретракции кровяного сгустка.

И, наконец, причиной нарушения свертывающих свойств крови в акушерстве являются такие опасные состояния, как гипо- и афибриногенемия. Общеизвестно, что снижение или полное исчезновение фибриногена приводит к наиболее опасным, даже смертельным коагулопатическим кровотечениям на почве дефекта коагуляции крови. В свою очередь гипофибриногенемия в акушерстве нередко является следствием осложненного течения родов — преждевременная отслойка плаценты, массивное кровотечение в раннем послеродовом периоде на почве гипотонии матки, обширная травма мягких тканей родовых путей, эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода.

Причиной гипофибриногенемии может быть хотя и редкое, но весьма опасное осложнение, проявляющееся в чрезмерной активации процесса фибринолиза во время родов и в ближайшем послеродовом периоде. Акушерские кровотечения на почве развившегося фибринолиза протекают наиболее драматично и нередко приводят к летальному исходу, несмотря на проведение всего необходимого комплекса реанимационных мероприятий и интенсивной терапии. В основе этой патологии многие авторы усматривают развитие одновременно двух противоположных тенденций в свертывающей системе крови — чрезмерную активацию внутрисосудистого свертывания и одновременно фибринолиза.

Таким образом, при некоторых видах акушерской патологии процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания и активация фибринолиза могут приобретать неуправляемый характер, следствием чего является критическая гипофибриногенемия и массивное акушерское кровотечение, трудно поддающееся остановке.

### **ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ИХ ОСОБЕННОСТИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ**

Акушерские кровотечения, требующие гемотрансфузии, могут возникать во время беременности, в родах и в послеродовом периоде.

Кровотечения во время беременности наиболее часто возникают при осложненном искусственном аборте, цервикальном прикреплении плодного яйца, предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально прикрепленной плаценты, нарушении свертывания крови и др.

Патологические кровотечения в родах возникают при нарушении сократительной функции матки в третьем периоде (гипотония, атония), плотном приращении плаценты, предлежаниях ее, нарушении свертывания крови, разрыве матки.

В раннем послеродовом периоде кровотечения возникают вследствие гипотонии матки, задержки остатков плаценты, травмы мягких тканей родовых путей, нарушения свертывания крови, наличия опухоли матки и др.

Тяжесть кровотечения зависит от многих причин, так же как и ответная реакция на кровопотерю.

Известно, что гемостаз в третьем периоде родов осуществляется за счет ряда однонаправленных механизмов. Во-первых, благодаря ретракции и контракции мышц тела матки кровь из маточных сосудов частично задерживается в разрушенных межворсинчатых синусах, а частично выталкивается обратно в направлении магистральных сосудов организма женщины. Именно этот основной фактор обеспечивает редукцию маточного кровообращения, что создает необходимые условия для проявления следующих механизмов гемостаза. В свою очередь ретракция и контракция мышц матки определяется состоянием тонуса матки. Отсюда становится понятной роль гипо- и атонии матки в генезе маточных акушерских кровотечений. Во-вторых, при отделении плаценты наступает разрыв терминальных артериальных сосудов, способных к своеобразному спазму, сокращению просвета, смещению их в сторону глубоких мышечных массивов, где они подвергаются сдавливающему воздействию при каждом сокращении матки. Сужение просвета концевых артериальных сосудов и снижение кровотока также способствуют гемостазу (Н. С. Бакшеев, 1970).

В-третьих, большое значение в механизме остановки кровотечения является фактор тромбообразования, в результате чего наступает остановка кровотечения из мелких сосудов и капиллярной сети. Повышенная способность крови к тромбообразованию определяется активацией свертывающих ее свойств, особенно в области маточно-плацентарной площадки, где создаются условия для повышенного процесса местного тромбообразования. Доказано, например, что свертывание крови вытекающей из матки во время отхождения последа, наступает в 10 раз быстрее, чем крови, взятой одновременно из пальца, а свертывание ретроплацентарной крови наступает в 12 раз быстрее, чем капиллярной. Причиной столь высокой свертывающей способности крови, вытекающей из матки, является избыток в плаценте и децидуальной ткани, тромбопласти-

ческих веществ и плазменных факторов свертывания (В. П. Скитепов, 1966; М. С. Мачабелли, 1970).

Все указанные механизмы гемостаза в третьем периоде родов обуславливают относительно малую кровопотерю при несложном течении родового акта.

При осложненном течении родов или при нарушении одного из механизмов гемокоагуляции безусловно нарушается механизм гемостаза и возникают условия для патологического кровотечения.

Ответная реакция рожениц и родильниц на кровопотерю имеет ряд особенностей, которые необходимо учитывать при определении тактики гемотрансфузионной терапии. Во-первых, особенность акушерских кровотечений заключается в том, что часто ясен источник кровотечения (матка, родовые пути), но далеко не всегда ясен их прогноз. В связи с этим в организационном плане всегда должна быть обеспечена немедленная готовность к гемотрансфузии даже при нормальном течении родов, а тем более при наличии потенциальной опасности на возможное кровотечение. Во-вторых, при целом ряде акушерской патологии (преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты, ее предлежание, начинающийся или свершившийся разрыв матки, травма мягких тканей родовых путей) кровопотеря сочетается иногда с резко выраженным болевым синдромом, что приводит к особо быстрому истощению компенсаторно-защитных механизмов, даже при сравнительно небольших кровотечениях. В-третьих, во время кровотечения в первом или во втором периоде родов, особенно из маточно-плацентарной зоны, как правило, страдает плод, что делает необходимым срочное родоразрешение (акушерское пособие, кесарево сечение), не дожидаясь стойкой стабилизации показателей гемодинамики, проведения полного объема инфузионной терапии.

И далее, кровотечения в родах нередко возникают на фоне осложненного течения родового акта, длительно предшествующего утомления, когда сопротивляемость роженицы к кровопотери значительно снижается.

Особенностью акушерских кровотечений является внезапность и их массивность, несмотря на казалось бы вначале несложное течение родового акта. Особо большую специфику в плане инфузионной терапии имеют массивные кровотечения у беременных, рожениц и родильниц с тяжелой формой нефропатии. Это объясняется тем, что при тяжелых формах позднего токсикоза и особенно при эклампсии имеется целый ряд отягощающих факторов, способствующих более тяжелому проявлению последствий кровопотери.

Сниженный ОЦК, нередко гипопротейнемия, анемия, нарушение электролитного баланса, КЩС, стойкий генерализованный капиллярспазм, адаптация сердечно-сосудистой сис-

темы к длительной артериальной гипертензии обуславливают особо повышенную чувствительность больных этой группы даже к сравнительно небольшому кровотечению.

Акушерские кровотечения у рожениц с тяжелой формой нефропатии особо опасны, так как у них имеется определенная «готовность к шоку». Это проявляется быстрым истощением компенсаторных сосудистых реакций, сниженной ответной реакцией на введение стероидных гормонов (кортизона, гидрокортизона, преднизолона), стойкой инертностью к применению вазоконстрикторов (эфедрина, мезатона, норадреналина).

Прогноз акушерских кровотечений у рожениц с нефропатией (преэклампсией, эклампсией) особенно тяжелый не только вследствие массивной кровопотери, но и вследствие одновременного поражения почек, печени, мышцы сердца, что обуславливает развитие таких осложнений, как печеночно-почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение функции дыхания. Именно в этой группе рожениц с массивной кровопотерей наблюдается наибольший процент летальных исходов, хотя им и проводится весь комплекс современных реанимационных мероприятий, включая длительную ИВЛ с помощью объемных респираторов (РО-5).

При акушерских кровотечениях, как ни в какой другой области хирургии и реаниматологии, отмечается наиболее частое нарушение реологических и гемостатических свойств крови. Даже при сравнительно небольшой кровопотере, не превышающей 15—20% ОЦК, нередко можно констатировать двухфазность изменений в системе гемостаза — фаза гиперкоагуляции в начальном периоде кровотечения сменяется фазой гипокоагуляции, на фоне которой возникают уже генерализованные кровотечения при одновременном диссеминированном внутрисосудистом свертывании (тромбо-геморрагический синдром).

Таким образом, клинические наблюдения позволяют предположить, что гипокоагуляция является неизбежным спутником почти всех массивных акушерских кровотечений.

Возникающее в начальной фазе кровотечения внутрисосудистое свертывание (коагулопатия потребления) приводит к гипофибриногемии, вторичному фибринолизу и нередко к полной утрате свертывающих свойств крови. Возникновение этого весьма опасного осложнения наиболее характерно, именно для акушерских кровотечений.

Не исключается возникновение коагулопатических кровотечений и при нормальном течении родов, что, конечно, бывает весьма редко и имеет в своей основе невыясненный отягощенный фон — болезни крови, экстрагенитальную патологию (врожденные и приобретенные пороки сердца) и др.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

В отношении обеспечения общих лечебных мероприятий и особенно определения адекватности инфузионной терапии важное значение приобретает оценка истинной величины кровопотери. Являясь по существу узловым вопросом в определении тактики лечебных мероприятий во время акушерского кровотечения, практический врач в повседневной своей работе пока еще не имеет возможности точной трактовки этого диагноза. В большинстве случаев величина кровопотери определяется весьма приближенно, когда ошибка может достигать 40—50% и более. Следовательно, возникает настоятельная необходимость в разработке простых и доступных методов определения кровопотери и соответственно ОЦК. Таким образом, остается нерешенным кардинальный вопрос, от которого в значительной мере зависят действия акушера и анестезиолога.

Условность трактовки величины кровопотери на глаз, естественно, приводит к разной оценке степени кровотечения, состояния рожениц или родильниц, в связи с чем теряется время для принятия правильного решения, например немедленного начала гемотрансфузий и выполнения неотложного оперативного вмешательства.

Известно, что кровопотеря считается массивной, если организм теряет более 25—30% ОЦК. Однако данные, полученные в чистом эксперименте, нуждаются в переоценке в зависимости от целого ряда клинических условий, особенностей реактивности беременных и рожениц, предшествующего кровотечения, фона и других факторов. На эти особенности акушерских кровотечений нами указывалось выше. Известно также, что клиническая картина массивных кровотечений имеет стадийность развития симптомов, которые у беременных, рожениц и родильниц далеко не всегда четко дифференцируются. Так, например, при длительно продолжающемся кровотечении на почве гипотонии матки, если оно периодически повторяется малыми порциями, трудно найти ту грань, когда организм из стадии относительной компенсации переходит в фазу «кризиса общего кровообращения», приближаясь к развитию второго кризиса — «нарушению микроциркуляции». Это находит свое объяснение в том, что повторные маточные кровотечения «малыми» порциями на первом этапе компенсируются целым рядом защитно-приспособительных реакций, присущих беременным и роженицам. Они способны определенное время поддерживать нормальные показатели артериального давления, пульса, окраску кожных покровов.

Относительное благополучие в состоянии роженицы (или родильницы) дает возможность акушеру определенным интер-



вал времени для выжидательной тактики, динамического наблюдения, проведения консервативных лечебных мероприятий по остановке кровотечения.

Однако клинический опыт показывает, что будучи дезориентированным формальными показателями гемодинамики (артериальное давление, пульс) акушер нередко превышает допустимый интервал выжидания и внезапно оказывается перед констатацией критической гиповолемии, геморрагического сердечно-сосудистого коллапса (геморрагического шока).

Компенсаторно-защитные механизмы, выражающиеся в перераспределении крови, централизации кровообращения, ускорении кровотока, повышении тонуса венозной и артериальной системы, утрачивают свое значение и наступает стадия стойкой декомпенсации кровообращения. Ее обратимость уже мало зависит от защитных сил самого организма, а в основном определяется своевременным началом гемотрансфузионной и инфузионной терапии, адекватным восполнением кровопотери путем переливания крови, кровезаменителей и других инфузионных сред.

При геморрагическом шоке в акушерстве, как и при любом другом кровотечении, кризисная ситуация развивается по совокупности целого ряда причин — острого дефицита ОЦК, нарушения сердечной деятельности, анемической и циркуляторной формы гипоксии. Тканевая гипоксия сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других систем организма. Нарушаются водно-электролитный баланс, КЩС крови, гормональные соотношения, ферментативные процессы.

Из сказанного видно, что за короткий период времени при массивном акушерском кровотечении быстро развивается почечный круг, который в конечном итоге может привести к терминальному состоянию или летальному исходу.

Причиной нарушения гемодинамики при кровотечениях является дефицит ОЦК, несоответствие между емкостью сосудистого русла и ее массой, поэтому решающим фактором комплексной трансфузионной и инфузионной терапии является немедленная восполнение кровопотери. Это дает возможность обеспечить адекватный возврат крови к правому сердцу и нормализовать функцию кровообращения — сердечный объем, минутный объем сердца, центральное венозное давление и периферическое кровообращение.

Клинический опыт в акушерской практике свидетельствует о том, что в этих критических ситуациях, не следует тратить время на поиск спавшихся периферических вен и их обычную пункцию. Оправданным является лишь один принцип — срочная венесекция наиболее доступной и крупной магистральной вены, введение специального полиэтиленового катетера макси-

мально допустимого диаметра, обеспечение струйного введения крови или ее заменителей в одну или две вены.

Считаем возможным особо подчеркнуть, что при массивных маточных кровотечениях в одинаковой мере правомочны как внутривенный, так и внутриартериальный методы срочной компенсации кровопотери. Возникающая иногда по этому вопросу дискуссия о преимуществах того или иного пути кровезамещения на наш взгляд не имеет принципиального значения. Чем массивнее кровопотеря и тяжелее состояние больной, тем больше показаний для дробного внутриартериального и одновременно внутривенного введения крови, соблюдая при этом все необходимые условия по предупреждению возможных осложнений (Л. С. Персианинов, 1955).

Внутриартериальный метод переливания крови или кровезаменителей наиболее легко осуществим путем секции лучевой артерии, которая при определенном опыте и навыке также легко производится, как и венесекция.

Считаем необходимым указать, что в настоящее время инфузионно-трансфузионная терапия при массивных акушерских кровотечениях, осложненном ходе операций в гинекологии, а также при необходимости проведения длительной интенсивной терапии у тяжелобольных в послеоперационном периоде преимущественно осуществляется путем пункции подключичной вены и ее катетеризации с помощью специального полиэтиленового катетера. Последний может остаться в вене в течение многих суток или недель. Пункция подключичной вены осуществляется преимущественно подключичным доступом справа или слева по общепринятой методике (рис. 18 и 19).

Выполнение пункции подключичной вены и обеспечение через нее инфузионной терапии имеет целый ряд преимуществ перед пункцией периферических вен: а) подключичная вена имеет большой диаметр, она не спадается даже при массивной кровопотере — стенки ее фиксированы окружающими тканями; б) вена имеет постоянную топографию и не смещается при перемене положения; в) быстрый кровоток, почти отрицательное давление в ней, большой диаметр просвета катетера обеспечивают любой темп инфузии — вплоть до струйного введения при сравнительно небольшом (15—20 см рт. ст.) давлении в системе; г) представляется возможным проводить инфузионную терапию в течение длительного времени — в любое время суток имеется готовая вена для начала немедленного переливания крови, кровезаменителей, внутривенного введения любых медикаментозных средств; д) имеется постоянная готовность к забору крови на биохимические исследования, КЩС, электролиты, коагулограмму; е) легко осуществим контроль за состоянием центрального венозного давления, что имеет определяющее значение для решения вопроса об объеме инфузионно-трансфузионной терапии; ж) длительные и многократные ин-

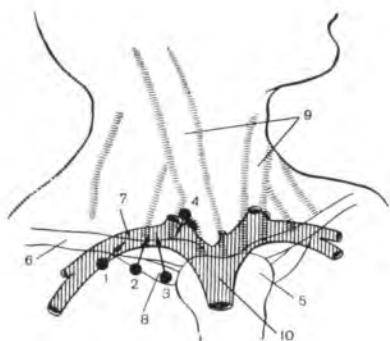


Рис. 18. Наиболее типичные точки для пункции подключичной вены. 1 — точка Wilson; 2 — точка Aubaniac; 3 — точка Giles; 4 — точка Voffa; 5 — грудина; 6 — ключица; 7 — подключичная вена; 8 — ребро; 9 — грудиноключично-сосцевидные мышцы; 10 — верхняя полая вена (по В. С. Савельеву, В. А. Гологорскому, 1972).

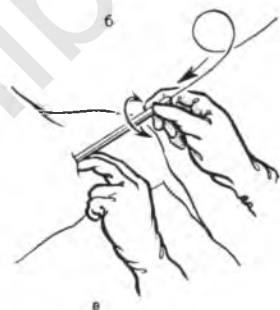
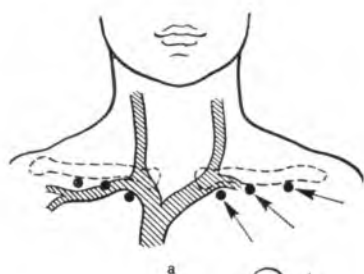


Рис. 19. Пункция и катетеризация подключичной вены по Сельдингеру.

а — точки введения и направление иглы; б — введение проводника через просвет иглы, введенной в подключичную вену; в — введение катетера (вращательными движениями) по проводнику (по В. А. Михельсону, А. З. Маневичу, 1976).

фузии через подключичную вену при строгом соблюдении асептики и всех правил ухода за катетером не вызывают столь часто явлений флеботромбоза, перифлебита или других осложнений. Это обстоятельство приобретает особо важное значение у беременных, рожениц и родильниц, страдающих тяжелым токсикозом, когда имеется повышенная склонность к тромбоэмболическим осложнениям, кровоизлияниям, требующим длительной инфузионно-трансфузионной терапии, ИВЛ и другой медикаментозной терапии.

Все указанные выше преимущества в равной мере относятся и к длительной катетеризации других магистральных вен — наружной яремной, бедренной, нижней полой вены.

Обеспечение интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии через крупные магистральные вены с помощью специального «постоянного» катетера приобретает в акушерской практике и другое весьма важное значение — создаются усло-

вия для активного поведения родильниц, чем облегчается специальный уход за ними и их обслуживание. Наш опыт в акушерско-гинекологической практике, а также большой опыт, накопленный в общей анестезиологии и реаниматологии, позволяет рекомендовать пункцию подключичной и других магистральных вен для целей интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии (Т. М. Дарбинян, 1974; А. А. Бунятян, 1975; Н. Н. Расстригин, 1975, и др.). Вместе с тем следует указать на возможность возникновения при пункции подключичной и других магистральных вен опасных осложнений. К ним относятся повреждение стенки венозного сосуда и возможность массивного кровотечения, флеботромбоз, воздушная эмболия, развитие воспалительного процесса в месте стояния катетера: выход его из просвета вены и попадание инфузионных растворов в окружающие мягкие ткани, плевральную полость и др.

Таким образом, пункция подключичной, наружной яремной и бедренной вен допустима лишь опытным врачом, в совершенстве владеющим этой весьма ответственной манипуляцией. В случае отсутствия опыта и навыка в выполнении пункции крупных магистральных вен и их катетеризации необходимо срочно производить венесекцию, которая более доступна и легче выполнима. Следовательно, выбор способа инфузий определяется строго индивидуально в зависимости от конкретных условий, имеющихся в родовспомогательном стационаре.

Основные ошибки в акушерской практике при обеспечении инфузионно-трансфузионной терапии сводятся к: а) несвоевременному началу возмещения кровопотери, б) неадекватному ее восполнению, в) использованию больших объемов крови с длительным (более 10—12 дней) сроком хранения, г) нерациональному соотношению между объемом введенной консервированной крови и кровезаменителями, д) несвоевременному применению стероидных гормонов и тонизирующих сердечно-сосудистых средств для стабилизации кровообращения по мере достижения адекватного кровезамещения.

Термин «адекватное восполнение кровопотери» при геморрагическом шоке предусматривает превышение объема гемотрансфузии на 20—30% учтенной кровопотери. Только при этих условиях представляется возможным быстро вывести роженицу или родильницу из состояния коллапса, стабилизировать гемодинамические показатели на безопасных границах, обеспечить более гладкое течение восстановительного периода.

Известно, что возмещение массивной кровопотери одной лишь консервированной кровью, особенно длительных сроков хранения, не разрешает всех задач комплексной инфузионной терапии. Возникает необходимость в рациональном сочетании гемотрансфузий с кровезаменителями, способствующими не

только восполнению объемных величин массы циркулирующей крови, но самое главное, нормализации реологических ее свойств, восстановлению микроциркуляции, устранению «кризиса» периферического кровообращения. Таким образом, уже с самого начала интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии ставится задача оптимальной коррекции вязкости крови и обеспечение метода искусственной гемодилюции. Особо необходимо придерживаться этой тактики у рожениц и родильниц при наличии тяжелого токсикоза, когда последствия большой кровопотери и массивной гемотрансфузии в одинаковой мере опасны вследствие поражения почек, печени, нарушения гомеостаза.

Коррекция реологических свойств крови достигается внутривенным введением реополиглюкина (400—600 мл), гемодеза (400—600 мл), глюкозо-новокаиновой смеси (250 мл 20% раствора глюкозы, 250 мл 0,5% раствора новокаина, 10—15 ЕД инсулина).

Эффект гемодилюции обеспечивается методом форсированного сбалансированного диуреза с помощью фуросемида (до 80—100 мг/сут), а при необходимости используются маннитол (0,5—1 г/кг), сорбитол (1—1,5 г/кг) и другие осмодиуретические средства.

Метод форсированного диуреза обязательно предусматривает строгий контроль за функцией почек путем введения постоянного катетера в мочево́й пузырь.

Наибольшие трудности, как указывалось выше, испытывает врач при возникновении коагулопатических кровотечений. Клиническая трактовка их оказывается весьма затруднительной, прогноз неясным. лечебные мероприятия иногда не достигают цели. Тем не менее мы считаем, что имеющиеся современные средства позволяют быть более оптимистичными и при этом тяжелом осложнении. Во-первых, за последние годы улучшилась диагностика характера коагулопатических состояний, что позволяет дифференцированно подходить к их лечению. Во-вторых, имеется значительный выбор гемостатических средств разного назначения, включая фибриноген, ингибиторы фибринолиза, возможность прямого переливания теплой донорской крови при одновременном использовании полного комплекса общепринятой гемостатической терапии.

Считаем необходимым подчеркнуть, что в акушерстве коагулопатический синдром может развиваться весьма быстро и протекает он, как правило, более опасно. Это находит свое частичное объяснение в том, что у рожениц вначале имеется «физиологическая» тенденция к гиперкоагуляции, повышение фибриногена, создается определенная готовность к естественному повышенному гемостазу, а затем на фоне массивного кровотечения наступает гипофибриногенемия с возможным развитием фибринолиза и нарушением коагуляции.

В случае сочетания тяжелого позднего токсикоза и осложненного течения родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и массивном маточном кровотечении у рожениц наступает немедленный срыв в системе гемостаза и кровотечение приобретает неуправляемый характер.

При возникновении коагулопатического кровотечения, не поддающегося общепринятой инфузионной и гемостатической терапии, необходимо срочно приступить к прямому переливанию теплой донорской крови. Наш опыт интенсивной терапии при указанных выше массивных акушерских кровотечениях свидетельствует о том, что только своевременно произведенное прямое переливание донорской крови в объеме до 1000—1500 мл дает возможность достигнуть гемостатического эффекта с последующей постепенной стабилизацией адекватного кровообращения путем продолжения трансфузий свежей консервированной крови (до 1—2 сут хранения), кровезаменителей, инфузионных сред реологического, дезинтоксикационного и осмодиуретического действия. Подобная тактика в обеспечении инфузионно-трансфузионной терапии нередко оказывается эффективной казалось бы в самых безнадежных и критических ситуациях. Мы считаем необходимым особо подчеркнуть эффективность именно прямого переливания теплой донорской крови, что делает необходимым приобретение твердых навыков в выполнении этой манипуляции и организации донорства в родовспомогательном стационаре, например, из числа сотрудников учреждения.

В борьбе с тяжелыми акушерскими кровотечениями, если нет самостоятельной анестезиолого-реанимационной службы, полностью себя оправдало создание специальных реанимационных выездных бригад, способных оказать необходимый объем акушерской и анестезиологической помощи, а также обеспечить расширенный комплекс инфузионно-трансфузионной терапии.

У рожениц с гипо- или атоническим кровотечением нарушение коагуляционных свойств крови происходит более постепенно, соответственно нарастанию величины кровопотери, временному интервалу ее и эффективности проводимой терапии, направленной на восстановление тонуса и сократительной способности матки. С этой целью внутривенно вводят окситоцин, метилэргометрин и другие сокращающие матку средства в общепринятых дозах.

При указанной акушерской патологии частота тяжелых осложнений на почве нарушения свертывания крови в значительной мере зависит от своевременности проведения профилактических акушерских мероприятий. Они включают в себя своевременное выявление беременных, угрожаемых по кровотечению, и отнесение их к так называемой группе высокого

риска, что делает необходимым своевременную госпитализацию беременных на роды.

Тщательный контроль за родовой деятельностью, профилактические меры по предупреждению ее аномалий, оптимальное обезболивание в родах, постоянная готовность к немедленному оказанию полного объема реанимационной помощи в случае массивного кровотечения являются основными факторами успеха в снижении материнской смертности при такой опасной патологии, как акушерские кровотечения.

Однако снижение числа летальных исходов, а также и предупреждение тяжелых последствий, связанных с перенесенной массивной кровопотерей, не может быть полностью решено только путем одностороннего улучшения оказания акушерской помощи. В равной мере является совершенно неправильным сводить решение этой сложной проблемы к внедрению в акушерскую практику лишь современных методов реанимационной помощи, основанных на принципах интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии.

Подтверждением высказанных нами положений являются далеко не единичные клинические наблюдения, когда с целью остановки массивного кровотечения из матки и оказания реанимационной помощи роженицам акушерами и анестезиологами-реаниматологами предпринимались поистине героические усилия, в том числе прямое переливание до 3—4 л теплой донорской крови без достижения положительного эффекта.

Таким образом, становится очевидным, что в настоящее время успех интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии в значительной мере определяется содружественной работой целого ряда специалистов — акушера, анестезиолога-реаниматолога и трансфузиолога, знающих специфику акушерской патологии. Перед каждым из них стоят свои конкретные задачи, выполнение которых в полном объеме одним специалистом не представляется возможным.

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ**

Выше нами указывалось на особенности реактивности беременных, рожениц и родильниц на кровопотерю. Однако эти особенности защитно-компенсаторных реакций оказываются эффективными лишь при неосложненном течении беременности и родового акта, когда кровопотеря не выходит за пределы физиологической нормы (250—500 мл). При превышении указанной величины кровопотери, а тем более при массивном кровотечении — свыше 25—30% ОЦК, защитные механизмы оказываются несостоятельными. Организм реагирует на острую

кровопотерю комплексом защитно-приспособительных реакций, которые претерпевают закономерную стадийность. Эта закономерность отчетливо прослеживается и при массивных акушерских кровотечениях.

Условно можно выделить три стадии, которые клинически прослеживаются во время острой кровопотери.

Первая стадия — стадия компенсации, когда адекватный уровень кровообращения поддерживается рефлекторными сосудистыми механизмами и гемодилюцией.

При этом наступает: а) рефлекторный спазм периферических сосудов, перераспределение крови и централизация кровообращения; б) учащение сердечной деятельности, увеличение систолического и минутного ОЦК, в) учащение функции дыхания, что обеспечивает временную компенсацию нарушенного газообмена; г) перемещение межтканевой жидкости в сосудистое русло, что способствует увеличению ОЦК.

Указанные выше компенсаторные механизмы способны поддерживать гемодинамику лишь при кровопотере, не превышающей 15—20% ОЦК, после чего начинается некомпенсируемая гиповолемия — прогрессивное снижение артериального и венозного давления. При этом резко нарушается система микроциркуляции, которая страдает значительно раньше, чем система общего кровообращения.

В акушерском аспекте важно знать, что с момента начала тахикардии, снижения артериального и венозного давления начинается редукция маточно-плацентарного кровообращения, и плод начинает страдать от гипоксии.

Вторая стадия — стадия декомпенсации, наступает в результате нарастающего несоответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла в связи с продолжающимся кровотечением. Клинически она проявляется в снижении максимального артериального давления ниже 100—80 мм рт. ст., учащении пульса до 120—140 в минуту. Спазм периферических сосудов сменяется их парезом, возникает замедление кровотока, а затем наступает стаз капиллярной крови, микросвертывание. При этом создается своеобразный феномен «секвестрации» крови, прогрессивно ухудшается сердечная деятельность. Тканевая гипоксия, нарастание метаболического ацидоза способствуют стойкому парезу артериол, капилляров, повышению их проницаемости. Гемодинамические нарушения дополняются анемией, наступает циркуляторная и анемическая гипоксия, последствия которой для беременной и плода определяются своевременным оказанием акушерской помощи, анестезиологического пособия и адекватностью инфузионно-трансфузионной терапии.

Третья стадия — стадия геморрагического шока, характеризуется остро наступившим срывом защитно-компенсаторных реакций на массивную кровопотерю. Наступает общая блед-



ность, холодный пот, исчезает пульс на периферических артериях, не определяется артериальное давление, возможна потеря сознания. Указанная клиническая картина геморрагического шока свидетельствует о внезапно наступившей массивной кровопотери — более 30—40% ОЦК.

Стадия геморрагического шока весьма кратковременна и при продолжающемся кровотечении быстро переходит в терминальное состояние.

Инфузионно-трансфузионная терапия при массивных кровотечениях в акушерстве не имеет больших принципиальных отличий от общих установок при любом кровотечении. Однако общая лечебная тактика предусматривает неотложное выполнение целого ряда своих акушерских пособий, без применения которых только инфузионно-трансфузионная терапия оказывается несостоятельной. Так, например, при кровотечении на почве преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, центральном предлежании ее и жизнеспособном плоде возникает необходимость в неотложном акушерском пособии или в немедленном проведении кесарева сечения в интересах спасения беременной и плода, без проведения полного объема инфузионно-трансфузионной терапии, при достижении лишь временной стабилизации функции кровообращения на минимально допустимых параметрах гемодинамики.

При массивном кровотечении из маточно-плацентарной зоны внутриутробная асфиксия плода в значительной мере опережает нарушение жизненно важных функций материнского организма. В связи с этим относительно удовлетворительное состояние роженицы не является основанием для выжидательной тактики по отношению к плоду. Неотложная операция предпринимается в интересах получения не только живого, но и жизнеспособного плода — без каких-либо тяжелых последствий со стороны физического и умственного развития ребенка. Ясно, что в этих неотложных ситуациях безопасность акушерского пособия или операции определяется оказанием оптимального объема анестезиологической и реанимационной помощи, включающей в себя и неотложную интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию.

Наиболее частыми причинами массивных акушерских кровотечений, ведущих к геморрагическому шоку, является следующая акушерская патология в родах: предлежание плаценты или низкое ее прикрепление, преждевременное отделение нормально прикрепленной плаценты, разрыв матки, обширные разрывы шейки матки и стенок влагалища.

В послеродовом периоде массивные маточные кровотечения могут возникнуть в результате нарушения сократительной функции матки — гипотония, атония, сегментарный характер сокращения матки, неполное отделение плаценты, плотное приращение ее и задержка отделения плаценты.

Геморрагический шок в акушерской практике нередко возникает вследствие нарушения свертывающей системы крови (коагулопатическис кровотечения), эмболии околоплодными водами, попадания околоплодных вод в кровяное русло беременных и рожениц.

Как видно, разные причины кровотечений требуют дифференцированного подхода к оказанию акушерской помощи и обеспечению инфузионно-трансфузионной терапии.

Основные принципы интенсивной терапии при геморрагическом шоке в акушерской практике сводятся к четкому выполнению целого ряда следующих утвердившихся положений.

Обеспечение надежно функционирующей системы для внутривенных инфузий достигается путем вскрытия наиболее доступной магистральной вены с вставлением специального полиэтиленового катетера максимально допустимого диаметра. При достаточном опыте и навыке в пункции магистральных вен анестезиолог осуществляет срочную пункцию подключичной или бедренной вены с последующей их катетеризацией. Общепринятая пункция поверхностных вен конечностей обычно не обеспечивает оптимальных задач инфузионно-трансфузионной терапии.

Во-первых, спавшиеся вены трудно пунктируются, что приводит к необоснованной потере времени.

Во-вторых, инфузионная система при обычной пункции оказывается ненадежной. Она часто тромбируется, возникает необходимость в многократных повторных пункциях, на что также тратится время и отрезаются пути к немедленному возмещению кровопотери.

При необходимости гемотрансфузия осуществляется в две или три вены, в зависимости от срочности возмещения кровопотери и состояния больной.

Успех инфузионной терапии обеспечивается наличием готовых наборов для венесекции, артериосекции, пункции подключичной или бедренной вен, достаточного количества систем для инфузионной терапии, запаса крови и кровезаменителей.

Первостепенное значение при этом имеет своевременное и адекватное возмещение кровопотери. Это достигается путем гемотрансфузий, которые осуществляются вначале струйным, а затем капельным способом. По показаниям производится внутриаrтериальное переливание крови, по общепринятым в анестезиологии и реаниматологии установкам.

В нашей практике в одинаковой мере успешно применяются оба способа, и мы не разделяем точку зрения сторонников лишь внутривенного способа кровезамещения. Индивидуальное решение вопроса позволяет избрать наиболее рациональную тактику гемотрансфузии.

Возмещение кровопотери при геморрагическом шоке, особенно при наличии у рожениц или родильниц тяжелого токсикоза,

должно осуществляться переливанием крови, кровезаменителей и других инфузионных средств в объеме, превышающем учетную кровопотерю на 30—40% и даже более. Это объясняется тем, что при тяжелых формах токсикоза возникает значительная гиповолемия при наличии «длительного» сосудистого спазма, артериальной гипертензии. В свою очередь это создает определенную «готовность к геморрагическому коллапсу». При казалось бы сравнительно небольшой кровопотере (в пределах 20—25% ОЦК), которая при отсутствии токсикоза является далеко не критической, у рожениц может наступить сердечно-сосудистый коллапс, трудно поддающийся общепринятым лечебным мероприятиям, и возникает необходимость в значительном превышении гемотрансфузий над кровопотерей.

При затянувшемся геморрагическом шоке (более 4—5 мин) и начальных признаках дыхательной недостаточности немедленно осуществляется вспомогательная или ИВЛ путем ингаляции  $O_2$  масочным способом или с помощью интубации трахеи и аппаратного дыхания. Считаю необходимым особо подчеркнуть, что именно адекватное возмещение кровопотери и своевременная компенсация функции дыхания позволяют в наиболее короткий срок достичь так называемой первичной стабилизации гемодинамики. И далее, только при обеспечении этих двух условий представляется возможным поддержать жизнеспособность плода, если массивное кровотечение началось в первом периоде родов.

Во время выведения рожениц из состояния геморрагического шока, при наличии жизнеспособного плода нельзя придавать им положение Тренделенбурга, что является вполне оправданным в любых других ситуациях. Чрезмерное опускание головы и туловища роженицы вниз сразу же создает постуральную ишемию матки. При этом наступает еще большая редукция регионарного кровотока, почти полностью прекращается маточно-плацентарное кровообращение, возникает внутриутробная асфиксия плода вплоть до внезапного прекращения сердцебиения.

Следовательно, если со стороны беременной нет критических показаний к изменению положения тела, то все лечебные мероприятия и акушерские пособия должны производиться в горизонтальном положении роженицы. Об этой особенности нередко забывают специалисты другого профиля. Нам неоднократно приходилось анализировать причины внезапной гибели плода, когда в условиях глубокой, но далеко не критической для беременной артериальной гипотонии прекращение сердцебиений плода совпадало с переводом беременной или роженицы в положение Тренделенбурга. И, наоборот, выведение роженицы из этого положения в горизонтальное сразу же приводило к улучшению звучности сердечных тонов плода, учащению сердцебиений вместо брадикардии.

Инфузионно-трансфузионная терапия геморрагического шока в акушерстве не может быть ограничена лишь адекватным возмещением кровопотери путем только гемотрансфузий. Возникает настоятельная необходимость в том, чтобы часть нужного объема инфузий (в пределах 20—25%) была осуществлена путем введения кровезаменителей. К ним относятся сухая плазма, альбумин, протеин, дозы которых определяют индивидуально, в зависимости от состояния роженицы (родильницы) и наличия других инфузионных сред.

При затаившемся геморрагическом шоке и продолжающейся кровопотере, превышающей 40—50% ОЦК и более, оправдано стремление по возможности переливать донорскую кровь с малыми сроками хранения (до 3 сут), а при необходимости осуществлять прямое переливание крови в максимально допустимом объеме. Таким образом, инфузионно-трансфузионная терапия при геморрагическом шоке по соответствующим показаниям обоснованно дополняется прямым переливанием теплой донорской крови, объем которой определяют индивидуально, в зависимости от тяжести состояния родильницы и достигнутого эффекта.

Большие трансфузии крови (свыше 2000—2500 мл) со сроком хранения более 7—10 сут в значительной мере ухудшают ее коагуляционные свойства, что выражается в снижении эластичности сгустка, уменьшении активности факторов тромбопластинового и протромбинового комплексов (М. А. Репина, 1974).

Окончательная стабилизация гемодинамических показателей по мере выведения из состояния геморрагического шока достигается путем инфузии кровезамещающих сред разного назначения. К ним относятся кровезамещающие среды гемодинамического действия (полиглюкин, реополиглюкин, протеин), дезинтоксикационного (гемодез, нео-компенсан, сорбитол), специальные протившоковые растворы, электролитные растворы, содержащие калий, натрий и другие электролиты. Объем введения инфузионных средств определяется также индивидуально — по их действию. Указанными средствами одновременно достигается и эффект гемодилюции, что является крайне необходимым.

С целью восстановления нормальной микроциркуляции, предупреждения внутрисосудистого диссеминированного микросвертывания и изменения реологических свойств крови в инфузионно-трансфузионной терапии предусматривается внутривенное повторное введение малых лечебно-профилактических доз гепарина (по 2500—5000 единиц), реополиглюкина, глюкозо-новокаиновой смеси (250 мл 20% раствора глюкозы, 250 мл 0,5% раствора новокаина, 10—15 ЕД инсулина).

В акушерстве указанная выше целевая терапия является особо необходимой потому, что к концу беременности и во вре-

мя родов в материнском организме наступает значительная перестройка коагуляционных свойств крови в сторону их повышения, что мы указывали выше.

В начальной фазе массивного кровотечения закономерно развивается коагулопатия потребления, что приводит к диссеминированному внутрисосудистому микросвертыванию, нарушению микроциркуляции, выпадению фибрина, гипофибриногенемии.

Восстановление баланса фибриногена достигается внутривенным введением сухого фибриногена в дозе 4—8 г, растворенного в специальном растворителе или изотоническом растворе хлорида натрия.

Стероидные гормоны — гидрокортизон гемисукцинат (125—150 мг), преднизолон (30 мг), включают в инфузионную терапию сразу же, с момента начала проведения реанимационных мероприятий. Повторное введение их определяют по состоянию больной.

Сердечно-сосудистые средства (норадреналин, мезатон, эфедрин) включают в комплексную терапию лишь по мере адекватного восполнения кровопотери, устранения гиповолемии, когда стабилизация артериального давления не наступает вследствие стойкой утраты тонуса периферических сосудов. В акушерстве наиболее часто это состояние развивается при массивных кровотечениях у больных с тяжелой формой нефропатии, у которых нередко развивается симпатико-адренальная недостаточность в связи с длительным генерализованным капиллярспазмом.

Наш опыт свидетельствует о том, что своевременное применение у больных этой группы стероидных гормонов, а затем сердечно-сосудистых средств (после устранения гиповолемии) позволяет значительно быстрее восстановить и стабилизировать показатели гемодинамики при выведении рожениц и родильниц из состояния геморрагического шока. Нам представляется более оправданной тактика своевременного их подключения в комплекс интенсивной терапии, чем категорический отказ от них. Медленное капельное введение 1 мл 0,2% раствора норадреналина, разведенного в 200 мл 5% раствора глюкозы, позволяет быстрее восстановить сосудистый тонус артериального и венозного русла, что обеспечивает более устойчивую стабилизацию параметров центральной гемодинамики и периферического кровообращения.

Сердечно-сосудистая терапия на фоне адекватного возмещения кровопотери является особо оправданной и в случае развития геморрагического шока у рожениц с осложненным течением родового акта — затяжные роды, утомление в родах, а также при наличии надпочечниковой недостаточности (больные после двусторонней адреналэктомии и др.). Именно при этих отягощающих состояниях в акушерстве только инфузион-

но-трансфузионная терапия при геморрагическом шоке часто оказывается недостаточно эффективной и возникает необходимость в сочетанном применении стероидных гормонов и сосудотонизирующих средств.

При констатации нарушенного гомеостаза (КЩС) и водно-электролитного баланса осуществляется целенаправленная их коррекция. Водно-электролитный баланс восстанавливается корригирующими растворами, содержащими электролиты калия, кальция, натрия, магния, на что указывалось выше.

Декомпенсированные нарушения КЩС в сторону метаболического ацидоза устраняют внутривенным введением 5—8% раствора гидрокарбоната натрия, дозу которого подбирают индивидуально, в зависимости от степени тяжести ацидоза.

Необходимая доза 5% раствора гидрокарбоната натрия может быть приблизительно определена по формуле Мейленгарда — Аструпа (1960): количество миллилитров 5%  $\text{NaHCO}_3 = \frac{\text{Масса тела (в кг)} \times (-\text{BE})}{2}$ . Этой формулой можно пользоваться,

располагая основными показателями КЩС, в частности зная величину BE (А. А. Бунятян, 1977).

При декомпенсированном газовом ацидозе, свидетельствующем о дыхательной недостаточности, осуществляется ингаляция  $\text{O}_2$  путем вспомогательного дыхания масочным способом, чем одновременно достигается и эффективное выведение  $\text{CO}_2$ .

Смешанные виды нарушений КЩС корригируют путем введения буферных сред, специальных растворов, содержащих электролиты калия, кальция, натрия, инфузией 20% раствора глюкозы (100—200 мл) с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 3—4 г глюкозы.

Адекватное возмещение кровопотери, восстановление нарушенного кровообращения и так называемая первичная стабилизация показателей общей гемодинамики должны рассматриваться с нашей точки зрения лишь как первый этап реанимационной помощи. В последующем (на втором этапе) возникает необходимость в проведении целенаправленной интенсивной терапии, качественное направление которой определяется последствиями перенесенного геморрагического шока.

Наиболее опасными последствиями перенесенного геморрагического шока в акушерстве являются гипоксические нарушения со стороны ЦНС (гипоксический отек, мозговая кома), функции почек, печени, блокада метаболических процессов, общая «интоксикация» недоокисленными продуктами метаболизма.

Геморрагический шок — это прежде всего неадекватная капиллярная перфузия, кризис микроциркуляции, тканевого метаболизма. Именно в этом заключается патогенетическая основа функциональных и морфологических изменений, насту-

пающих со стороны паренхиматозных органов — почек, печени, легких, надпочечников и других систем. Отсюда становятся оправданными термины «шоковая почка», «шоковая печень», «шоковое легкое», констатация таких синдромов, как почечно-печеночная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, анурия, гепатаргия.

Лечебные мероприятия при указанных выше критических состояниях требуют проведения комплексной инфузионно-трансфузионной терапии. С целью дегидратации, детоксикации организма, восстановления нарушенной функции почек осуществляется метод раннего форсированного диуреза.

Форсированный сбалансированный диурез достигается путем внутривенного введения высокоактивных диуретических и осмодиуретических средств (фуросемид, гипотиазид, маннитол) при одновременном обеспечении интенсивной инфузионной терапии.

Ранняя стимуляция диуреза достигается внутривенным введением фуросемида в дозе 40—60 мг. При необходимости указанные дозы его повторяют, суммарную дозу определяют индивидуально, и она может быть доведена до 80—100 мг и более.

Форсированный диурез с помощью маннитола обеспечивается путем его внутривенного введения в виде 10% или 20% раствора из расчета 0,5—1,5 г/кг. Скорость введения раствора определяют поставленной целью. Для достижения быстрого диуретического эффекта маннитол вводят со скоростью 80—120 капель в минуту. В профилактических целях скорость введения уменьшают до 40—60 капель в минуту.

Способ форсированного осмодиуреза допустим лишь при условии сохранения фильтрационной функции почек. При стойкой анурии направление инфузионной и диуретической терапии, естественно, пересматривается в сторону временного ограничения маннитола и использования лишь только фуросемида. Наличие постоянного катетера в мочевом пузыре является непременным условием проведения принципа форсированного диуреза и гемодилюции.

В непосредственном постреанимационном периоде с целью борьбы с гипоксическим отеком головного мозга и последующей реабилитации высших функций ЦНС является вполне оправданным использование таких лечебных факторов, как краниocereбральная гипотермия и гипербарическая оксигенация.

Краниocereбральная гипотермия осуществляется с помощью специальных аппаратов — «Холод-2Ф» или «Флюидокраниотерм» (С. М. Зольников, 1973).

Гипербарическая оксигенация проводится с помощью серийно выпускаемых отечественных палатных барокамер типа «ОКА-2ТМ» (С. Н. Ефуни, 1975—1977).

Таким образом, комплексная инфузионно-трансфузионная терапия при массивных акушерских кровотечениях имеет свои особенности при одновременном обеспечении общих принципов терапии геморрагического шока, независимо от его генеза и вида травмы.

### **ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭМБОЛИИ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ**

Диагноз эмболии околоплодными водами в последние годы стал встречаться значительно чаще, что объясняется лучшей диагностикой этого весьма тяжелого осложнения в акушерстве. Основными условиями проникновения околоплодных вод в кровяное русло беременной является разрыв околоплодных оболочек, нарушение просвета сосудов венозной сети и повышение давления в амниотической полости.

Эмболии околоплодными водами у рожениц способствует ряд условий. К ним относятся чрезмерно интенсивная родовая деятельность, дискоординация сокращений между шейкой и телом матки, преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты, предлежание и низкое прикрепление плаценты, осложненное течение кесарева сечения, разрыв матки и другая патология в родах (Н. С. Бакшеев, 1970).

Тяжесть состояния рожениц при возникновении этого осложнения в значительной мере определяется количеством околоплодных вод, попавших в кровяные сосуды матери. Клиническая картина может проявляться развитием быстро проходящих симптомов нарушения сердечной деятельности и функции дыхания или остро наступившим расстройством кровообращения и газообмена вплоть до летального исхода.

При своевременном оказании полного объема реанимационной помощи (немедленная интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, комплексная инфузионная и сердечно-сосудистая терапия) массивная эмболия околоплодными водами в настоящее время далеко не всегда является причиной внезапного летального исхода. Клиническая симптоматика при этом осложнении развивается в двух направлениях.

С одной стороны, у рожениц быстро развивается состояние «шока» с весьма многообразной симптоматикой: внезапный озноб, гипертермическая реакция (температура повышается до 40°C и выше), нарушение внешнего дыхания и прогрессивно нарастающая дыхательная недостаточность, катастрофическое снижение артериального давления с переходом в сердечно-сосудистый коллапс и отек легких.

С другой стороны, по мере купирования указанных выше тяжелых симптомов и стабилизации жизненно важных функций, у рожениц (родильниц) наступают профузные маточные



кровотечения, борьба с которыми представляется чрезвычайно трудной. Это объясняется тем, что в генезе массивных маточных кровотечений при этом осложнении ведущее значение имеют два фактора — возможность гипотонии матки в связи с перенесенным шоковым состоянием и гипокоагуляции крови на почве остроразвившейся гипофибриногенемии. Последняя является следствием диссеминированного внутрисосудистого свертывания и активации фибринолиза в ответ на попадание в кровотоки матери околоплодных вод.

Инфузионно-трансфузионная терапия при эмболии околоплодными водами предпринимается как для восстановления и поддержания жизненно важных функций, так и с целью борьбы с маточным кровотечением.

Инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на восстановление и поддержание жизненно важных функций, осуществляется по общепринятым в современной анестезиологии и реаниматологии принципам. Последние в достаточной мере подробно изложены в разделе о лечении геморрагического шока (см. с. 246). Особенности инфузионной терапии заключаются лишь в том, что определяющее значение на первом этапе приобретает не переливание крови, плазмы и их заменителей, а ликвидация тяжелых сердечно-сосудистых и дыхательных расстройств.

При восстановлении гемодинамических показателей инфузионно-трансфузионная терапия включает в себя внутривенное введение полиглюкина, реополиглюкина, концентрированных (10—20%) растворов глюкозы с инсулином, стероидных гормонов (гидрокортизона, преднизолона), сосудотонизирующих средств (месатона, эфедрина, норадrenalина). При стойком сердечно-сосудистом коллапсе, не поддающемся общепринятым лечебным мероприятиям, показано внутриартериальное переливание крови или полиглюкина. Указанная инфузионная терапия осуществляется при одновременном обеспечении адекватного дыхания путем вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

На втором этапе — в фазе маточного кровотечения, наступающего позже на почве гипокоагуляции (гипофибриногенемии, фибринолиза), возникает необходимость целенаправленной терапии, предусматривающей немедленное кровезамещение с помощью гемотрансфузии, кровезаменителей гемодинамического (полиглюкин), плазмозамещающего (сухая плазма, желатиноль, протеин, альбумин), реологического (реополиглюкин) и дезинтоксикационного (гемодез, сорбитол) действия.

Специфическая трансфузионная и инфузионная терапия, направленная на нормализацию свертывающих свойств крови, предупреждение диссеминированного внутрисосудистого свертывания и восстановление микроциркуляции, включает

в себя следующий объем лечебных мероприятий: а) внутривенное повторное введение фибриногена в дозе 2—4 г (общая доза до 8—10 г), что является наиболее оптимальным средством для борьбы с гипофибриногенемией; б) внутривенное введение 5—10% раствора аминокaproновой кислоты<sup>1</sup> в дозе 150—300 мл как ингибитора фибринолиза (повторные дозы вводят по показаниям); в) профилактическое внутривенное введение малых (5000 единиц) доз гепарина как средства, препятствующего микроагрегации эритроцитов, тромбообразованию и одновременно способствующего нормализации микроциркуляции.

В сугубо акушерском аспекте важное значение при эмболии околоплодными водами приобретает правильно избранная тактика срочного родоразрешения, которое предпринимается акушером как с целью спасения жизни беременной, так и плода. При этом трудно совместить быстрое родоразрешение с щадящим акушерским пособием. В каждом случае акушер избирает тактику с ориентацией в первую очередь на сохранение жизни матери, а при возможности предпринимаются все необходимые меры для получения жизнеспособного плода.

Может возникнуть и такая ситуация, когда необходимо предпринять срочную операцию, например кесарево сечение, одновременно с реанимационными мероприятиями, не дожидаясь хотя бы кратковременной стабилизации гемодинамических показателей.

Таким образом, при эмболии околоплодными водами инфузионно-трансфузионная терапия наряду с истинно реанимационными мероприятиями является определяющим звеном в общей системе оказания помощи роженицам при этом тяжелом осложнении. Так же, как и при геморрагическом шоке, комплексная инфузионно-трансфузионная терапия составляет основу реанимационных мероприятий. Ее четкое обеспечение возможно лишь при содружественной работе акушера, анестезиолога-реаниматолога и трансфузиолога.

### **ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ НА ПОЧВЕ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИИ И ФИБРИНОЛИЗА**

Массивные кровотечения в акушерстве на почве гипофибриногенемии и вторичного фибринолиза занимают особое место. Это объясняется, во-первых, многообразием причин, способствующих развитию коагулопатических кровотечений. Во-вторых, разные причины нарушений свертывающих свойств кро-

---

<sup>1</sup> Синоним: эпсилон-аминокaproновая кислота.

ви в акушерстве требуют строго избирательного подхода к их лечению. При этом необходимо учитывать не только разновидности коагулопатических синдромов с дефектом коагуляции в I—II—III фазах гемостаза (М. С. Мачабели, 1970), но и ту акушерскую патологию, которая послужила пусковым механизмом массивного кровотечения.

В этом отношении эффективность неспецифической инфузионно-трансфузионной терапии находится в тесной взаимосвязи с обеспечением комплекса специфического лечения, направленного на коррекцию коагулопатии, а также выполнением акушерского пособия, операции, способствующих механической остановке маточного кровотечения.

Коагулопатические кровотечения в акушерской практике, по мнению М. С. Мачабели (1970), наиболее часто проявляются в так называемом тромбогеморрагическом синдроме.

Механизм его развития, применительно к акушерству, заключается, с одной стороны, в определенной физиологической предрасположенности к «предтромботическому состоянию» у беременных, рожениц и родильниц, о чем говорилось выше. С другой стороны, во время осложненного течения родов создается целый ряд предпосылок местного значения, когда через сосуды плацентарной площадки в кровоток матери из ретроплацентарной гематомы в большом количестве попадают тканевая тромбопластин, околоплодные воды, клетки децидуальной оболочки, возможен заброс тромбокиназы. Все эти факторы приводят к чрезмерной активации гемостатической системы, крайним выражением которой вначале является развитие распространенного внутрисосудистого свертывания, а затем гипофибриногенемии и коагулопатического кровотечения. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание, гипофибриногенемия, гипокоагуляция и кровотечение являются отражением различных этапов одного и того же процесса, поэтому объединение их в «тромбогеморрагический синдром», по-видимому, следует признать обоснованным.

В акушерском же аспекте с позиций клинициста важно знать непосредственные причины коагулопатических кровотечений. Это дает возможность избрать правильную тактику акушера в предупреждении подобных кровотечений, а анестезиологу осуществить оптимальный выбор инфузионно-трансфузионной терапии.

Причиной коагулопатических кровотечений в акушерстве могут быть: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, различные виды предлежания плаценты, внутриутробная гибель плода, особенно при запоздалом родоразрешении, массивное кровотечение на почве гипотонии матки, разрыв матки с массивным внутрибрюшным кровотечением, осложненное течение кесарева сечения и другая акушерская патология.

Основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии при коагулопатических кровотечениях сводятся к следующим положениям. Во-первых, необходимо срочное оказание акушерской помощи, предусматривающего устранение акушерской патологии (немедленное родоразрешение через естественные родовые пути, срочное кесарево сечение), введение сокращающих матку средств, другие виды акушерских пособий. Во-вторых, применение специфической терапии, способствующей устранению дефекта гемакоагуляции. С этой целью целесообразно начать специфическую терапию с введения терапевтических доз гепарина — 5000 ЕД внутривенно. Гепарин является активным средством, препятствующим диссеминированному внутрисосудистому свертыванию (фибринэмболизму). Введение повторных доз гепарина определяется строго индивидуально, в зависимости от констатации истинной причины коагулопатии.

При выявлении гипофибриногемии, а она является закономерной, осуществляется срочная коррекция ее путем внутривенного введения фибриногена в дозах от 2 до 8 г и более. Остальная часть фибриногена пополняется за счет введения концентрированного раствора сухой плазмы в дозе 150—300 мл и более, а также путем переливания свежей донорской крови со сроком хранения ее не более 2 дней.

Применение малых доз гепарина, внутривенное введение терапевтических доз фибриногена, трансфузия крови, инфузия сухой плазмы, протеина по существу завершают комплекс специфической интенсивной терапии при этом виде коагулопатического кровотечения.

При безуспешном проведении указанной выше терапии необходимо срочное выполнение прямого переливания крови в объеме не менее 800—1200 мл, а по отдельным показаниям до 2000 мл и более. Прямое переливание крови в акушерстве при массивных маточных кровотечениях на почве коагулопатии является, по нашим данным, наиболее эффективным мероприятием в общем комплексе гемостатической терапии. Постоянная готовность к прямому переливанию крови является единственным условием для своевременного выполнения этого спасительного мероприятия и прибегать к нему надо как можно раньше.

Любой специалист (акушер, анестезиолог, трансфузиолог), оказавшись перед необходимостью решения вопроса о прямом переливании крови, никогда не будет сожалеть о том, что сделал это слишком рано, но всегда будет сожалеть о том, что приступил к этому методу слишком поздно (!).

При констатации начинающегося фибринолиза к указанному выше комплексу интенсивной гемостатической терапии добавляют внутривенное капельное введение дробных доз 5% раствора аминокaproновой кислоты по 100—200 мл. Общая

доза ее определяется индивидуально, по мере достижения лечебного эффекта.

Считаем возможным обратить внимание на то, что внутривенное введение ингибитора фибринолиза аминокaproновой кислоты рекомендуется многими авторами (М. С. Мачабели, 1970; Bergin, Grosby, Jahnke, 1966) лишь при одновременном применении гепарина во избежание усиления тромботических осложнений. Это мнение разделяется не всеми авторами, поэтому необходим индивидуальный подход с учетом потенциальных опасностей указанного выше осложнения. Внутривенное введение аминокaproновой кислоты в акушерстве является довольно распространенным методом профилактики и лечения массивных кровотечений. Однако предварительное введение гепарина, по нашему мнению, создает более оптимальные условия при этой специфической терапии. Допустимость этой комбинации может быть расширена лишь при наличии протаминсульфата — антидота гепарина. В случае выявления фибринолиза, кроме применения аминокaproновой кислоты, в акушерстве в последние годы стали широко использоваться другие ингибиторы, например, трасилол<sup>1</sup>. Указанные средства применяются с целью подавления развернувшегося фибринолиза и поэтому они способствуют нормализации свертывающих свойств крови при этом весьма опасном виде коагулопатии. Трасилол вводят внутривенно капельно в дозе 5—10 мл (25 000—50 000 ед.), растворенного в 200—400 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Повторные дозы трасилола вводят по показаниям. Общую дозу определяют строго индивидуально.

Наш опыт применения этих препаратов свидетельствует о том, что указанные ингибиторы фибринолиза следует вводить на фоне предварительного введения малых (2500—5000 ЕД) доз гепарина, как и при использовании аминокaproновой кислоты. При этом нужно избегать лишь больших доз гепарина, превышающих 15 000—20 000 ЕД.

Наряду с обеспечением акушерского пособия и специфической гемостатической терапии в борьбе с коагулопатическим кровотечением не меньшее значение приобретает инфузионная терапия. Она включает применение инфузионных средств разного назначения — гемодинамического, дезинтоксикационного, реологического действия, корригирующих водно-электролитный баланс, КЩС, восстановление белкового баланса и др. Ее проведение не отличается от общих принципов в любой другой специальности и, естественно, нет необходимости ее дублировать. Общим положением является также необходимость проведения инфузионно-трансфузионной терапии через крупные магистральные вены путем катетери-

---

<sup>1</sup> Синоним: контрикал.

зации их специальными катетерами максимально допустимого диаметра. При этом пункция подключичной вены не должна производиться до стойкого устранения коагулопатического кровотечения. Допустима катетеризация других вен, более доступных механической остановке кровотечения в случае возникновения его в месте пункции вены. При необходимости осуществляется коррекция дыхательной недостаточности вплоть до интубации трахеи и проведения длительной искусственной вентиляции легких с помощью респиратора.

В постреанимационном восстановительном периоде инфузионная терапия осуществляется по общепринятым принципам с включением метода форсированного диуреза, защитной терапии ЦНС, печени, восполнения витаминного баланса, сердечно-сосудистой терапии, стероидной гормонотерапии (преднизолон, гидрокортизон и др.).

Одним из наиболее слабых разделов применительно к коагулопатическим кровотечениям является отсутствие быстрых и точных методик, позволяющих практическому врачу своевременно подтверждать коагулопатические состояния и проводить динамический контроль за эффективностью проводимой гемостатической терапии. Рекомендуемые методики пока не всегда доступны практическому врачу, что затрудняет ориентацию его действий при этой весьма тяжелой акушерской патологии.

## ОСОБЕННОСТИ НАРКОЗА ПРИ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

---

В главе IX были изложены основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии при острой массивной кровопотере с учетом специфики акушерской патологии. При этом было показано, что многие маточные кровотечения требуют лишь интенсивной гемотрансфузионной терапии, применения гемостатических средств, введения сокращающих матку препаратов, неотложного выполнения малых акушерских пособий. Примером могут быть маточные кровотечения на почве гипотонии матки, которые останавливают путем проведения консервативных мероприятий.

Однако во время такой акушерской патологии, как преждевременная отслойка плаценты, приращение ее, разрыв матки, обширная травма мягких тканей родовых путей, истинная атония матки, нарушенная внематочная беременность с массивным внутрибрюшным кровотечением возникает необходимость в срочном оперативном вмешательстве.

Следовательно, перед анестезиологом ставится задача одновременно обеспечить интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию и осуществить наиболее оптимальный способ анестезии. В этом плане важно исходить из основного принципа современной анестезиологии, когда в условиях массивной кровопотери избранный метод обезболивания одновременно должен быть и эффективным способом поддержания жизненно важных функций.

При оказании реанимационной помощи во время острого массивного кровотечения лечебные мероприятия во многом идентичны. Это дает возможность пользоваться едиными установками с учетом лишь тех особенностей, которые присущи именно акушерским кровотечениям.

Острое кровотечение в фазе компенсации определенное время может не проявляться симптомами нарушения кровообращения, что объясняется включением целого комплекса защитно-приспособительных реакций организма беременной в ответ на кровопотерю. Некоторое время они способны поддерживать нормальные показатели гемодинамики, что дает возможность акушеру уточнить диагноз и принять меры к проведению необходимых лечебных мероприятий. Однако это время весьма короткое и нередко клиницист его увеличивает, будучи дезориентирован формальными показателями частоты пульса, уровня артериального давления, нормальной окраской кожных покровов, оценкой общего состояния роженицы.

Компенсаторно-защитные механизмы, выражающиеся в перераспределении крови, централизации кровообращения, ускорении кровотока, повышении тонуса венозной и артериальной системы, вскоре утрачивают свое значение и наступает стадия декомпенсации. Ее обратимость зависит не столько от компенсаторно-защитных реакций беременной или роженицы, сколько от своевременности и адекватности проведения реанимационных мероприятий.

Хотя в оказании помощи при массивных кровотечениях в акушерстве накоплен большой опыт и значительно снизилась материнская смертность, однако эта патология продолжает оставаться наиболее грозным осложнением в родах и в раннем послеродовом периоде.

Очевидно, что проблема снижения летальных исходов в связи с острым маточным кровотечением не может быть радикально решена только путем одностороннего улучшения оказания акушерской помощи. В то же время, по-видимому, будет неправильно сводить ее решение к внедрению в акушерскую практику лишь современных методов интенсивной терапии.

Оба высказанных выше положения применительно к массивным маточным кровотечениям органически связаны между собой. Успех борьбы с этим осложнением и его последствиями, следовательно, зависит от правильной организации оказания специализированной помощи одновременно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

В анестезиологии важен целый ряд факторов. Среди них измененная реактивность беременных ко многим фармакологическим средствам в сторону повышенной чувствительности или непереносимости к ним.

Опасность гипоксии плода в значительной мере определяет специфику акушерской анестезиологии. С ней должен быть знаком анестезиолог при выборе объема лечебных мероприятий и метода наркоза в условиях массивного кровотечения.



Как показывает наш опыт, утвердившиеся в общей анестезиологии схемы проведения наркоза и принципы интенсивной терапии далеко не всегда могут быть полностью перенесены в акушерство. Это объясняется тем, что при использовании наркотических и анальгетических средств необходимо учитывать возможность перехода их через плацентарный барьер, депрессивное влияние на сократительную функцию матки, плод и новорожденного.

Указанные выше отличительные особенности необходимо строго учитывать независимо от срочности оперативного вмешательства и тяжести состояния роженицы. Так, например, применение глубокого масочного наркоза фторотаном при ручном обследовании полости матки и отделении плаценты в связи с профузным кровотечением обеспечит в полной мере анестезиологические задачи, но может вызвать необратимый паралич сократительной функции матки (атонию) со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Глубоко ошибочно мнение, имеющее еще место среди некоторых анестезиологов общего профиля, что после извлечения плода наркоз при кесаревом сечении может быть продолжен любым анестетиком. Как раз при акушерском кровотечении, да еще на почве гипотонии матки этот тезис неприемлем.

Сократительная функция матки, парализованная токсическим воздействием сильного анестетика (фторотана, циклопропана, эфира, барбитуратов), на фоне массивного кровотечения и резкого истощения компенсаторно-защитных сил роженицы не всегда поддается восстановлению даже при самом интенсивном применении сокращающих матку средств (окситоцин, метилэргометрин, питуитрин и др.).

Отличительной особенностью акушерских маточных кровотечений в отношении оказания реанимационной помощи является их внезапность и массивность. При казалось бы благополучном течении родов неожиданно возникшее кровотечение делает необходимым проведение целого ряда экстренных манипуляций, которые в итоге определяют эффективность лечебных мероприятий. К ним относятся срочная венесекция, катеризация одной из магистральных вен с помощью специального полиэтиленового катетера, возможность быстрой пункции подключичной вены (если она технически освоена в данном лечебном учреждении), артериосекция, немедленное обеспечение струйного введения крови в вену или артерию.

Ясно, что выполнение реанимационных мероприятий становится невозможным, если нет готовых наборов для венесекции, артериосекции, отсутствует постоянная готовность к внутривенной инфузии, внутриартериальному нагнетанию крови или ее заменителей.

Маточные кровотечения на почве предлежания или преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты, разрыве матки имеют ту особенность, что при этом одновременно страдают беременная и плод. Быстро нарастающая внутриутробная гипоксия плода, катастрофическое снижение у беременной артериального давления с переходом в геморрагический шок, продолжающееся наружное или внутреннее кровотечение создают в операционной особенно напряженную обстановку. Возникает необходимость в немедленной операции, не дожидаясь проведения хотя бы минимального объема реанимационных мероприятий или временного восстановления гемодинамики.

В таких сложных ситуациях анестезиолог избирает такой способ анестезии, который сочетает в себе одновременно возможность обезболивания и обеспечение необходимой реанимационной помощи. Ясно, что ни местная инфильтрационная анестезия в ее классическом исполнении 0,25—0,5% раствором новокаина, ни регионарные способы обезболивания (спинномозговая, перидуральная) не могут быть применены при экстренных операциях на фоне массивной акушерской кровопотери.

Масочный способ наркоза также не является оптимальным методом общей анестезии. Он имеет существенные недостатки и включает в себе целый ряд общеизвестных потенциальных осложнений. Следовательно, наиболее оптимальным методом общей анестезии при акушерских операциях на фоне кровопотери является комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких.

Это принципиальное положение является отправным моментом в обеспечении общей схемы обезболивания, включая премедикацию, вводный наркоз и интубацию трахеи, поддержание основного наркоза, период пробуждения и послеоперационную анальгезию.

Выполнение каждого этапа наркоза в условиях острой массивной кровопотери имеет также свои особенности, тем более если не снимается вопрос о сохранении жизнеспособности плода, оставлении матки, а следовательно, возникает проблема предупреждения гипо- или атонии матки, развития коагулопатического кровотечения.

Таким образом, оказание первой реанимационной помощи роженицам при массивной кровопотере, обеспечение безопасности выполнения операции и проведение адекватной интенсивной трансфузионной терапии наиболее полно сочетается именно в условиях комбинированного эндотрахеального способа наркоза и искусственной вентиляции легких. Обеспечение безопасности каждого этапа наркоза сводится к соблюдению следующих основных положений.

В условиях острой массивной кровопотери преднарковая подготовка всегда осуществляется в экстренном порядке и по существу является началом введения в наркоз.

В качестве премедикации, особенно при неотложном кесаревом сечении, используется лишь внутривенное введение 0,4—0,5 мл 0,1% раствора атропина или (метаина) в сочетании с 1—2 мл 1% раствора димедрола. Указанная премедикация в достаточной мере обеспечивает на первом этапе анестезии и операции защиту организма от непредвиденных осложнений нейрорефлекторного генеза. Она не может быть причиной ухудшения общего состояния роженицы, дальнейшего нарушения функции кровообращения и дыхания.

Если имеется хотя бы минимальный временной интервал между премедикацией и индукцией в наркоз, то наряду с максимально допустимой гемотрансфузионной терапией по кровезамещению считаем необходимым одновременно ввести в вену 100—125 мг гидрокортизона специально для внутривенных инъекций или 30—60 мг преднизолона вместе с 40 мл 40% раствора глюкозы и 0,4—0,5 мл мезатона или эфедрина. Наш опыт вводной анестезии на фоне массивных кровотечений свидетельствует о том, что указанная минимальная преднарковая подготовка иногда является тем необходимым дополнением, которая обеспечивает успех индукции в наркоз казалось бы в самых критических состояниях.

### **ВВОДНЫЙ НАРКОЗ**

Индукция в наркоз наиболее безопасно достигается дробным введением малых (200—300 мг) доз 1% раствора тиопенталнатрия или гексенала при одновременной ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 2 : 1 или 3 : 1.

Указанные выше дозы барбитуратов, безусловно, носят ориентировочный характер. В зависимости от степени кровопотери и тяжести состояния роженицы анестезиолог должен стремиться в принципе достигнуть адекватной глубины вводного наркоза и осуществляет дозировку барбитуратов по их действию. При этом могут быть достаточными дозы от 150 до 200 мг и в то же время дозы, превышающие 300—400 мг, могут не обеспечить адекватной глубины вводного наркоза. В связи с этим одновременная ингаляция  $N_2O$  с  $O_2$  масочным способом позволяет достигнуть нужного уровня глубины наркоза при расходе именно малых доз барбитуратов.

Считаем необходимым подчеркнуть, что с нашей точки зрения достижение вводного наркоза на фоне массивной кровопотери более безопасно обеспечивается с помощью малых

доз тиопентал-натрия или гексенала в сочетании с  $N_2O$ , чем внутривенным анестетиком ультракороткого действия — пропанидидом.

Наш опыт использования пропанидида для вводного наркоза при кесаревом сечении у рожениц с массивной кровопотерей себя не оправдал. Более того, мы имели ряд наблюдений, когда сразу же после введения 400—500 мг пропанидида у рожениц исчезали артериальное давление и пульс, наступала кратковременная остановка сердечной деятельности, хотя перед введением препарата состояние их не было критическим.

Таким образом, создается как бы парадоксальное положение, когда для целей вводного наркоза у рожениц с неосложненным фоном мы действительно применяем только пропанидид и возражаем против использования барбитуратов. В случаях же массивной кровопотери более безопасными, по нашему мнению, являются малые дозы барбитуратов в сочетании с  $N_2O$ .

Одновременно хотелось бы обратить внимание на необходимость крайне осторожного применения в условиях острой кровопотери сильнейших препаратов нейролептического и анальгетического ряда — дроперидола и фентанила. При отсутствии правильной ориентации в действии этих средств, обладающих выраженным адренолитическим и нейротропным эффектом, их введение при массивной кровопотере является необоснованным.

Остро наступающий срыв компенсаторных реакций при минимально наступившей адаптации организма к острой кровопотере приводит к развитию стойкого сердечно-сосудистого коллапса, который не поддается устранению путем применения самой расширенной медикаментозной терапии с включением стероидных гормонов (гидрокортизона, преднизолона) и сердечно-сосудистых средств (эфедрина, мезатона и др.).

Таким образом, по нашему мнению, оптимальным вариантом вводного наркоза при массивных акушерских кровотечениях является комбинация  $N_2O$  с малыми дозами других анестетиков, когда последние имеют лишь вспомогательное значение. Представляется целесообразным использование для вводного наркоза в условиях кровопотери нового внутривенного анестетика короткого действия — кеталара, из расчета 1,5—2 мг/кг.

Выбор мышечного релаксанта не представляет больших затруднений. Существует общепринятое мнение, что при любом кровотечении, независимо от причин его возникновения, лучше пользоваться деполяризирующими релаксантами (дитилин<sup>1</sup>). Дозировка их индивидуальная. При отсутствии депо-

<sup>1</sup> Синоним: листенон.

ляризирующих миорелаксантов допустимо применение недеполяризирующих (диплазин, тубарин).

Однократные и суммарные дозы мышечных релаксантов снижаются во избежание пролонгированного миопаралитического апноэ.

В связи с экстренностью операции особо остро возникает проблема предупреждения рвоты и регургитации во время вводного наркоза и интубации трахеи. При массивном кровотечении, низком артериальном давлении, неподготовленном желудочно-кишечном тракте и так называемом полном желудке у рожениц отмечается повышенная чувствительность к различным медикаментозным средствам, особенно к общим анестетикам. В этих условиях нередко возникает рвота сама по себе как проявление неадекватного мозгового кровообращения даже при введении глюкозы, хлорида кальция, кардиотонических и других средств. В связи с этим роженицы при наличии острой кровопотери особо опасны в отношении возможной аспирации, обтурации воздухоносных путей желудочным содержимым и развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Попадание кислого содержимого желудка в воздухоносные пути вызывает тяжелую легочно-сердечную недостаточность вследствие развития синдрома Мендельсона.

Следовательно, перед анестезиологом стоит весьма сложная задача не допустить возникновения рвоты и регургитации на этапе вводного наркоза и интубации. В случае же развития указанных осложнений следует предупредить попадание пищевых масс в воздухоносные пути. Указанная цель достигается разными путями и каждый анестезиолог избирает тот путь, который в его исполнении более надежен.

Максимально щадящий вводный наркоз, методически правильно выполненная интубация трахеи, использование приема Селлика (механическое сдавление просвета входа в пищевод), срочное вставление зонда в желудок, быстрая аспирация содержимого желудка из полости рта путем отсоса определяют в итоге безопасность выполнения наркоза при срочных операциях по поводу акушерских маточных кровотечений.

При наличии у анестезиолога опыта и навыка в проведении неотложных наркозов возможность серьезных последствий в связи с рвотой и регургитацией становится минимальной.

Особую специфику имеют реанимационная помощь и вводный наркоз при острой кровопотере у беременных и рожениц с тяжелой формой нефропатии. Это объясняется тем, что у них имеется целый ряд отягощающих факторов, способствующих более тяжелому проявлению последствий кровопотери. Сниженный ОЦК, нередко гипопротейнемия, анемия, наруше-

ние электролитного баланса и КЩС обуславливают особо повышенную чувствительность рожениц даже к сравнительно небольшому (1000—1200 мл) кровотечению. Вследствие позднего токсикоза у них создается определенная готовность к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. Это проявляется более быстрым истощением компенсаторных сосудистых реакций, сниженной ответной реакцией на введение стероидных гормонов (кортизон, гидрокортизон, преднизолон), выраженной инертностью к применению сосудотонизирующих средств (эфедрин, мезатон, норадралин).

Выполнение вводного наркоза при массивном акушерском кровотечении особенно усложняется, если он осуществляется на фоне длительно предшествующей медикаментозной терапии. Имеется в виду лечебный акушерский наркоз виадрилом, оксибутиратом натрия, применение нейролептических (дроперидол), атарактических (диазепам, аминазин), гипотензивных (арфонад, пентамин, гексоний) и анальгетических (фентанил, промедол) средств. Эти препараты нередко используют в настоящее время с целью терапии утомления и обезболивания в родах, обеспечения лечебно-охранительного режима у рожениц с тяжелой формой нефропатии, купирования артериальной гипертензии и по целому ряду других акушерских показаний.

Кумулятивный эффект при многократных введениях предидона, дроперидола, диазепама и особенно аминазина становится особо опасным. Возникающая при этом стойкая разобщенность и угнетение адаптационно-защитных реакций снижает эффективность реанимационных мероприятий. В связи с этим при вводном наркозе на фоне кровопотери, да еще в условиях предшествующей комплексной терапии нейротропными средствами необходима особо тщательная дозировка внутривенных анестетиков во избежание непредвиденного наступления чрезмерно глубоких стадий общей анестезии.

По-видимому, трудно отрицать тот факт, что именно введение в наркоз является наиболее опасным этапом обеспечения общей анестезии у рожениц с массивной кровопотерей. Вводный наркоз является в этих условиях своего рода индикатором на сохранение у них компенсаторно-защитных реакций.

После интубации трахеи и перехода на искусственную вентиляцию легких возможность поддержания жизненно важных функций, безусловно, повышается, тем более что срочно предпринимается операция и достигается так называемый первичный гемостаз — наложение временных зажимов на крупные сосуды, механическое прижатие их и другие манипуляции по остановке кровотечения.

## ПОДДЕРЖАНИЕ ОСНОВНОГО НАРКОЗА

Особенности поддержания основного наркоза при акушерских операциях на фоне продолжающегося кровотечения определяются теми патофизиологическими сдвигами в системе кровообращения и газообмена, которые неизбежно наступают в связи с острой кровопотерей. Кроме того, анестезиологическая тактика будет несколько различной в зависимости от намечаемого объема операции. Если предполагается лишь срочное кесарево сечение в интересах получения жизнеспособного плода, тогда до извлечения плода анестезиолог должен стремиться к максимально шадящему наркозу с наименьшим отрицательным воздействием «наркозных факторов» на плод и новорожденного. При внутриутробной гипоксии плода на почве редукции маточно-плацентарного кровообращения, а также анемической и циркуляторной формы гипоксии депрессивное влияние анестезирующих средств проявляется особенно резко. В связи с этим до извлечения плода оправдано стремление анестезиолога поддерживать необходимый уровень общей анестезии (III<sub>1</sub>) применением наиболее безопасного ингаляционного анестетика — N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. Как вынужденная мера допустимы малые дробные дозы пропанидида. Пропанидид вводят внутривенно лишь по 100—200 мг при условии, если глубина наркоза оказывается недостаточной.

Накопленный опыт проведения наркоза в условиях массивной кровопотери свидетельствует о том, что необходимость в дополнительном введении пропанидида до извлечения плода или совсем не возникает, или оказывается достаточным однократное введение 100—200 мг препарата. Указанная доза пропанидида дает возможность сразу же углубить наркоз до уровня III<sub>1</sub> и в условиях эндотрахеальной интубации не оказывает решающего влияния на показатели гемодинамики.

После извлечения плода наркоз углубляют путем внутривенного введения малых дробных доз анальгетика промедола (10—20 мг) или фентанила (0,05—0,1 мг).

Использование сильнодействующих ингаляционных анестетиков (эфир, фторотан, метоксифлуран) допустимо лишь в субнаркотических концентрациях с периодическим исключением их из дыхательного контура. Необходимость в столь строгом соблюдении дозировок объясняется стремлением не только сохранить тонус матки, ее сократительную функцию, но и избежать возможного развития атонии матки со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Если же операция предпринимается с целью остановки кровотечения в объеме ампутации или экстирпации матки, тогда возможности для анестезиолога в значительной мере расширяются. Поддержание наркоза становится более допу-

стимым с использованием любого ингаляционного анестетика, но при условии их вспомогательной роли. Основу наркоза должна составлять именно  $N_2O$ , в то время как все другие анестезирующие и анальгетические средства являются лишь дополнительным компонентом.

Общеизвестна опасность применения фторотана как основного средства для поддержания наркоза в условиях массивной кровопотери, тем более в акушерстве. Его депрессивное влияние на плод и новорожденного становится очевидным и особенно велика опасность развития гипотонического маточного кровотечения. В этом плане использование эфира является более безопасным, хотя также нежелательно вследствие его многих отрицательных свойств.

С целью остановки маточного кровотечения нередко прибегают к надвлагалищной ампутации или к экстирпации матки. Эти операции предпринимаются лишь в крайнем случае, когда состояние рожениц чаще всего бывает тяжелым, поэтому важное значение в анестезиологическом отношении приобретает рационально избранная хирургическая тактика, которая в полной мере согласуется с анестезиологической. Имеется в виду соблюдение принципа этапности при выполнении надвлагалищной ампутации или экстирпации матки на фоне массивного кровотечения, глубокой артериальной гипотонии или геморрагического шока (А. Ю. Аксельрод, 1971).

С целью снижения травматичности операции и максимально щадящего ее выполнения целесообразно разделить оперативное вмешательство на три этапа.

Первый этап — осуществляется срочное чревосечение и достигается лишь первичный гемостаз путем временного наложения зажимов на основные магистральные сосуды матки без вывода ее в рану. По мере достижения так называемого первичного гемостаза хирург прекращает дальнейшие манипуляции. Анестезиолог осуществляет допустимую по времени компенсацию кровопотери, проводит восстановление гемодинамических показателей до безопасных границ.

Второй этап — производят ампутацию или экстирпацию матки, чем достигается полное прекращение маточного кровотечения. Делают вторую остановку в операции для стабилизации показателей гемодинамики и адекватного восполнения кровопотери. По мере достижения необходимого эффекта разрешается продолжение операции.

Третий этап — осуществляется окончательный гемостаз в операционном поле и завершается полный объем намеченной операции.

Указанная хирургическая тактика полностью себя оправдывает при массивных акушерских кровотечениях и в значительной мере позволяет снизить риск оперативного вмешательства и риск наркоза.



Стремление быстро осуществить лапаротомию, сразу же произвести полный объем намеченной операции, например экстирпацию матки, по нашему мнению, является неоправданным и более рискованным. Иногда при массивной кровопотере, даже сравнительно небольшое дополнительное кровотечение, а также травматичное выполнение хирургических манипуляций является причиной резкого ухудшения в состоянии рожениц — вплоть до непредвиденного развития стойкого сердечно-сосудистого коллапса. Таким образом, можно сказать вполне определенно, что указанный выше принцип этапности операции не всегда позволяет предупредить возникновение тяжелых осложнений, однако отход от него способствует их развитию.

В своей практической работе мы, как правило, стремимся придерживаться именно этого принципа и считаем возможным рекомендовать его в этих критических ситуациях как оперирующему хирургу, так и анестезиологу, обеспечивающему безопасность общей анестезии.

Считаем необходимым также указать, что при выполнении наиболее травматичных этапов операции целесообразно производить блокаду рефлексогенных зон области малого таза 0,5% раствором новокаина по Л. С. Персианинову (1976). В конце операции делают анестезию новокаином корня брыжейки тонкого кишечника, что способствует предупреждению паретического состояния желудочно-кишечного тракта в ближайшем послеоперационном периоде. Необходимость выполнения новокаиновой блокады рефлексогенных зон области операционного поля диктуется и другими обстоятельствами. На фоне массивной кровопотери наркоз поддерживают на поверхностном уровне ( $I_3$ — $III_1$ ) и любые травматичные манипуляции могут быть дополнительной причиной ухудшения состояния больной, дальнейшего снижения артериального давления, истощения компенсаторных защитно-приспособительных реакций. В условиях тщательно выполненной новокаиновой блокады выведение матки в рану, ее тракция, мобилизация и другие манипуляции не сопровождаются столь выраженными сосудистыми реакциями, как это можно отметить без введения новокаина в рефлексогенные зоны малого таза.

### **ПЕРИОД ПРОБУЖДЕНИЯ И ЭКСТУБАЦИЯ ТРАХЕИ**

После оперативного вмешательства перед анестезиологом стоит не менее ответственная задача — обеспечить своевременное восстановление адекватного спонтанного дыхания, достичь пробуждения от наркоза, окончательно стабилизировать гемодинамические показатели и осуществить экстубацию. В оптимальном варианте экстубация возможна лишь при

достижении одновременно трех условий — адекватного дыхания, ясного сознания и стойкой нормализации кровообращения. При массивных акушерских кровотечениях, особенно у рожениц с тяжелой формой нефропатии (преэклампсия, эклампсия), коагулопатическом кровотечении, эмболии околоплодными водами и другой акушерской патологии достичь оптимальных условий для экстубации не всегда представляется возможным. Наиболее часто после операции возникает необходимость в продлении искусственной вентиляции легких, дополнительном проведении комплексной инфузионной терапии, применении тонизирующих сердечно-сосудистых средств, во введении стероидных гормонов.

По мере достижения указанных выше условий (адекватное дыхание, ясное сознание) осуществляется экстубация трахеи, тщательно выполняется туалет полости рта и верхних дыхательных путей.

Длительность продленной искусственной вентиляции легких определяется строго индивидуально, в зависимости от тяжести состояния роженицы и объема кровопотери.

### **БЛИЖАЙШИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

После экстубации трахеи возникает необходимость в строгом контроле за функцией дыхания и кровообращения. У больных, перенесших массивную кровопотерю, может наступить острая дыхательная недостаточность по целому ряду причин — остаточная релаксация мышц, депрессия дыхательного центра, гипоксический отек и набухание головного мозга, временная утрата «ауторитма» дыхания, неадекватное кровообращение, некомпенсированная гиповолемия, грубые нарушения в гомеостазе — водноэлектролитном балансе и КЩС.

Лечебные мероприятия при указанных выше нарушениях сводятся к срочному оказанию реанимационной помощи — к компенсации нарушенного дыхания, и проведению корригирующей инфузионной терапии. В этом аспекте наибольшие трудности возникают при констатации такого осложнения, как синдром массивных трансфузий (Б. В. Петровский, Г. С. Гусейнов, 1971).

Массивные акушерские кровотечения, как правило, требуют переливания больших количеств консервированной крови, достигающих иногда 40—60% общего ее объема. Опасность столь больших гемотрансфузий возникает по ряду причин: а) иммунологическая несовместимость, когда кровь вынужденно переливается от большого числа доноров; б) переливание донорской крови больших сроков хранения (более 10—12 дней); в) введение вместе с кровью больших доз консерванта, способствующего ацидозу, гиперкалиемии, бы-

струму гемолизу эритроцитов донора; г) нарушения микроциркуляции и временной блокады функции почек, а также токсического воздействия больших гемотрансфузий на паренхиму печени (печеночно-почечная недостаточность).

Клинические симптомы синдрома массивных трансфузий весьма многообразны и не всегда позволяют дать четкую интерпретацию этому осложнению. В то же время с целью проведения патогенетической терапии анестезиологу важно знать, имеется ли в данном случае действительно синдром массивных трансфузий или наблюдающиеся симптомы являются следствием большой кровопотери, неустраненной гиповолемии, связаны с самой акушерской патологией.

Основные проявления синдрома начинаются не в период острого кровотечения и кровезамещения, а несколько позже — через 10—12 ч или по истечении первых суток. Клинические же симптомы, связанные с массивной кровопотерей и неадекватным ее возмещением, более приближаются к периоду острого кровотечения. Они имеют достаточно очерченную симптоматику, которая резко проявляется в стойкой гипотензии, тахикардии и анемии.

Характерными признаками синдрома массивных трансфузий являются периодически возникающая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения ритма сердечной деятельности (экстрасистолия, брадикардия), олигоанурия, симптомы печеночной недостаточности. При этом снижается антиоксидантная функция печени, наступают декомпенсированные сдвиги в показателях КЩС (метаболический ацидоз, алкалоз, смешанные формы нарушения КЩС), водно-электролитном балансе (гиперкалиемия, гипокальциемия, гипонатриемия). Отмечается как бы необъяснимое дальнейшее снижение показателей гемоглобина, гематокритной величины, что заставляет вновь пересмотреть клинические симптомы в отношении возможного продолжения кровотечения. Однако указанные симптомы, особенно снижение гемоглобина и гематокрита, при стойких показателях нормальных величин артериального давления и пульса могут быть обусловлены гемолизом эритроцитов, секвестрацией и депонированием крови, нарушением микроциркуляции и целым рядом других причин.

Комплексная инфузионно-трансфузионная терапия в период интенсивного лечения и в ближайшем постреанимационном (послеоперационном) периоде у больных, перенесших массивное кровотечение, определяется следующими основными положениями. Во-первых, необходимо стремиться осуществлять кровезамещение однокрупной донорской кровью с тщательным контролем за совместимостью по групповой и резус-принадлежностью. Во-вторых, по возможности переливать консервированную кровь с малым сроком хранения, до 2—3 сут. Если позволяют временные интервалы, ее следует

подогревать до комнатной температуры. В-третьих, нет необходимости адекватно возмещать кровопотерю лишь путем одних гемотрансфузий. Более целесообразно достигать этого путем использования кровезаменителей, плазмозамещающих сред, средств гемодинамического, реологического и дезинтоксикационного действия — в объеме 25—30% от общей величины трансфузий. С этой целью современная трансфузиология в достаточной мере располагает большим выбором кровезаменителей — сухая плазма, протеин, альбумин, желатиноль, полиглюкин, реополиглюкин и различные водно-электролитные растворы.

И далее, в случаях массивной кровопотери, когда прогноз кровотечения принимает неясный характер, следует как можно раньше принимать решение и немедленно осуществлять прямое переливание крови в пределах 1000—1500 мл. На это нами неоднократно указывалось в разделе о трансфузионной терапии (см. с. 246).

Мы считаем необходимым еще раз обратить внимание на целесообразность именно ранних переливаний теплой донорской крови при массивных акушерских кровотечениях, так как практическая реализация этой манипуляции акушерами чаще всего осуществляется слишком поздно. По мере стабилизации артериального давления и функции дыхания, достижения стойкого эффекта от реанимационных мероприятий (ясное сознание больной) в отношении продолжения интенсивной терапии предусматривается коррекция и других функций.

При этом корригирующая терапия осуществляется строго дифференцированно, в зависимости от проявления ведущих патологических симптомов, развившихся в связи с острой массивной кровопотерей. При выявлении функциональной олигоанурии осуществляется принцип сбалансированного форсированного диуреза. Он достигается внутривенным или внутримышечным введением фуросемида в дозе 20—40 мг, повторные дозы которого вводят по показаниям. Для достижения более быстрого диуретического эффекта используется маннитол в дозе 1—1,5 г/кг. При подозрении на стойкую анурию необходимо временно воздержаться от его применения до ликвидации функциональной почечной недостаточности.

Метод сбалансированного форсированного диуреза обязательно предусматривает одновременную компенсацию волемических нарушений, переливание кровезаменителей, сред гемодинамического и дезинтоксикационного действия.

Строго обязателен контроль почасового диуреза, наличие постоянного катетера в мочевом пузыре, ведение специальной карты за основными показателями состояния больной, учет и регистрация применяемых фармакологических средств разного назначения.

Метод форсированного диуреза рассматривается одновременно и как способ дегидратационной терапии. Наиболее он оправдан при констатации внутричерепной гипертензии, гипоксическом отеке и набухании головного мозга, гиперволемии и искусственно созданной гипертензии малого круга кровообращения с клиническими симптомами предотека легких.

Дезинтоксикационная терапия осуществляется путем инфузии гемодеза, нео-компенсана, глюкозо-новокаиновой смеси (200 мл 20% раствора глюкозы, 200 мл 0,5% раствора новокаина, 15 ЕД инсулина). Своевременная детоксикация организма является крайне необходимым лечебным мероприятием с целью предупреждения сердечно-сосудистых расстройств, почечной и печеночной недостаточности.

Нормализация микроциркуляции, которая является определяющей патологией при массивных акушерских кровотечениях, достигается изменением реологических свойств крови. С этой целью внутривенно вводят реополиглюкин, поливинилпирролидон, гемодез, глюкозоновокаиновую смесь и другие среды реологического назначения.

Указанная инфузионная терапия обладает многогранным лечебным воздействием и среди них эффект, способствующий нормализации реологических свойств крови и микроциркуляции, приобретает одно из важнейших значений.

Восстановлению нарушенной микроциркуляции в значительной мере способствует применение малых доз (2500—5000 ЕД) гепарина. Первую дозу его вводят через 20—24 ч с момента достижения полного гемостаза. Повторные дозы и временные интервалы его введения определяют индивидуально, строго по показаниям. При этом опасность возможного рецидива кровотечения является мало обоснованным, и мы не наблюдали подобных осложнений. В то же время положительный эффект в отношении более раннего восстановления функции почек, нормализации периферического кровотока и гомеостаза очевиден.

В связи с грубыми нарушениями в системе гемокоагуляции как ответной реакции на острую кровопотерю указанные выше дозы гепарина способствуют снижению потенциальной опасности развития тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде.

Следует указать, что в условиях современной комплексной инфузионной терапии, предусматривающей коррекцию многих функциональных систем, возможность тромбоэмболических осложнений в акушерской практике резко снижается.

Коррекция водно-электролитных нарушений достигается инфузией специальных растворов, содержащих калий, натрий, кальций, магний. Наиболее оптимальным в этих целях является инфузия гемодеза, нео-компенсана, раствора Дар-

роу, в состав которого входит калий, кальций и глюкоза. Периодический контроль показателей электролитов позволяет проводить целенаправленную корректирующую терапию.

Декомпенсированные сдвиги в показателях КЩС устраняются инфузионными средами специального назначения. Например, 4—8% растворы гидрокарбоната натрия и концентрированные (20—40%) растворы глюкозы с инсулином успешно применяются при метаболическом ацидозе.

При дыхательной недостаточности и выраженных нарушениях газообмена (газовый ацидоз, гипоксия) необходимо своевременно проводить вспомогательное дыхание или переводить больную на продленную ИВЛ аппаратным способом или с помощью ручного дыхания.

В особо тяжелых случаях, когда имеются стойкие симптомы постгипоксического поражения ЦНС и проводимые общепринятые лечебные мероприятия не оказывают положительного эффекта, успешно используют краниocereбральную гипотермию с помощью аппарата «Флюидокраниотерм» или «Холод-2Ф».

Метод краниocereбральной гипотермии, внедренный С. М. Зольниковым и др. (1972—1974), является весьма эффективным лечебным воздействием при постгипоксических повреждениях ЦНС, обусловленных глубокой гипотензией (артериальное давление ниже 80—60 мм рт. ст.) или геморрагическим шоком.

Клинический опыт ее использования показывает, что эффективность локального охлаждения ЦНС через наружные покровы головы определяется ранним сроком ее применения, когда постгипоксические (ишемические) изменения еще не приняли необратимых изменений. Кроме краниocereбральной гипотермии, при тяжелых постгипоксических нарушениях со стороны ЦНС вследствие массивной акушерской кровопотери и глубокой артериальной гипотонии в последние годы стал успешно применяться новый способ лечебного воздействия — метод гипербарической оксигенации (С. Н. Ефуня, 1975, Н. Н. Расстригин, И. В. Прошина, 1977). Гипербарическая оксигенация осуществляется в специальной барокамере типа «ОКА-2», которая позволяет проводить сеанс гипербаротерапии в условиях 0,5—1 избыточной атмосферы. Длительность сеанса до 1½—2 ч, повторные сеансы проводят по показаниям, временные интервалы между ними определяются индивидуально.

Гипербароокситерапия в лечении постгипоксических последствий со стороны ЦНС оказывается мощным дополнительным лечебным воздействием и с целью профилактики поражения мышц сердца, паренхиматозных органов — печени, почек. Способ гипербарической оксигенотерапии, который успешно используется в восстановительном постреанимацион-

ном периоде, снижает тяжесть последствий, связанных с массивными акушерскими кровотечениями.

Анализируя основные аспекты оказания реанимационной и анестезиологической помощи при массивных акушерских кровотечениях, следует указать, что нам, клиницистам, пока не поддаются точному контролю резервы защитно-приспособительных реакций в ответ на острую кровопотерю. Видимое благополучие в течение 1—2 мин может смениться стойким коллаптоидным состоянием при казалось бы далеко не угрожаемой кровопотери. Это может быть объяснено или скрытым массивным кровотечением, или истощением защитных сосудистых реакций в связи с болевым фактором, утомлением в родах, тяжелой нефропатией, сердечно-сосудистой патологией.

Нам также далеко не всегда известны грани перехода от так называемой критической кровопотери (гиповолемии) к геморрагическому шоку со всеми вытекающими отсюда последствиями в отношении лечения и прогноза. В то же время именно эта переходная грань во многом определяет и тактику анестезиолога, и действия акушера-хирурга.

Мы считаем, что термин «геморрагический шок» является конкретно мобилизирующим диагнозом. Он правомерен в акушерстве, свидетельствует о наступлении крайней патологии, когда должна быть конкретно определена акушерская тактика и незамедлительно перестроена анестезиолого-реанимационная помощь.

Без специальных лабораторных экспресс-методов по контролю за гемокоагуляцией клиницисту трудно выявить предвестники начала развития коагулопатических состояний, гипофибриногенемии, начинающегося фибринолиза, тромбогеморрагического синдрома. При массивных акушерских кровотечениях, особенно при отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, разрыве матки, преэклампсии, эклампсии возможность возникновения коагулопатических состояний особо велика. При констатации гипофибриногенемии, начинающегося фибринолиза необходимо своевременно проводить прямое переливание крови и в больших дозах — до 30—40% от учтенной кровопотери. Только при этих условиях нам удалось дать возможность хирургу произвести экстирпацию матки и достичь окончательной остановки кровотечения в комплексе с другой интенсивной терапией.

## РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АСФИКСИИ

### СТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

---

Становление функции дыхания у новорожденных, как известно, является наиболее слабым звеном в системе общей адаптации его к внеутробному переходу жизни. Спавшиеся при рождении легкие всегда представляют потенциальную опасность неполного или несвоевременного их расправления даже казалось бы при нормально протекавших родах. От своевременного начала спонтанного дыхания и адекватного расправления легких зависит и адаптация функции кровообращения — полноценное восстановление малого круга кровообращения в связи с прекращением плацентарного кровотока. По образному выражению Д. Баррона: «Дыхание есть жизнь, начало дыхания — это начало жизни». Дыхательный цикл, складывающийся из ритмически повторяющихся актов вдоха и выдоха, обеспечивает газообмен в легких и представляет собой координированные сокращения дыхательных мышц грудной клетки и диафрагмы. При этом важно знать, что именно у новорожденных диафрагмальное дыхание имеет определяющую роль в обеспечении дыхательных циклов, а следовательно, и в становлении функции дыхания в целом.

Дыхательные мышцы грудной клетки и другая дыхательная мускулатура оказываются менее подготовленными и менее тренированными к такой физической нагрузке, как циклический акт дыхания. Вместе с тем в оценке функциональной системы дыхания у новорожденных следует исходить из формирования к моменту рождения достаточно надежных механизмов, обеспечивающих своевременное начало функции дыхательного центра и акта дыхания. Физиологические механизмы, обеспечивающие начало дыхания у новорожденных,



оказываются несостоятельными лишь при какой-либо грубой патологии, ведущей к срыву и нарушению адаптационно-приспособительных реакций. Следовательно, основные компоненты пусковой системы функции дыхания являются врожденными. Они развиваются во внутриутробном периоде и достигают к моменту рождения определенной степени зрелости. Уже к 28—33-й неделе беременности плод оказывается способным к самостоятельному дыханию в течение определенного времени и приобретает при этом относительно устойчивый ритм дыхания.

При доношенной беременности система дыхания у плода оказывается настолько созревшей, что обеспечивает своевременное начало и дальнейшее поддержание адекватной функции дыхания и газообмена.

В аспекте оказания реанимационной помощи важное значение приобретает знание физиологических механизмов первого вдоха новорожденного. Известно, что перевязка пуповины влечет за собой прекращение снабжения плода кислородом ( $O_2$ ) и накоплению в его тканях углекислоты ( $CO_2$ ). Отсюда возникло казалось бы логичное предположение, что изменение газового состава крови и, в частности, накопление  $CO_2$  — физиологического стимулятора дыхания, является причиной первого вдоха. Кроме того, возникающая при этом гипоксия плода и естественная потребность организма в  $O_2$  обеспечивают начало становления функции дыхания (Е. Л. Голубева, 1966).

Предполагается также, что причиной возникновения первого вдоха является возбуждение хеморецепторов каротидного клубочка дуги аорты в ответ на гипоксимию с последующим возбуждением дыхательного центра избыточным накоплением  $CO_2$  как основного механизма регуляции системы дыхания (А. И. Аршавский, 1960).

По данным Е. Л. Голубевой (1966), механизм первого вдоха связан с суммарным воздействием физических и химических раздражителей, вызывающих поток периферической импульсации в ретикулярную формацию ствола мозга и в первую очередь среднего и продолговатого. В момент рождения ребенка он сразу же получает целый комплекс сенсорных возбуждений — разница температуры, давления в матке и вне ее, изменение положения тела, механические и другие раздражения. Перевязка пуповины ведет к резкому падению напряжения  $O_2$  в крови и повышению  $CO_2$ .

В результате потока импульсации в различные отделы ЦНС и спинного мозга избирательно резко повышается возбудимость ретикулярной формации, а затем дыхательной «системы» продолговатого мозга — центра дыхания. По мнению Е. Л. Голубевой, специально изучавшей этот вопрос, именно ретикулярная формация среднего мозга с последую-

шим возбуждением дыхательного центра является основным триггером, запускающим механизм первого вдоха. При этом активирующее воздействие ретикулярной формации на центр дыхания проявляется лишь в условиях определенной готовности его к началу ритмического возбуждения, что определяется его зрелостью.

После первого вдоха у новорожденного наступает окончательное становление функции дыхания, когда раз возникшее «качание маятника» продолжается уже непрерывно, поддерживаемое влиянием целого комплекса физиологических раздражителей.

С момента первого вдоха и установления дыхательных экскурсий грудной клетки в воздухоносные пути поступает воздух, быстро расправляются «ателектазированные» легкие, раскрываются капилляры, возникает легочный кровоток — начинает функционировать малый круг кровообращения. С этого момента закрывается богаллов проток, овальное отверстие межпредсердной перегородки, начинает раздельно функционировать система левого и правого сердца. Схема кровообращения у плода и новорожденного представлена на рис. 20 и 21. По мере расправления легких и включения малого круга кровообращения возникает единая система альвеоларно-капиллярного кровотока, определяющая адекватность газообмена. Раскрытие альвеол и легочных капилляров создает поток интерорецептивной импульсации по парасимпатической иннервации и другим афферентным путям в различные отделы ЦНС и главным образом в дыхательный центр. Из ЦНС по афферентным волокнам импульсы через спинальные центры поступают к дыхательной мускулатуре, что обуславливает ритм и глубину дыхательных экскурсий. Так возникает рефлекторная дуга, обеспечивающая регуляцию дыхания (А. И. Аршавский, 1960; Г. М. Савельева, 1973).

По мере адаптации новорожденных к внеутробной жизни уже в первые 15—30 мин после рождения у них устанавливается нормальный ритм дыхания — частота его колеблется в пределах 40—60 в минуту. Одновременно устанавливаются и показатели газообмена в следующих параметрах:  $pO_2$  в смешанной капиллярной крови колеблется в пределах 60—80 мм рт. ст.;  $pCO_2$  30—45 мм рт. ст.; pH в пределах 7,3—7,4; BE — 4—8 мэкв/л крови.

Параметры внешнего дыхания также весьма переменны, как и показатели КЩС. Так, например, ДО варьирует от 15 до 30 мл (в среднем  $20 \pm 5$  мл), МОД достигает в среднем 1350 мл (Г. Кеслер и др., 1968).

Как видно из сказанного, в первые 30—60 мин функция дыхания у новорожденных характеризуется большими колебаниями основных параметров внешнего дыхания и газообмена. Это свидетельствует об интенсивной перестройке их в

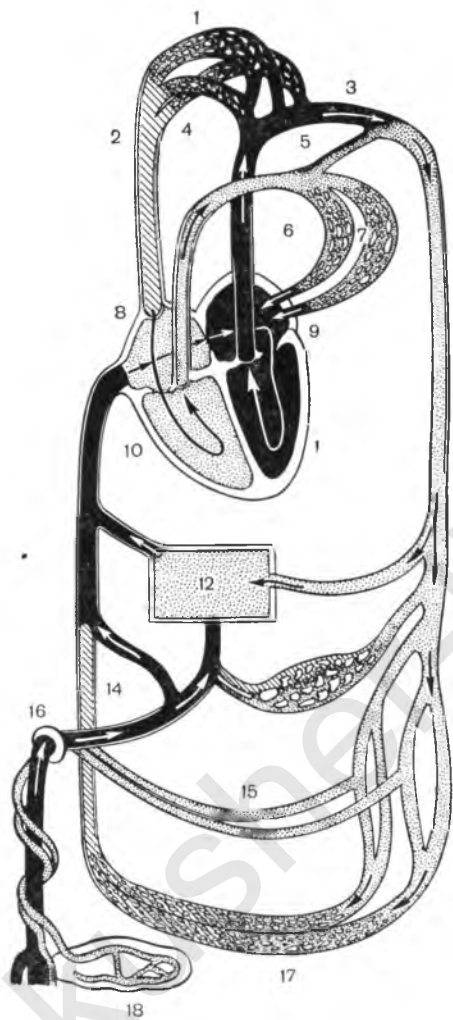


Рис. 20. Схема кровообращения плода (В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, 1974).

1 — голова и плечи; 2 — верхняя полая вена; 3 — аорта; 4 — легочные артерии; 5 — боталлов проток; 6 — легочные вены; 7 — легкие; 8 — правое предсердие; 9 — левое предсердие; 10 — правый желудочек; 11 — левый желудочек; 12 — печень; 13 — общая подвздошная артерия; 14 — пупочная вена; 15 — артерии пупочные; 16 — пупок; 17 — ноги; 18 — плацента.

условиях внеутробной жизни и адаптации при переходе на легочное дыхание.

Артериальное максимальное давление в течение первого часа после рождения колеблется от 55 до 60 мм рт. ст., частота сердечного ритма устанавливается в пределах 130—140 в минуту. В дальнейшем артериальное давление постепенно повышается, а частота сердечных сокращений урежается.

Указанная динамика показателей газообмена, систолического артериального давления и частоты сердечных сокраще-

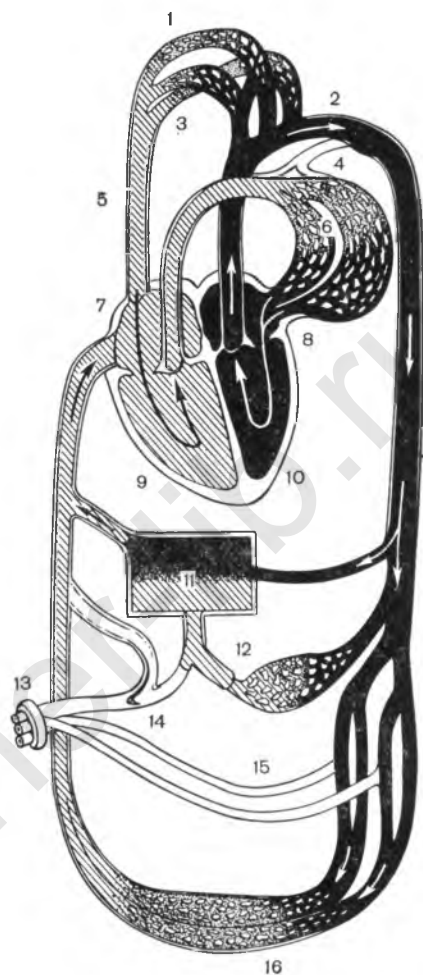


Рис. 21. Схема кровообращения плода (В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, 1974).

1 — головка и плечи; 2 — аорта; 3 — легочные артерии; 4 — боталлов проток; 5 — верхняя полая вена; 6 — легкие; 7 — правое предсердие; 8 — левое предсердие; 9 — правый желудочек; 10 — левый желудочек; 11 — печень; 12 — воротная вена; 13 — пупок; 14 — пупочная вена; 15 — артерии пупочные; 16 — ноги.

ний характерна лишь для доношенного ребенка, при отсутствии внутриутробной гипоксии и нормальном течении родов. При недоношенном плоде, внутриутробной гипоксии, гипотрофии, осложненном течении родового акта и по целому ряду других причин новорожденный может родиться в состоянии общей депрессии, апноэ, тяжелой асфиксии. В этих случаях жизнеспособность ребенка зависит от своевременного оказания ему реанимационной помощи в полном объеме.

Следовательно, возникает необходимость в быстрой ориентации врача в степени тяжести асфиксии, что в свою очередь определяет оптимальный объем реанимационной помощи.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО ШКАЛЕ АПГАР

В 1953 г. Аргар предложила свою шкалу клинической оценки состояния новорожденного при рождении, основанную на десятибалльной системе. Автор рекомендует определять состояние новорожденного в конце первой минуты после рождения и через 5 мин. В основу шкалы взято пять наиболее важных клинических признаков, характеризующих состояние новорожденного (табл. 7). К ним относятся частота и ритм

Таблица 7

**Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар (1953)**

№ п/п	Признак	Оценка в баллах		
		0	1	2
1	Сердцебиение	Отсутствует	Низкая частота (меньше 100 в минуту)	Частота больше 100 в минуту
2	Дыхание	Отсутствует	Слабый крик (гиповентиляция)	Крик громкий
3	Мышечный тонус	Вялый	Некоторая степень сгибания	Активные движения
4	Рефлекторная возбудимость (пяточный рефлекс)	Отсутствует	Слабо выражена (grimаса)	Хорошо выражена (крик)
5	Окраска кожи	Синюшная или ледная	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей	Розовая

сердцебиений (I), характер дыхания (II), мышечный тонус (III), выраженность рефлексов (IV), окраска кожных покровов (V). В зависимости от выраженности признака каждый из них оценивается в баллах, которые суммируют и по общему числу их дают клиническую оценку состояния новорожденного. Например, частота сердцебиения 120 в минуту (2 балла), дыхание — крик слабый (1), мышечный тонус — активные движения (2), рефлекторная возбудимость — хорошо выражена (2), окраска кожи — розовая окраска тела и синюшные конечности (1). Общее число баллов 8, что свидетельствует об удовлетворительном состоянии новорожденного. Сумма баллов ниже 7 свидетельствует о страдании новорожденного и чем меньше сумма баллов, тем большая степень страдания плода и новорожденного.

Запись клинических признаков, характеризующих клиническую оценку новорожденного в цифровом выражении, ре-

гистрируют строго по порядку (например,  $2+2+1+2+1=8$ ) и заносят в историю родов и развития новорожденного. Указанный выше принцип регистрации в достаточной мере позволяет дать оценку состояния новорожденного при рождении. Первую клиническую оценку дают в конце первой минуты (через 60 с), вторую — в конце 5-й минуты. Предложенная автором шкала распространяется лишь на доношенных детей.

Недоношенные дети, по замыслу автора, не могут оцениваться по предлагаемой шкале, так как у них каждый признак имеет свою степень выраженности в зависимости от срока родоразрешения.

В настоящее время делаются попытки оценивать по шкале Апгар и недоношенных детей. Нам представляется, что такие попытки являются вполне оправданными, так как позволяют врачу более близко подойти к клинической оценке состояния и недоношенного ребенка. Следует лишь указать, что общая сумма баллов относится к недоношенному ребенку при конкретном сроке родоразрешения.

И далее мы считаем вполне обоснованным в случае перенесенной асфиксии оценивать состояние новорожденного по шкале Апгар на протяжении всех первых суток, например через каждые 6 ч. Это дает возможность врачу более приближенно и объективно судить о динамике в состоянии новорожденного после оказания реанимационной помощи, дать оценку проводимой терапии, определить общую тенденцию в его состоянии в сторону улучшения или, наоборот, ухудшения. В своей практической работе мы пользуемся шкалой Апгар для оценки состояния новорожденных в течение первых 24 ч, что облегчает нам наблюдение за течением постреанимационного и восстановительного периодов.

С момента предложенной шкалы Апгар прошло более 25 лет и вполне естественно, что накопленный клиницистами опыт позволяет развить дальше это предложение и расширить его границы. Подтверждением этому положению является начало внедрения шкалы Апгар для оценки степени тяжести асфиксии, когда к клиническим признакам добавляются еще и объективные контрольные тесты, например показатели КШС и другие биохимические исследования. В своих дальнейших публикациях Аргар (1963) также указывает на необходимость учета дополнительных объективных тестов при оценке состояния новорожденных в первые минуты после рождения.

Г. М. Савельева (1973) дает следующие рекомендации при оценке тяжести асфиксии при рождении: 1—4 балла — тяжелая асфиксия, 5—6 баллов — легкая асфиксия, 7—10 баллов — удовлетворительное состояние ребенка, не требующее проведения специальных реанимационных мероприятий.

## ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АСФИКСИИ

Большой научный вклад в разработку теоретических и практических основ реанимации новорожденных при асфиксии внесли отечественные акушеры Л. С. Персианинов (1961, 1967, 1976), Н. С. Бакшеев (1968, 1972), Г. М. Савельева (1968, 1973), К. В. Чачава (1970, 1971) и др. Общие основы реаниматологии и ее теоретические предпосылки в различных областях клинической медицины были всесторонне разработаны В. А. Неговским (1956, 1960), а также И. Р. Петровым (1960).

В последнее десятилетие значительный вклад в разработку различных аспектов общей реаниматологии в нашей стране внесли анестезиологи-реаниматологи Т. М. Дарбинян (1964, 1974), А. А. Бунятян (1970, 1977), Г. А. Рябов (1977), А. З. Маневич (1970), В. А. Михельсон (1976) и др.

Однако не все способы дыхательной и сердечной реанимации, разработанные для разных специализированных областей клинической медицины, могут быть приемлемы для оживления новорожденных. Это объясняется той большой спецификой, которая имеется в акушерстве и неонатологии.

Нередко плод длительно страдает антенатально или испытывает острую гипоксию во время родов. При осложненном течении их может возникнуть тяжелая родовая травма. Если используются общие анестетики, анальгетические или психоседативные средства с целью обезболивания родов, то плод может подвергаться воздействию указанных препаратов. При рождении у него отмечается стойкое наркотическое апноэ, требующее проведения дыхательной реанимации.

Выполнение реанимационных мероприятий при асфиксии в значительной мере затруднено вследствие анатомо-физиологических особенностей организма новорожденного — малая масса тела, узость верхних и нижних воздухоносных путей, спавшиеся легкие, нередко спазмированная голосовая щель, obturация воздухоносных путей околоплодными водами, сгустками крови, слизью, меконием и др. Кроме того, при отсутствии достаточного опыта и особенно практических навыков интубация трахеи даже с помощью специального детского ларингоскопа иногда оказывается весьма затруднительной манипуляцией. При отсутствии прямого доступа в трахею далеко не всегда удается восстановить нормальную проходимость воздухоносных путей, обеспечить искусственную вентиляцию легких с помощью лицевой маски и дыхательного аппарата.

Слизистая оболочка носовых ходов, полости рта, глотки, голосовой щели и нижних дыхательных путей отечная, легко

травмируется, а самое главное склонна к быстрому инфицированию и гиперергической воспалительной реакции. В последующем быстро наступает отек подсвязочного пространства и области голосовой щели, что замыкает порочный круг нарушения дыхания в ближайшем постреанимационном периоде.

Отличительной особенностью реанимации новорожденных, родившихся в асфиксии или в состоянии наркотической депрессии (апноэ), является, как правило, сохранение сердцебиения у плода, что и определяет очередность реанимационных мероприятий — немедленное восстановление проходимости воздухоносных путей, расправление спавшихся легких, включение малого круга кровообращения, обеспечение легочной вентиляции, поддержание газообмена. Именно с момента расправления легких и начала легочной вентиляции начинается жизнь новорожденного — «пока нет дыхания, нет жизни» (Е. Л. Голубева, 1966).

На данном этапе наших знаний о сущности патологических процессов при асфиксии новорожденных возникает ряд других вопросов. Например, весьма условным остается деление асфиксии по степени ее тяжести. Существующая для оценки состояния новорожденного шкала Апгар не является прямым ответом на поставленный вопрос. При этом не учитываются критерии газообмена по  $O_2$ ,  $CO_2$  и сдвиги в показателях КЩС. Вместе с тем, как показывает наш опыт, сдвиги в показателях газообмена и КЩС идут не всегда параллельно тяжести проявления клинических симптомов асфиксии, на что указывает и Г. М. Савельева.

Столь противоречивые факты объясняются тем, что процессы газообмена и биохимические реакции у плода отличаются большой вариабельностью, своеобразной резистентностью к гипоксическим и гиперкапническим состояниям. Однако экспериментальные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что имеется существенная разница степени переносимости гипоксии у плода и новорожденного. Если при внутриутробной гипоксии плод имеет возможность в большей или меньшей мере компенсировать недостаток  $O_2$  за счет маточно-плацентарного кровообращения и изменения характера метаболических процессов, то новорожденный практически утрачивает эту возможность и всецело зависит от своевременности оказания ему реанимационной помощи.

Необходимо подчеркнуть, что новорожденный не обладает какой-либо особо повышенной сопротивляемостью по отношению к гипоксии и гиперкапнии, если степень их выходит за рамки допустимых границ. По существу это мнение является ошибочным, и оно должно быть радикально пересмотрено в отношении максимального приближения начала реанимаци-



онных мероприятий к моменту рождения ребенка. В связи с этим интервал времени от момента рождения до начала эффективного обеспечения дыхания приобретает решающее значение в исходе конечных результатов оживления и исчисляется предельно коротким сроком — до 1½ и 2 мин (!). Каждая последующая минута отсрочки начала эффективных мероприятий по оживлению ребенка связана с тяжелыми нарушениями ЦНС. Нередко позднее начало реанимационных мероприятий приводит к глубокой умственной отсталости и инвалидности личности.

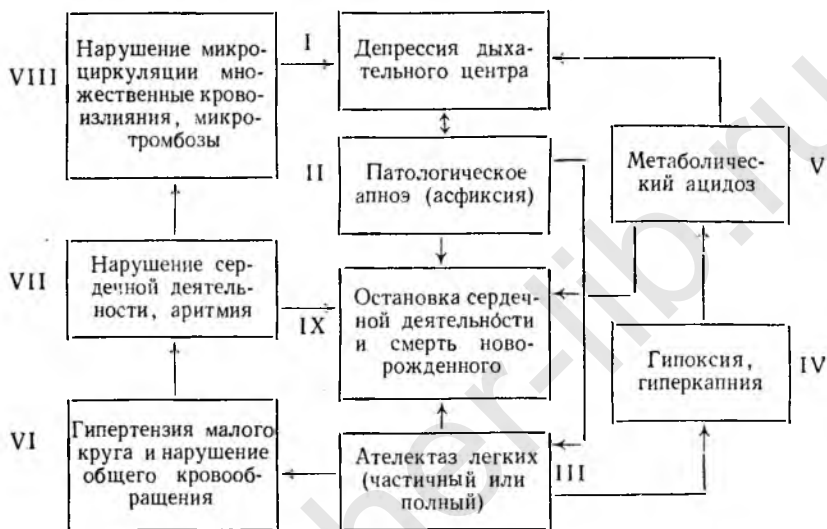
Существует понятие «физиологическое апноэ», которое является закономерным явлением — это период от момента рождения до начала первого вдоха. Как правило, физиологическое апноэ кратковременно и не превышает 40—60 с, после чего совершается первый вдох и начинается легочное дыхание. Такие термины, как «продолгованное» или «патологическое» апноэ характеризуют по существу одно и то же состояние. При этом первый вдох задерживается на срок более 1—2 мин и, следовательно, становление функции дыхания у новорожденного принимает патологический характер.

Таким образом, с момента правильной расшифровки непосредственной причины нарушения дыхания все меньше и меньше будет оставаться места для столь обобщенных понятий, как понятия «асфиксия» и «общая депрессия».

В настоящее время под асфиксией принято понимать такое состояние, когда после рождения у ребенка отсутствует самостоятельное дыхание более 2 мин или оно столь поверхностно и нерегулярно, что при этом не обеспечивается адекватный газообмен. В результате возникает остро нарастающая гипоксия и гиперкапния, суммарный эффект которых на ЦНС у новорожденных оказывается не менее опасным, чем у взрослых. Специфика оживления заключается лишь в том, что отсутствие дыхания констатируется на фоне сохранения сердечной деятельности. Это, по-видимому, и создает иллюзию повышенной резистентности новорожденных к гипоксии и гиперкапнии. В самом же деле это положение не подтверждается и лишь в определенной мере может относиться к внутриутробной асфиксии, когда имеется в той или иной мере частичная компенсация нарушенного газообмена вследствие маточно-плацентарного кровообращения и своеобразной приспособительной реакции анаэробного гликолиза. Однако и в этих случаях не следует преувеличивать защитные возможности внутриутробного плода по отношению к гипоксии. Это подтверждается повседневной клинической практикой, когда при осложненном течении родов, чрезмерной стимуляции окситоцином ориентация врача на сохранение «нормального» ритма сердечной деятельности нередко оказывается

ошибочной тактикой и ребенок рождается в состоянии тяжелой асфиксии. Именно она представляет собой наиболее часто непосредственную причину стойкого патологического апноэ, являющегося, по нашему мнению, центральным звеном в развитии у новорожденного порочного круга при внутриутробной асфиксии или наркотической депрессии (схема 4).

Схема 4



На схеме видно, что независимо от причины, вызвавшей патологическое апноэ, задержка первого вдоха является пусковым механизмом для последующего развертывания целого комплекса патологических реакций, нередко ведущих к летальному исходу.

Патологическое апноэ или неэффективное дыхание приводят к быстрому нарастанию гиперкапнии и гипоксии, которые обуславливают развитие метаболических нарушений — сочетание метаболического ацидоза с газовым, что в свою очередь способствует еще большей депрессии дыхательного центра (Н. Л. Гармашева, 1959; Л. С. Персианинов, 1967; Г. М. Савельева, 1973; James, 1963; Dawes, 1964, и др.).

Одновременно отмечается влияние нарушенного гомеостаза на функциональную активность коры головного мозга и другие отделы ЦНС. При этом повышается проницаемость сосудов, что способствует отеку и набуханию структур головного мозга. Могут возникать множественные или локальные кровоизлияния в ЦНС, во внутренние органы (надпочечники, легкие, печень), что еще в большей степени нарушает процесс

восстановления функций высших отделов центральной нервной системы.

Но наиболее чувствительной к гипоксии и гиперкапнии остается кора головного мозга как наиболее молодая в филогенетическом развитии структура ЦНС. Позже наступает депрессия дыхательного центра, что в еще большей мере удлиняет патологическое апноэ и задерживает расправление спавшихся легких. В свою очередь это приводит к возникновению стойких ателектазов.

На фоне частичного ателектазирования легких возникает нарушение легочно-капиллярного кровотока, гипертензия малого круга кровообращения, конечным результатом которых является нарушение сердечной деятельности — тахикардия, брадикардия, аритмия.

Степень нарушения сердечной деятельности усиливается в нарастании циркуляторной гипоксии и гиперкапнии, в их непосредственном влиянии на сердечную мышцу — снижение сократительной функции миокарда, сердечного выброса, минутного объема крови.

При дальнейшем нарастании метаболических нарушений и расстройств микроциркуляции наступает остановка сердечной деятельности и летальный исход.

При тяжелой степени гипоксии наблюдается снижение функции надпочечников и нередко грубое нарушение их морфологических структур вследствие кровоизлияний, что значительно осложняет своевременное восстановление жизненно важных функций организма новорожденного.

Как видно из схемы 4, наиболее эффективно на наш взгляд порочный круг разрывается путем воздействия непосредственно на второе звено его, т. е. полноценное расправление ателектазированных легких или их отдельных участков. Расправление легких включает малый круг кровообращения, дает начало легочному газообмену и перестройке внутриутробного типа кровообращения на внеутробный. Обеспечение функции внешнего дыхания и газообмена, нормализация кровообращения сразу же задерживают дальнейшее нарастание метаболических нарушений. При этом восстанавливается гомеостаз и представляется возможным более длительное время поддерживать жизненно важные функции на безопасных границах — устранить кризисную ситуацию, возникшую в связи с асфиксией или дыхательной недостаточностью у новорожденного. В этом же аспекте важное значение приобретает своевременная коррекция метаболических нарушений путем введения в вену пуповины гидрокарбоната натрия по методике, предложенной Л. С. Персианиновым (1961, 1967).

Обобщая высказанные выше суждения с позиций современных достижений анестезиологии и реаниматологии, вид-

но, что определяющей спецификой реанимации новорожденных при асфиксии (патологическое апноэ при сохранении сердечной деятельности) является прежде всего полноценное расправление легких с последующим обеспечением адекватной искусственной вентиляции или вспомогательного дыхания на промежуточном этапе становления самостоятельного дыхания.

Как нами указывалось неоднократно, сердечная деятельность к моменту рождения ребенка оказывается в достаточной мере тренированной, чтобы в условиях легочного газообмена полностью обеспечить функцию кровообращения. И действительно с момента расправления легких, включения малого круга кровообращения и начала легочного газообмена сердечная деятельность обычно не требует большой корригирующей терапии. Сразу же устанавливается физиологический для новорожденных ритм сердечных сокращений в пределах 120—140 в минуту, выслушиваются отчетливые сердечные тоны, окраска кожных покровов приобретает нормальный цвет.

Таким образом, в аспекте реанимации новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии (патологического апноэ), проблема полноценного расправления легких приобретает по существу определяющее значение в комплексе с искусственной вентиляцией легких — до момента становления самостоятельного адекватного дыхания. Этот период, как правило, кратковременный. Чаще всего через 4—5 мин с момента начала искусственного дыхания у новорожденных начинает восстанавливаться двигательная активность, появляются рефлексы и спонтанное дыхание.

По мере установления нормального ритма его по частоте и глубине искусственная вентиляция или вспомогательное дыхание прекращается.

Следовательно, дыхательная реанимация преимущественно необходима на короткое время, в пределах 4—5 мин, реже до 10—15 мин. Но именно эти первые минуты определяют успех реанимации новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии. Именно становление функции дыхания является наиболее слабым звеном в системе общей адаптации новорожденного к условиям внеутробного существования, тогда как сердечная деятельность оказывается хорошо подготовленной к этому переходному периоду.

При констатации прекращения сердцебиений за 10 мин и более до рождения ребенка реанимационные мероприятия чаще всего оказываются неэффективными. Внезапная остановка сердечной деятельности у плода в родах относится к весьма редкой казуистике.

Наиболее частой причиной асфиксии при рождении является внутриутробная гипоксия плода. Она может быть обус-

ловлена осложненным течением беременности (токсикоз беременных, патология плаценты, нарушение маточно-плацентарного кровообращения различного генеза, нарушение кровотока в сосудах пуповины, хроническая гипоксия у матери при декомпенсированных врожденных и приобретенных пороках сердца, резус-несовместимость и иммунологическая несовместимость, длительное перенашивание беременности и др.), а также различными аномалиями родового акта (дискоординированные сокращения матки, стойкий гипертонус ее, обвитие пуповины и ее прижатие в период потужной деятельности, отслойка плаценты, разрыв матки).

В реанимационном аспекте особо большую значимость приобретает четкая ориентация анестезиолога-реаниматолога, акушера и неонатолога в так называемых анестезиологических причинах «асфиксии» (патологического апноэ) у новорожденных. Мы имеем в виду применение с целью обезболивания в родах или при кесаревом сечении ингаляционных (эфир, фторотан, циклопропан,  $N_2O$ , трихлорэтилен, наркоген, метоксифлуран) и неингаляционных (тиопентал-натрий, гексенал, кетамин<sup>1</sup>, альтезин, пропанидид) анестезирующих средств. Все они в большей или меньшей мере проникают через плаценту. Следовательно, при длительном их использовании и кумулятивном эффекте они могут оказывать депрессивное влияние на плод и новорожденного — ребенок родится в состоянии наркотического апноэ. При этом он может не испытывать внутриутробной гипоксии, а патологическое апноэ наступает в связи с общей наркотической депрессией и, в частности, дыхательного центра.

Пока остается окончательно не выясненным факт проницаемости через плаценту мышечных релаксантов, как правило, используемых во время эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении. Как указывалось выше, при определенных условиях, возможность перехода деполяризующих (дитилин<sup>2</sup>) и недеполяризующих (тубарин, диплацин) миорелаксантов не исключается. В этих случаях возникает опасность развития миопаралитического апноэ у новорожденного, что делает необходимым немедленное обеспечение дыхания по общепринятым в анестезиологии и реаниматологии принципам — немедленная интубация трахеи и переход на искусственную вентиляцию легких.

По нашему мнению, миопаралитическое апноэ возможно при использовании завышенных доз мышечных релаксантов, осложненном течении наркоза (острая гипоксия и гиперкапния у беременной, метаболический или газовый ацидоз — изменяющий проницаемость плаценты), отслойке плаценты и

<sup>1</sup> Синоним: кеталар.

<sup>2</sup> Синоним: листенон.

нарушении целостности просвета сосудов в области маточно-плацентарной площадки и по ряду других причин. Во всяком случае на данном этапе наших знаний о закономерностях перехода мышечных релаксантов через плаценту полное отрицание их в генезе апнотических состояний не представляется возможным, если учитывать указанные выше осложняющие факторы. В связи с этим в своей практической работе мы стремимся к возможному сокращению суммарных доз мышечных релаксантов до извлечения плода независимо от того, каким релаксантом мы пользуемся. В этом отношении наши клинические наблюдения указывают на весьма яркие парадоксальные факты. Например, введение 150—200 мг дитилина до извлечения плода иногда дает основание заподозрить кратковременный миопаралитический эффект у новорожденного. При этом если обеспечивается адекватная компенсация дыхания, ребенок остается совершенно розовым, но с полной утратой мышечного тонуса, двигательной активности, рефлексов, голосовая щель широко раскрыта, на введение интубационной трубки нет никакой реакции. Через 3—4 мин сразу восстанавливаются мышечный тонус, двигательная активность, спонтанное дыхание. После удаления интубационной трубки или металлического интубатора сразу же появляется громкий крик и устанавливается нормальный ритм дыхания. Создается впечатление, что наркотическая депрессия имеет несколько другую клиническую картину и не обрывается столь быстро. Для этой патологии характерен более длительный апнотический период и более длительная переходная фаза становления спонтанного дыхания. При этом все же частично сохраняется мышечный тонус, имеются сниженные рефлексы, двигательная активность и др. И, наоборот, например при вынужденном абдоминальном родоразрешении путем малого кесарева сечения плод сохранял двигательную активность и начинал делать дыхательные движения, когда до его извлечения были применены большие дозы дитилина (до 800 мг), в 2—3 раза превышающие общепринятые дозы при обычном кесаревом сечении. Таким образом, как дозировка общих анестетиков, так и мышечных релаксантов требует большой осторожности и приобретения специальных навыков с учетом акушерской специфики.

Причиной общей депрессии и длительного апноэ у новорожденного могут быть анальгетические, нейролептические, атарактические и другие психоседативные средства, применяемые с целью обезболивания в родах или для достижения лечебно-охранительного режима у рожениц, страдающих тяжелым токсикозом. Вынужденное применение у рожениц этой группы нейротропных средств разного назначения (преднон, оксибутират натрия, дроперидол, диазепам, промедол, дипразин и др.), безусловно, повышает опасность развития нарко-

тического апноэ. Все они способны проникать через плаценту и оказывать общее депрессивное воздействие на плод и новорожденного. Наркотическое апноэ в этих случаях характеризуется весьма своеобразной клинической картиной. У новорожденных как бы своевременно восстанавливается функция дыхания, сразу же появляется крик, имеется двигательная активность, вызываются рефлексы, кожные покровы приобретают обычный цвет. Однако через 4—5 мин дыхание становится неадекватным, крик слабый, отмечается гипотонус мышц, двигательная активность резко снижается, рефлексы угасают. Такая клиническая картина медленно нарастающей общей депрессии может развиваться у новорожденных и значительно позже, через 20—30 мин с момента рождения, когда и констатируется состояние острой дыхательной недостаточности. При отсутствии постоянного наблюдения за новорожденным и запоздалой помощи по обеспечению компенсации неадекватного дыхания наступает вторичное апноэ (асфиксия) со всеми вытекающими отсюда последствиями. Столь позднее проявление фармакологической депрессии у новорожденного, родившегося в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 7—8 баллов) характерно именно для кумулятивного действия нейролептических (дроперидол) и других психоседативных (диазепам, дипразин) средств. Они не обладают прямым депрессивным влиянием на дыхательный центр, но снижают функцию дыхания за счет стойкого угнетения ЦНС, блокады периферической импульсации и ослабления рефлекторной возбудимости. Если учесть, что в первые минуты жизни функция дыхательного центра поддерживается не только за счет физиологических регуляторов газообмена, но и периферической импульсацией, то становится понятным механизм развития такого опасного осложнения, как «отсроченная» общая депрессия, дыхательная недостаточность с переходом во вторичное апноэ (асфиксию). Если же фармакологическая депрессия достигает лишь стадии так называемой скрытой дыхательной недостаточности, то у новорожденных развиваются частичные гиповентиляционные ателектазы, которые в дальнейшем способствуют возникновению пневмонии с тяжелой клинической картиной дыхательной недостаточности.

Из сказанного видно, что многие аспекты оказания анестезиологической помощи в родах преломляются через различные осложнения со стороны плода и новорожденного. Главным образом это относится к дыхательным осложнениям, в то время как сердечно-сосудистая система и функция кровообращения оказываются менее подверженными действию нейротропных средств.

В анестезиологии важно учитывать и другие особенности акушерской специфики. Например, используя в родах метод

искусственной гипотонии с помощью ганглиоблокирующих средств (пентамин, гексоний, гигроний, арфонад и др.) для купирования артериальной гипертензии, необходимо стремиться к постепенному снижению артериального давления и достигать лишь относительной гипотонии. Нельзя снижать артериальное давление ниже нормального его уровня во время беременности, так как при глубокой гипотонии (максимальное ниже 100 мм рт. ст.) нарушается маточно-плацентарное кровообращение и плод начинает страдать от циркуляторной гипоксии. Следовательно, и эти аспекты должны строго учитываться в акушерской анестезиологии и реаниматологии.

Для анестезиолога важно знать, что причиной гипоксии плода и асфиксии при рождении может быть и различная патология в родах — чрезмерная стимуляция родовой деятельности окситоцином, простагландином, прозерином при слабости родовых сил, длительное утомление в родах, преждевременное отхождение околоплодных вод и другая акушерская патология.

При недоношенном плоде становление функции дыхания имеет еще большую специфику. Она проявляется в том, что даже при неосложненном течении родового акта у новорожденного возникает своеобразная депрессия дыхания как реакция на родовый стресс. Чувствительность плода к гипоксическому воздействию, наркотическим и анальгетическим средствам значительно возрастает. В то же время толерантность его к стрессовым реакциям снижается, поэтому бережное родовое разрешение является основой профилактики различных осложнений в первые минуты жизни новорожденного.

Наиболее часто дыхательная недостаточность развивается вследствие неадекватного расправления легких, недостаточной адаптации дыхательного центра и дыхательной мускулатуры в результате функциональной их незрелости. Остающиеся ателектазированные участки легких создают условия для «шунтирования» крови в малом круге кровообращения, возникает легочно-сердечная недостаточность, следствием чего нередко бывает летальный исход.

Таким образом, в группе недоношенных детей наибольший процент летальности связан именно с легочной патологией, в том числе в связи с ателектазами. Все это делает необходимым научный поиск и дальнейшее совершенствование методов дыхательной реанимации, направленных на быстрое и эффективное расправление легких, поддержание адекватной легочной вентиляции и газообмена. При этом условия наступает более стойкая адаптация функции кровообращения и повышается процент выживаемости недоношенных детей.



## МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ ПРИ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Выше указывалось на те физиологические адаптационно-приспособительные механизмы, которые характеризуют становление функций дыхания у новорожденных. Был сделан акцент на особенности механизма возникновения первого вдоха при внутриутробной асфиксии разного генеза, осложненном течении родов, применении наркотических и анальгетических средств, а также у недоношенных детей.

При этом было показано, что непосредственный успех оживления, дальнейшее восстановление жизненно важных функций и последующая реабилитация постгипоксических последствий главным образом определяется степенью внутриутробного поражения плода, своевременным началом и адекватностью реанимационных мероприятий. Таким образом, проблема оживления новорожденных при асфиксии непосредственно в родильном зале (специальной реанимационной комнате!) является наиболее важным и ответственным звеном в общей системе оказания им реанимационной помощи и проведения интенсивной терапии.

В связи с этим возникает необходимость решения вопроса о том, кто конкретно должен осуществлять оживление новорожденного, родившегося в асфиксии. Ранее этот вопрос не ставился, так как вся ответственность возлагалась на акушера. Так продолжалось длительное время, так продолжает оставаться до сих пор в тех родовспомогательных стационарах, где нет круглосуточного обеспечения анестезиологической и педиатрической службы.

Однако за последние годы в акушерских клиниках и практических родильных домах возникла новая служба, в которую входит педиатр и анестезиолог-реаниматолог. Постепенно роль акушера стала все более и более ограничиваться, так как многие функции по оживлению переходят к этим специалистам. Следовательно, там где имеется квалифицированная педиатрическая или анестезиологическая служба, целесообразно постепенно передать педиатру выполнение мероприятий по оживлению новорожденных при оказании необходимой помощи со стороны анестезиолога-реаниматолога и акушера. При этом необходимым условием является приобретение врачом-педиатром специальных практических навыков по выполнению интубации трахеи и обеспечению ИВЛ аппаратным или любым другим доступным способом. В равной мере это требование относится и к другим специалистам — акушеру, анестезиологу-реаниматологу общего профиля.

В практическом отношении важно, чтобы организация реанимационной службы, оснащение ее и поддержание аппара-

туры в постоянной готовности было конкретно закреплено за специалистами одного профиля, несущими полную ответственность за этот раздел работы.

При отсутствии указанных выше условий акушер был и продолжает оставаться исполнителем всего комплекса мер по оживлению новорожденного, родившегося в асфиксии. Таким образом не следует становиться на крайние позиции и решать организационные вопросы без учета конкретных условий. Мы полностью разделяем точку зрения Л. С. Персианинова и Г. М. Савельевой, которая заключается в том, что любой специалист (акушер, анестезиолог, педиатр) должен в полной мере владеть реанимацией новорожденных. Что же касается проведения интенсивной терапии в ближайшем постреанимационном периоде, то она должна осуществляться строго специализированно врачами-педиатрами при консультативной помощи анестезиолога-реаниматолога или акушера.

Наш опыт показывает, что без приобретения специальных навыков по оживлению новорожденного срочное обеспечение функции дыхания «случайному» специалисту обычно не удается. При этом затягивается начало адекватного дыхания, развивается состояние критической асфиксии, что ухудшает непосредственные результаты оживления новорожденных и прогноз восстановительного периода. Это объясняется тем, что при асфиксии у новорожденного за весьма короткое время, исчисляющее 1—2 мин, происходит сложная перестройка основных жизненно важных функций — кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена веществ. Ведущая роль в системе адаптации принадлежит становлению функции дыхания, с началом которой наступает расправление легких и включается малый круг кровообращения.

Известно, что степень тяжести асфиксии определяется числом баллов по шкале Апгар: легкая степень — 6—5 баллов, средняя — 4—3 балла, тяжелая — 2 балла и ниже. Объем реанимационной помощи при асфиксии зависит от степени ее тяжести. Однако независимо от этого существует строгая последовательность выполнения реанимационных мероприятий. Во-первых, быстро контролируется и при необходимости восстанавливается проходимость верхних дыхательных путей путем аспирации содержимого ротовой полости, глотки, носовых ходов. Эта манипуляция более удобно и эффективно осуществляется с помощью электроотсоса под контролем прямой ларингоскопии. Как исключение допускается отсасывание с помощью обычной резиновой груши. Во-вторых, следует быть всегда готовым к оказанию максимального объема реанимационных мероприятий, так как первичная оценка по шкале Апгар не всегда отражает истинную тяжесть асфиксии. Нередко в момент рождения под влиянием родового стресса у новорожденного появляется первый вдох, слабый крик, двигатель-

ная активность, а затем наступает стойкая депрессия дыхания, переходящая в тяжелую асфиксию. Такая клиническая картина весьма характерна для длительной внутриутробной гипоксии и внутричерепного кровоизлияния с нарушением мозгового кровообращения.

Легкая степень асфиксии — обычно она не требует проведения расширенных мероприятий по оживлению. Сразу после рождения восстанавливают проходимость воздухоносных путей, вставляют детский ротовой воздуховод, осуществляют ингаляцию  $O_2$  с помощью лицевой маски. При необходимости кратковременно делают вспомогательное дыхание или искусственную вентиляцию масочным способом до момента начала адекватного самостоятельного дыхания. При этой степени асфиксии полностью себя оправдал и получил широкое распространение метод оживления по Л. С. Персипинову. Он заключается в том, что сразу же после рождения ребенку в артерию пуповины вводят 3—4 мл 10% раствора хлорида кальция и 6—7 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно в вену пуповины вводят 4—5 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Внутриартериальное введение гипертонических растворов хлорида кальция и глюкозы оказывает выраженное стимулирующее влияние на ЦНС, рефлекторное воздействие на дыхательный центр, сердечно-сосудистую систему, мышечный тонус. На этом фоне ускоряется первый вдох, появляется громкий крик и восстанавливается стойкий ритм дыхания. Метаболический ацидоз корригируется гидрокарбонатом натрия.

В случае затянувшегося апноэ или задержки становления синхронизированного ритма дыхания делают легкие сдавления грудной клетки, что способствует дополнительной периферической импульсации путем раздражения наружных кожных покровов. При необходимости в сосуды пуповины вводят 0,5—1 мл аналептической смеси, состав которой приводится ниже. Допустимо введение дыхательных аналептиков — этимизола, микорена. С момента установившегося ритма дыхания осуществляется аускультативный контроль за расправлением легких и сердечными тонами. Повторно оценивают мышечный тонус, рефлексы, после чего новорожденного передают акушерке для соответствующей обработки.

Средняя степень асфиксии требует проведения более расширенного комплекса лечебных мероприятий по оживлению. Ее выделение в отдельную группу является, по нашему мнению, обоснованным во избежание крайних оценок степени тяжести асфиксии — от легкой до тяжелой. Безусловно существует переходная стадия, которая требует своих строго очерченных рамок реанимационной помощи и дает возможность оценить тяжесть асфиксии в динамике при коротком наблюдении. Во-первых, оживление может быть начато с ме-

тогда Персианинова (см. выше). Мы рекомендуем этот метод потому, что часто он оказывается достаточно эффективным для оживления и в средней степени асфиксии. Во-вторых, он доступен в любых условиях и создает оптимальный фон для последующего проведения более расширенных реанимационных мероприятий в случае необходимости.

Для срочной компенсации дыхания осуществляется масочный способ легочной вентиляции  $O_2$  или кислородно-воздушной смесью в соотношении 1:1. Предварительный контроль верхних дыхательных путей, восстановление их нормальной проходимости является основным условием, без чего не проводится ни одна манипуляция, направленная на обеспечение функции дыхания.

В случае задержки становления спонтанного дыхания или его угасания немедленно производят интубацию трахеи с помощью ларингоскопа и начинают ИВЛ аппаратным способом. При отсутствии детского респиратора дыхание может быть в полной мере обеспечено с помощью ручного дыхательного прибора «РДА-1» или другим доступным методом. Главное быстро и атравматично осуществить интубацию трахей, расправить легкие и начать адекватную их вентиляцию.

Допустима интубация трахеи по способу Снегирева. Металлический интубатор вводят в трахею слепым методом по специально разработанной для этих целей методике. Этим способом чаще пользуются акушеры, педиатры. Анестезиологи и реаниматологи предпочитают осуществлять интубацию трахей у новорожденных методом прямой ларингоскопии с помощью детского ларингоскопа. Эта методика более совершенна, менее травматична и осуществляется значительно быстрее.

При средней степени асфиксии, если нет быстрой ответной реакции на применение указанного выше комплекса лечебных мероприятий, мы успешно используем так называемую аналептическую смесь, предложенную А. Н. Кудриным. В ее состав входят: кофеин бензоилонатриевый — 0,01 г, коразол — 0,01 г, нитрат стрихнина — 0,00005 г, пикротоксин — 0,00005 г, дистиллированная вода — 1 мл. Раствор аналептической смеси вводят в сосуды пуповины по 0,5—1 мл вместе с 2—4 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Повторную дозу вводят по показаниям, что зависит от степени тяжести асфиксии и эффекта проведенного лечения.

В отличие от аналептиков (лобелина, цититона, этимизола, микорена и др.) возбуждающий эффект аналептической смеси распространяется одновременно на дыхательный и сосудодвигательный центры, что способствует повышению их функциональной активности при гипоксическом угнетении. Одновременно повышается рефлекторная деятельность головного и спинного мозга к различным периферическим и гуморальным

раздражениям, ускоряется пробуждение новорожденных из состояния наркотической депрессии, значительно повышается двигательная активность. Столь комплексное воздействие аналептической смеси на различные звенья нервно-рефлекторной возбудимости головного и спинного мозга способствует ускоренному возникновению первого вдоха и последующего становления дыхания при асфиксии у новорожденных независимо от причины ее развития.

Поэтажное возбуждение аналептической смесью (кора, подкорковые образования, центры продолговатого мозга, рефлекторная возбудимость спинного мозга) механизмов становления функции дыхания и кровообращения выгодно отличает ее от действия чистых аналептиков дыхания и стимуляторов кровообращения, когда вслед за кратковременным возбуждающим эффектом наступает фаза длительной депрессии.

При отсутствии стойкого эффекта от первого ее введения через 4—5 мин аналептическую смесь вводят повторно в той же дозе. Ее применение не исключает дополнительного использования других способов оживления новорожденных при асфиксии, наоборот, они могут обоснованно дополнять друг друга.

Особенно оправданным является применение аналептической смеси при выведении новорожденных из состояния наркотической депрессии, легкой и средней степени асфиксии. Противопоказаниями к ее применению являются различные судорожные реакции, двигательное возбуждение, подозрение на внутримозговое кровоизлияние и нарушение мозгового кровообращения II—III степени. При использовании терапевтических доз аналептической смеси побочные отрицательные эффекты не отмечаются. Наш опыт применения аналептической смеси в течение 5 лет позволяет дать положительную оценку этому способу стимуляции дыхания у новорожденных при асфиксии и рекомендовать его для широкой клинической практики.

Исходя из физиологических механизмов первого вдоха, в которых рефлекторный фактор имеет большое значение в окончательном становлении функции дыхания, использование аналептической смеси при асфиксии новорожденных является патогенетически обоснованным, тем более, что одновременно достигается и стимулирующее воздействие на функцию кровообращения. По показаниям при средней степени асфиксии осуществляется вспомогательное или искусственное дыхание масочным способом, а также путем интубации трахеи, на что мы указывали выше.

Тяжелая степень асфиксии — очередность проведения реанимационных мероприятий диктуется тяжестью состояния новорожденного. При этой патологии возникает необходимость в одновременном восстановлении и поддержании

функции дыхания и кровообращения. В связи с этим при констатации тяжелой степени асфиксии сразу же после отсасывания слизи из верхних дыхательных путей делают кратковременную (не более 1 мин) попытку ИВЛ  $O_2$ , кислородно-воздушной (1 : 1) смесью ручным масочным или аппаратным способом. Если удалось эффективно расправить легкие и обеспечить адекватную вентиляцию, тогда при наличии сердцебиения в сосуды пуповины срочно вводят тонизирующие сердечно-сосудистые средства — 3—4 мл 10% раствора хлорида кальция (можно глюконат кальция) вместе с 6—7 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно в вену пуповины вводят 8—10 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия по методике, предложенной Л. С. Персианиновым (1953).

По достижении положительного эффекта — обеспечение адекватной ИВЛ, стойкого восстановления ритма сердечных сокращений (120—140 в минуту), нормальной окраски кожных покровов, постепенно расширяют комплекс реанимационных мероприятий, направленных на дальнейшее поддержание жизненно важных функций новорожденного.

Однако следует указать, что обеспечить адекватное расправление легких и дальнейшее поддержание функции дыхания масочным способом при тяжелой степени асфиксии удается крайне редко. В связи с этим, если первые 5—6 вдохов ручным масочным способом не удаются, срочно производят прямую ларингоскопию и интубацию трахеи. С помощью электроотсоса осуществляют аспирацию содержимого воздухоносных путей. Под дозированным давлением (в пределах 20—40 мм рт. ст.) достигается расправление спавшихся легких, а затем сразу же начинается искусственная вентиляция аппаратным способом или любым доступным методом (ВИТА-1; ДП-5; ЛАДА, дыхательный прибор типа «Амбу», «РДА-1»). Давление на вдохе уменьшается до 15—20 мм рт. ст.

Наш опыт свидетельствует о том, что при дыхательной реанимации принцип ИВЛ с перемежающимся положительным давлением на вдохе и выдохе или отрицательным давлением в фазе выдоха не имеет принципиального значения. Важно быстро достигнуть адекватного расправления легких и поддержать функцию газообмена, что сразу же повышает эффективность лечебных мероприятий по восстановлению функции кровообращения. Если тоны сердца глухие или прослушиваются нечетливо, а тем более при констатации остановки сердечной деятельности немедленно проводят наружный массаж сердца по общепринятой в детской реаниматологии технике.

Непрямой массаж сердца осуществляется путем сдавления грудной клетки новорожденного двумя — тремя пальцами правой или левой кисти в области грудины и проекции сердца. Частота сдавления до 60—80 в минуту с кратковременными (4—5 с) перерывами для достижения адекватной вентиляции.

При правильной технике выполнения наружного массажа сердца кожные покровы приобретают близкую к норме окраску; можно определить пульсовую волну на бедренной или сонной артерии, но не всегда.

Достоверным критерием достижения положительного эффекта во время проведения реанимационных мероприятий является наличие сердечных тонов, которые должны четко регистрироваться аускультативным методом. Контроль сердечных сокращений с помощью ЭКГ становится возможным лишь на последующих этапах восстановительного периода. Своевременно начатый наружный массаж сердца в сочетании с адекватной вентиляцией легких является единственным определяющим условием временного поддержания кровообращения и газообмена на уровне *vita minima*. Если в течение 2—4 мин сердечная деятельность не восстанавливается, тогда в полость сердца вводят 0,1—0,2 мл 0,1% раствора адреналина, разведенного в 2—4 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. В данной критической ситуации ставится лишь цель как можно быстрее восстановить сердечную деятельность, а уже потом достигается нормализация сердечного ритма. Мы имеем в виду последующее введение в сосуды пуповины терапевтических доз хлорида кальция, 20% раствора глюкозы, кокарбоксилазы, кордиамина, преднизолона и других средств.

По мере стойкого восстановления сердечной деятельности и функции дыхания решается вопрос о прекращении непосредственных мер по реанимации. Интенсивная терапия в восстановительном периоде и постоянный контроль за новорожденным осуществляется уже в специализированном отделении (палате для новорожденных).

Считаем необходимым особо подчеркнуть, что новорожденные, перенесшие тяжелую асфиксию в родах, нуждаются в госпитализации в специализированные отделения интенсивной терапии, где предусматривается все необходимое оснащение для оказания полного объема лечебных мероприятий и постоянного контроля за их состоянием. Согласно нашему опыту, наиболее оптимальным решением этого вопроса является мониторинг контроль, позволяющий осуществлять непрерывное наблюдение за сердечной деятельностью, функцией дыхания и другими параметрами у новорожденного в постреанимационном восстановительном периоде.

Таким образом, при тяжелой асфиксии оптимальным объемом реанимации у новорожденных является немедленная интубация трахеи, ИВЛ, коррекция метаболических нарушений, восстановление сердечной деятельности путем наружного массажа сердца и введения в сосуды пуповины тонизирующих сердечно-сосудистых средств. Если остановка сердечной деятельности наступила более чем за 4—5 мин до рождения ребен-

ка и в первые 8—10 мин не удалось восстановить сердечную деятельность, то дальнейшее выполнение реанимационных мероприятий обычно не достигает цели и их прекращают. Иногда удается восстановить сердечную деятельность и по истечении указанного выше срока. Однако достигается лишь временный эффект и смерть новорожденного наступает или в первые часы после рождения, или в ближайшем постреанимационном периоде от необратимых постгипоксических изменений в ЦНС, легких, печени, почках, надпочечниках.

Следовательно, применительно к детям, родившимся в тяжелой асфиксии, определяющее значение приобретает так называемая дыхательная реанимация при сохраненной сердечной деятельности. В случае же длительного отсутствия сердцебиения (более 8—10 мин) продолжение реанимационных мероприятий решается в индивидуальном порядке, в зависимости от учета целого ряда факторов — степени внутриутробной гипоксии плода и перспективы получения жизнеспособного новорожденного. Важное значение приобретает правильная тактика проведения дальнейших лечебных мероприятий в случае успешной реанимации. Для обеспечения комплексной интенсивной терапии на последующих этапах лечения необходимо сразу же поставить в вену пуповины специальный полиэтиленовый катетер. Последний вводят за пупочное кольцо на 1—2 см и фиксируют лигатурой. При соблюдении строгой асептики и контроля за проходимость катетера представляется возможным пользоваться им в течение 2—3 сут для проведения инфузионной терапии и забора крови на биохимические исследования.

### **Применение гелия с кислородом при асфиксии новорожденных**

Как указывалось выше, при реанимации детей, родившихся в тяжелой асфиксии, первостепенное значение приобретают следующие факторы: эффективное расправление спавшихся легких с включением их в малый круг кровообращения, обеспечение транспортной функции внешнего дыхания и собственно легочного газообмена, коррекция нарушенного гомеостаза (КЩС и водно-электролитного баланса). Как видно, первым звеном в дыхательной реанимации стоит задача обеспечения «первого вдоха», что определяет собой адекватность расправления легких.

В отличие от взрослых малый диаметр просвета верхних и нижних дыхательных путей у новорожденных создает большое сопротивление и не всегда позволяет сразу же обеспечить адекватную вентиляцию легких. В условиях тяжелой асфиксии, общей депрессии, стойкого наркотического апноэ, когда имеет место угнетение и разобщение рефлекторных механизмов, обеспечивающих «первый вдох», у новорожденных нередко ос-



гаются ателектазированные участки легких. В последующем они приобретают ведущее значение в генезе дыхательной недостаточности, вторичной асфиксии. Ателектазированные участки легких способствуют развитию пневмонии (ателектаз—пневмония), а затем возникновению хронического воспалительного процесса, бронхоэктазов и другой легочной патологии.

Следовательно, адекватное расправление легких при оказании реанимационной помощи детям, родившимся в асфиксии, имеет важное принципиальное значение и в отношении снижения частоты легочной патологии в период новорожденности. У недоношенных детей проблема адекватного расправления легких и профилактика ателектазов является первостепенной задачей в снижении детской смертности.

Начиная с 1970 г. во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР стала применяться гелио-кислородная смесь для целей дыхательной реанимации при асфиксии и различных нарушениях дыхания у новорожденных (Н. Н. Расстригин, Л. С. Персианинов, Ю. М. Копунов, 1972). Целесообразность применения гелия (He) с кислородом (O<sub>2</sub>) при асфиксии новорожденных следует из своеобразных физико-химических свойств гелия. Это инертный газ, без цвета и запаха, обладающий высокой текучестью и повышенной проницаемостью через малые просветы воздухоносных путей, альвеолярные ходы.

Гелий незначительно всасывается из альвеол в кровяное русло, что создает своего рода газовый каркас, способствующий расправлению легких и предупреждению вторичных ателектазов. Не в отличие от атмосферного воздуха и O<sub>2</sub> более легкий газ, имеет низкую плотность (табл. 8).

Таблица 8

Сравнительная характеристика физико-химических свойств различных газов (R. Macintosh et al., 1962)

Название газа	Относительная молекулярная масса	Относительная атомная масса	Плотность (при 1 атм), г/л
CO <sub>2</sub>	44	—	1,84
O <sub>2</sub>	32	16	1,33
Воздух	29	—	1,30
N <sub>2</sub>	28	14	1,17
He	4	4	0,16

Из табл. 8 видно, что относительная молекулярная масса He равна 4, O<sub>2</sub> — 32, CO<sub>2</sub> — 44. По физико-химическим законам скорость ламинарного потока газа через диаметр просве-

та трубки обратно пропорциональна плотности его. Чем меньше плотность, тем большая объемная скорость движения газа. Таким образом, He обладает значительно большей текучестью и проникающей способностью, чем  $O_2$  или воздух. Для них он выполняет роль ускоренного транспорта. Это свойство его является выгодным для ускорения оксигенации новорожденных при асфиксии, дыхательной недостаточности на почве «пневмопатии», стеноза воздухоносных путей. Для всех газов, в том числе и для He, скорость газового потока через трубку прямо пропорциональна квадрату диаметра отверстия. Для новорожденных, особенно недоношенных детей, малый диаметр воздухоносных путей значительно снижает скорость потока газов и затрудняет биомеханику как спонтанного дыхания, так и искусственной вентиляции легких, особенно масочным способом. Например, диаметр просвета воздухоносных путей на уровне перстневидного хряща у новорожденных составляет 4 мм. Если вместо воздуха осуществлять ИВЛ смесью, состоящей из 21%  $O_2$  и 79% He, то для обеспечения одинаковой скорости газового потока необходимо создать давление в дыхательном контуре 8 мм рт. ст., а для одного воздуха — 28 мм рт. ст., т. е. в 3 раза больше. Следовательно, при дыхании гелио-кислородной смесью достаточно значительно меньшего давления для обеспечения того же дыхательного объема.

Целесообразность применения гелио-кислородной смеси в различных сочетаниях (50% He и 50%  $O_2$  или 75% He и 25%  $O_2$ ) при асфиксии и острой дыхательной недостаточности новорожденных вытекает и из других обоснований. Известно, что плотность воздуха равна 1,3 г/л. При замене  $N_2$  на He плотность смеси снижается до 0,41 г/л, т. е. в 3 раза. Это свойство He и используется в клинической практике для облегчения дыхания у больных с нарушенной проходимость воздухоносных путей. При этой патологии больные легче дышат гелио-кислородной смесью, затрачивая меньше физических усилий для поддержания необходимой вентиляции легких.

Применительно к дыхательной реанимации новорожденных важно знать, что диффузия газов ( $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $N_2$ ) через биологические мембраны альвеолярно-капиллярного комплекса зависит от парциального их давления. Диффузия газа идет от большего парциального давления к меньшему ( $O_2$  из альвеол поступает в кровь,  $CO_2$  — из крови в альвеолы). He всасывается в кровяное русло весьма медленно, не нарушая при этом диффузии  $O_2$  и  $CO_2$ . Таким образом, He выполняет лишь транспортную роль для  $O_2$  и  $CO_2$  на этапе внешнего дыхания, увлекая эти газы в своем потоке, расправляя ателектазы, препятствуя вторичному спадению участков легочной паренхимы.

Учитывая данные литературы о безвредности He и его положительные свойства, нами разработана следующая методика составления гелио-кислородной смеси (50% He и 50%  $O_2$ ) и ее

применения при асфиксии и различных нарушениях дыхания у новорожденных. Не поступает в специальных баллонах по объему, равному кислородным, имеющих повышенную герметизацию. Для приготовления гелио-кислородной смеси  $O_2$  поступает через дозиметр со скоростью 3 л/мин. He — через дозиметр для  $N_2O$  со скоростью 1 л/мин. На выходе создается смесь (50% He и 50%  $O_2$ ), которая поступает в дыхательный резиновый мешок-смеситель и используется для обеспечения искусственного или вспомогательного дыхания через маску.

Мы используем гелио-кислородную смесь именно масочным способом при легкой и средней степени асфиксии. При тяжелой степени асфиксии, когда показана срочная интубация трахеи, искусственная вентиляция может осуществляться аппаратным способом по модифицированной методике (схема 5), предложенной М. А. Макашевым и А. А. Сидоровым (1974).

На схеме видно, что на пути от резинового мешка-смесителя к маске или к интубационной трубке ставится детский респиратор (тип 297), работающий от электросети. Не взрывоопасен, поэтому его хранят в обычных условиях с соблюдением общепринятых мер по технике безопасности.



Аппаратно-масочный способ искусственного дыхания гелио-кислородной смесью осуществляется по общепринятой методике. Предварительно проводят аспирацию содержимого дыхательных путей, восстанавливают их проходимость, ставят ротовой воздуховод. Без воздуховода эффективность масочного способа дыхания у новорожденных всегда оказывается весьма затруднительной, в том числе и гелио-кислородной смесью.

Исходя из этого, соблюдение данного условия является крайне необходимым с целью повышения эффективности этого способа дыхательной реанимации. При использовании гелиокислородной смеси масочным способом частота дыхания поддерживается в пределах 25—30 в минуту, давление на вдохе — в пределах 15—20 мм рт. ст.

По мере достижения полного расправления легких грудная клетка начинает равномерно участвовать в акте дыхания, прослушиваются дыхательные шумы, окраска кожных покровов приобретает ярко-розовый цвет, характерный именно для дыхания гелио-кислородной смесью. По-видимому, это объясняется ускоренной оксигенацией на фоне повышенных величин гемоглобина и эритроцитов. Быстрое появление особой ярко-розовой окраски кожных покровов является своего рода объективным тестом, указывающим на эффективность метода. Если в течение 1—2 мин с момента начала искусственного дыхания гелио-кислородной смесью у новорожденного продолжает оставаться резкий цианоз или он прогрессивно нарастает, тогда следует немедленно осуществить интубацию трахеи, проверить проходимость воздухоносных путей и срочно начать искусственную вентиляцию аппаратным способом. При этом необходимо вначале обеспечить давление на вдохе до 30—35 мм рт. ст., чтобы преодолеть сопротивление и расправить ателектазированные легкие, а затем давление на вдохе устанавливается в пределах 15—20 мм рт. ст. и даже ниже — в зависимости от адекватности аппаратного дыхания. Более низкие величины давления в дыхательном контуре при использовании гелио-кислородной смеси объясняются повышенной скоростью газового потока и большой проницаемостью.

Необходимо иметь в виду, что гелио-кислородная смесь (при аппаратно-масочном способе дыхания) в одинаковой мере легко проникает и через просвет пищевода в желудок. Последний иногда быстро переполняется и затрудняет дыхательные экскурсии грудной клетки и диафрагмы. В связи с этим в промежутках между дыхательными циклами необходимо периодически слегка сдавливать эпигастральную область, что позволяет предупредить нагнетание газовой смеси в желудок, а частично и удалить ее. Если же констатировано переполнение желудка газовой смесью, тогда срочно осуществляется его зондирование и декомпрессия.

Попадание газа в желудок в равной мере отмечается и при искусственной вентиляции масочным способом чистым  $O_2$ , кислородно-воздушной смесью, что делает необходимым также производить декомпрессию желудка у новорожденных.

Дыхательная реанимация новорожденных с применением гелио-кислородной смеси при асфиксии, патологическом апноэ разного генеза, вторичной асфиксии, дыхательной недостаточности в постреанимационном восстановительном периоде

должна рассматриваться лишь как способ более эффективного расправления ателектазированных участков легких, ускорения оксигенации. При этом не исключаются дополнительные лечебные мероприятия по восстановлению и поддержанию жизненно важных функций. Наоборот, по соответствующим показаниям должен быть использован весь доступный комплекс реанимационных мероприятий, направленный на восстановление сердечной деятельности, поддержание функции кровообращения, срочную коррекцию метаболических нарушений, водно-электролитного баланса, гормональных сдвигов и др.

При содержании в гелио-кислородной смеси не менее 25%  $O_2$  исключается возникновение гипоксической гипоксии. Как указывалось выше,  $He$  не влияет на диффузию  $O_2$  и  $CO_2$ , которая определяется лишь их парциальным напряжением.

Накопленный нами большой опыт применения гелио-кислородной смеси при асфиксии новорожденных, наркотическом апноэ, наркотической депрессии, вторичной асфиксии и дыхательной недостаточности свидетельствует о ее определенных преимуществах по сравнению с кислородно-воздушной смесью. При прочих равных условиях оксигенация достигается быстрее, частота ателектазов в постреанимационном периоде по клиническому и рентгенологическим данным снижается.

При диагностировании частичных ателектазов мы проводим повторную вспомогательную вентиляцию легких гелио-кислородной смесью масочным способом — иногда до 4—5 раз в сутки. Повторный рентгенологический контроль (по вынужденным показаниям) указывает на ликвидацию частичных ателектазов, если они были основной причиной дыхательной недостаточности. При наличии другой патологии (внутричерепное кровоизлияние, тяжелая внутриродовая травма, глубокая недоношенность и незрелость жизненно важных функций, гемолитическая болезнь, врожденный порок сердца и др.) достигается лишь временный эффект, когда ателектазы возникают снова и в конечном итоге может наступить летальный исход.

Важно заметить, что с момента внедрения в нашу практику гелио-кислородной смеси для лечения асфиксии новорожденных значительно снизилось число летальных исходов вследствие так называемой болезни гиалиновых мембран. Это подтверждается данными вскрытия детей, умерших от разных патологических состояний органов дыхания. Объясняется это, по-видимому, тем, что при обычных методах оживления новорожденных в связи с асфиксией на почве болезни гиалиновых мембран не всегда достигается адекватное расправление ателектазированных легких. Частично расправленные легкие позволяют достичь лишь временного эффекта оживления. В последующем ателектазирование легких нарастает, прогрессирует дыхательная недостаточность, наступает смерть ново-

рожденного. Гелио-кислородная смесь позволяет более адекватно расправить легкие, предупредить развитие вторичных ателектазов и таким образом добиться повышения числа выживаемости новорожденных при этой весьма тяжелой патологии легких.

При самостоятельной ингаляции гелио-кислородной смеси или принудительной вентиляции легких масочным способом у новорожденных во время вторичной асфиксии нередко начинает выделяться пенная жидкость из воздухоносных путей, после аспирации которой восстанавливается бронхиальная проходимость и нормальный ритм дыхания. Гелио-кислородная смесь как бы способствует освобождению воздухоносных путей от отечной жидкости, свободно содержащейся в альвеолах и мелких бронхиолах. Это весьма важное обстоятельство повышает ценность гелио-кислородной смеси в реанимационной практике новорожденных.

При подтверждении обширных ателектазов или тяжелой асфиксии при рождении с целью более быстрого расправления легких мы иногда прибегаем к ручному масочному способу дыхания чистым  $\text{He}$ . Для этого делается всего 4—5 вдохов с последующим переходом на искусственную вентиляцию чистым  $\text{O}_2$ . При необходимости кратковременную ингаляцию чистого  $\text{He}$  периодически повторяют. Нам иногда удавалось таким способом расправить весьма обширные участки ателектазов и купировать дыхательную недостаточность казалось бы в самых критических ситуациях.

В заключение считаем необходимым указать, что использование гелио-кислородной смеси должно быть органическим дополнением к прочно утвердившимся другим методам реанимации новорожденных. Для ее широкого внедрения в практику необходимо создать специальные детские респираторы, позволяющие более точно составлять разные соотношения  $\text{He}$  с  $\text{O}_2$  и экономично расходовать этот газ. В настоящее время такие аппараты уже начали создаваться.

Наш клинический опыт применения  $\text{He}$  с  $\text{O}_2$  позволяет дать методу положительную оценку и рекомендовать его анестезиологам и неонатологам для более широкого применения при лечении асфиксии новорожденных.

### **Упрощенные способы дыхательной реанимации при асфиксии новорожденных**

Ранее нами были изложены особенности становления функции дыхания при разной степени асфиксии новорожденных и возможные варианты оказания реанимационной помощи. Мы считали оправданным дать вначале ориентацию на более современные и эффективные способы восстановления и поддержания функции дыхания. К ним относятся искусственная

вентиляция или вспомогательное дыхание масочным способом, аппаратная вентиляция легких с предварительной интубацией трахеи, метод оживления новорожденных по Персианинову, применение  $\text{He}$  с  $\text{O}_2$ , а также стимуляция функции дыхания путем введения в сосуды пуповины аналептической смеси, дыхательных analeптиков (микорена, этимизола и др.).

Однако при целом ряде неотложных состояний и тяжелой асфиксии у новорожденных, при отсутствии необходимого оснащения как вынужденная мера возможно применение упрощенных способов «искусственного дыхания». Ранее они длительное время были даже основными методами оживления новорожденных при асфиксии.

Искусственное дыхание рот в рот допустимо лишь как вынужденная мера в неотложных случаях. В анестезиологической и реанимационной практике оно стало трактоваться как метод экспираторной искусственной вентиляции легких (В. А. Михельсон, А. З. Маневич, 1976). В отличие от детей старшего возраста и взрослых дыхание рот в рот у новорожденных имеет большие ограничения по целому ряду причин. Во-первых, возникает большая опасность инфицирования воздухоносных путей ребенка выдыхаемым воздухом оказывающего помощь. С этим нельзя не считаться, так как новорожденные весьма подвержены инфицированию, особенно при тяжелой асфиксии и глубокой недоношенности. Во-вторых, анатомо-физиологические особенности верхних дыхательных путей у новорожденных характеризуются малым их диаметром, узостью просвета нижних воздухоносных путей, несовершенством терминальных структур бронхиального дерева и альвеолярно-капиллярного комплекса. Указанные особенности создают большое сопротивление воздушному потоку и снижают эффективность искусственного дыхания рот в рот. И далее, существует психологический барьер, когда не каждый специалист способен немедленно начать искусственное дыхание рот в рот, особенно при тяжелой асфиксии и заполнении ротовой полости слизью, околоплодными водами с наличием сгустков крови родовых путей.

Следовательно, необходимо считаться и с соображениями гигиенического плана. Рекомендуемые с этой целью способы вдвухания выдыхаемого воздуха в дыхательные пути новорожденного через марлевые прокладки, по нашим данным, резко снижают эффективность легочной вентиляции, при этом затягивается коэффициент времени, нарастает тяжесть асфиктического состояния, ухудшается прогноз реанимационных мероприятий. Таким образом, этот способ дыхания допустим лишь в весьма упрощенных условиях, короткое время, до момента начала дыхательной реанимации более совершенным методом — с использованием  $\text{O}_2$ , кислородно-воздушной смеси,  $\text{He}$  с  $\text{O}_2$ , масочного или аппаратного дыхания. При обеспечении

искусственного дыхания непосредственно рот в рот, а также с помощью ротового воздуховода, лицевой маски, специальных других приспособлений безусловно требует предварительного туалета и восстановления нормальной проходимости воздухоносных путей по общепринятым установкам.

Адекватность легочной вентиляции контролируется равномерными экскурсиями грудной клетки, дыхательными шумами, уменьшением цианоза кожных покровов, четким ритмом сердечных сокращений, сужением зрачков, появлением рефлексов, мышечного тонуса и двигательной реакции. Важное значение приобретает положение новорожденного с максимально запрокинутой кзади головой, что создает более оптимальные условия для поступления газового потока в дыхательные пути. С целью более эффективного выдоха необходимо периодически сдавливать грудную клетку во время дыхательной паузы, а при необходимости срочно проводить декомпрессию желудка с помощью тонкого зонда.

Искусственная вентиляция легких мешком типа «Амбу» — более совершенный способ масочного дыхания. Дыхательный прибор типа «Амбу» при обеспечении проходимости воздухоносных путей позволяет немедленно начать ИВЛ в самых упрощенных условиях. При отсутствии  $O_2$  он позволяет осуществлять дыхание атмосферным воздухом. Если есть источник  $O_2$ , тогда представляется возможность производить легочную вентиляцию кислородно-воздушной смесью, что в значительной мере повышает эффективность метода. Существуют специальные детские лицевые маски, которые дают возможность создать необходимую герметизацию и обеспечить необходимый объем легочной вентиляции.

Однако следует иметь в виду, что в связи с указанными выше особенностями воздухоносных путей у новорожденных (узость просвета), большого сопротивления воздушному потоку нередко эффективное дыхание с помощью мешка «Амбу» также не удастся, несмотря на обеспечение проходимости воздухоносных путей и настойчивые попытки осуществить принудительный вдох. Грудная клетка не участвует в акте дыхания, дыхательные шумы не проводятся, цианоз кожных покровов нарастает. Иногда причиной этого состояния является стойкий спазм голосовой щели. В этих критических ситуациях необходимо осторожно провести вслепую интубацию трахеи по методу Снегирева и обеспечить прямую подачу воздуха или  $O_2$  непосредственно в легкие с помощью этого же дыхательного прибора «Амбу». Указанные комплексные меры оживления новорожденных при асфиксии в большинстве случаев позволяют добиться полного успеха по восстановлению у них функции дыхания и кровообращения.



## Глава XII

# ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

---

Каждый профиль хирургических операций имеет свою специфику. Если при выполнении наркоза она в достаточной мере выдерживается анестезиологом, тогда обезболивание приближается к обеспечению оптимальных условий для производства любой операции.

И, наоборот, даже казалось бы при гладком течении наркоза с анестезиологических позиций, неправильное положение больной на операционном столе при некоторых видах гинекологических операций в значительной мере будет затруднять действия оперирующего хирурга или, например, отсутствие постоянного зонда в желудке при экстренной операции на органах брюшной полости не будет создавать оптимальных условий для ее выполнения.

Особенностью больных, подвергающихся гинекологическим операциям по поводу миомы матки и злокачественных новообразований, является наличие у большинства из них сопутствующей экстрагенитальной патологии. Наиболее часто она проявляется со стороны сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, кардиопатия при наличии большой фибромиомы матки и др.), органов дыхания (пневмосклероз, бронхиальная астма), в виде хронических заболеваний со стороны печени, желчных путей, поджелудочной железы, болезней почек (хронический нефрит, пиелонефрит — после осложненного течения беременности).

У гинекологических больных наиболее часто имеются эндокринные расстройства, особенно в климактерическом периоде. По-видимому, это объясняется перестройкой некоторых эндо-

кринно-физиологических функций женского организма, своеобразными особенностями переходного периода.

У больных гинекологического профиля, чаще чем у других больных, отмечаются психоэмоциональные расстройства, неврозы. Безусловно, что например, удаление матки в детородном возрасте, лишение женщины репродуктивной и менструальной функций, как правило, тяжело переносятся больными, что способствует возникновению психоэмоциональных расстройств.

Нередко нейроэндокринные нарушения связаны с наличием у женщин гормонально-активной опухоли яичника, по поводу чего она подвергается оперативному лечению. Нередко у них отмечаются нарушения обменных процессов, что проявляется в тучности, ожирении, склонности к сахарному диабету. Среди женщин, чаще чем у мужчин, выявляются такие состояния, как аллергия, непереносимость многих лекарственных средств (лекарственная болезнь), в том числе и анестетиков.

В анестезиологическом отношении важно знать, что указанная выше сопутствующая экстрагенитальная патология чаще встречается именно у гинекологических больных, поэтому она должна быть четко отражена в так называемом анестезиологическом анамнезе и внесена в протокол осмотра анестезиолога. Это дает возможность не только правильно ориентироваться в отношении выбора более безопасного способа общей анестезии, но и предусмотреть профилактическую терапию во избежание возможных осложнений как во время проведения наркоза, так и в послеоперационном периоде.

Наш опыт работы в этой области свидетельствует о том, что чаще всего осложнения в наркозе возникают в связи с недостаточной ориентацией анестезиолога в особенностях экстрагенитальной патологии у гинекологических больных, а не вследствие технических сложностей наркоза. Это принципиальное положение должно строго учитываться анестезиологами другого профиля, которых также привлекают к проведению наркоза при гинекологических операциях.

Следует учитывать и то, что нередко гинекологические операции, например удаление или надвлагалищная ампутация матки, вынужденно предпринимаются в срочном порядке в связи с профузным кровотечением из матки, когда консервативные мероприятия по его остановке не дали положительного результата. В этих случаях возможна тяжелая анемия, постгеморрагическая гиповолемия, артериальная гипотония. На этом фоне значительно повышается риск наркоза, так как нет времени для проведения необходимой коррекции анемии, гиповолемии, сердечно-сосудистой недостаточности и др.

Специфика гинекологических операций определяется также особенностями топографо-анатомического расположения внутренних половых органов женщины, что требует для оперирующего обеспечения достаточного обзора операционного поля

и всей зоны малого таза (Л. С. Персианинов, 1976). С этим нельзя не согласиться, так как при многих гинекологических операциях, особенно при экстирпации матки с придатками или при операции по Вертгейму, хирургические манипуляции связаны с длительной травматизацией обширных рефлексогенных зон малого таза, кишечника, мочевого пузыря, прямой кишки, крупных сосудистых образований и забрюшинного пространства.

Положение Тренделенбурга в пределах 15—20° наклона головного конца операционного стола не оказывает существенного влияния на проведение наркоза и состояние больной. В связи с этим мы считаем, что в этих пределах операционная позиция является вполне приемлемой как для оперирующего, так и для анестезиолога.

При гинекологических операциях, как и в других специализированных областях хирургии, утвердились единые подходы к выполнению основных принципов общей анестезии. Они сводятся к тому, что при внутриполостных операциях преимущественно применяется эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Масочный способ наркоза используется лишь при кратковременных операциях, где не требуется мышечной релаксации.

В последние годы наметилась общепринятая тенденция — отход от мононаркоза (каким-либо одним анестетиком) в пользу комбинированных видов общей анестезии. При этом основу их составляет  $N_2O$ , а все другие анестетики используются как дополнительный компонент. Именно  $N_2O$  оказалась наиболее приемлемым ингаляционным анестетиком, которая позволяет достигать адекватной глубины наркоза (III<sub>1</sub>) в сочетании с малыми дозами более мощных анестезирующих средств (эффира, фторотана, пентрана, наркогена и др.). Следовательно,  $N_2O$  по существу определила большую безопасность всех современных видов комбинированного наркоза, в том числе и при гинекологических операциях.

В качестве мышечных релаксантов в одинаковой мере могут быть использованы как деполяризующие (дитилин, листеон), так и недеполяризующие (тубарин) миорелаксанты.

Способ искусственной вентиляции легких не имеет с нашей точки зрения принципиального значения. Однако в современной анестезиологии чаще применяется аппаратный способ, а не искусственная вентиляция ручным способом с помощью дыхательного мешка или меха наркозного аппарата.

Определился и наиболее оптимальный уровень глубины наркоза, который поддерживается в стадии III<sub>1</sub>.

Такие сильные ингаляционные анестетики, как эфир, фторотан и циклопропан стали получать большие ограничения вследствие возможного токсического воздействия на паренхиматозные органы оперируемого, функцию кровообращения,

более сложного управления глубиной анестезии, длительной постнаркозной депрессии.

Наличие у анестезиолога большого выбора анестезирующих средств, новых нейролептических, атарактических, анальгетических и других нейротропных веществ позволяет широко осуществлять индивидуальный подбор разных комбинаций по принципу: «каждой больной свой вид анестезии».

### **КОМБИНИРОВАННЫЙ (МНОГОКОМПОНЕНТНЫЙ) ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ**

Как было указано выше, эндотрахеальный метод наркоза является наиболее общепринятым способом общей анестезии при гинекологических операциях, связанных с вскрытием брюшной полости. При влагалищных операциях или при операциях на промежности эндотрахеальный наркоз применяется по индивидуальным показаниям — в зависимости от состояния больной и характера предстоящей операции. Следует сказать, что, например, такие операции, как устранение сложных урогенитальных свищей, нередко требует именно эндотрахеального наркоза с мышечными релаксантами для обеспечения полного расслабления мышц тазового дна.

При экстирпации матки с придатками, надвлагалищной ампутации матки, консервативной миомэктомии, удалении опухолей и кист яичников, а также гинекологических операциях, требующих расширенного оперативного вмешательства на соседних органах малого таза, лучше применять эндотрахеальный способ наркоза с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Обеспечение тотальной мышечной релаксации позволяет создать хирургу все необходимые условия для выполнения основных этапов операции на органах малого таза. Эндотрахеальный способ наркоза надежно защищает воздухоносные пути от попадания в них желудочного содержимого и является наиболее оптимальным методом поддержания свободной проходимости дыхательного контура на протяжении всего наркоза.

Наиболее общепринятая схема эндотрахеального наркоза предусматривает следующие основные этапы — премедикацию, вводный наркоз и интубацию трахеи, поддержание основного наркоза, период пробуждения и экстубации, ближайший посленаркозный период.

#### **Премедикация**

Непосредственная фармакологическая подготовка больной к наркозу (премедикация) предназначена для создания наиболее оптимального фона перед предстоящим выполнением по-

следующих этапов общей анестезии. В этом аспекте премедикация имеет многоплановое назначение — обеспечение психоэмоционального «покоя», стабилизацию нейроэндокринных и вегето-сосудистых реакций, профилактику возможных осложнений рефлекторного генеза, снижение токсического воздействия водного и основного наркоза, уменьшение доз анестезирующих и анальгетических средств. Как видно, премедикации отводится весьма большое место в достижении многих целей при выполнении эндотрахеального наркоза. Преднаркозная подготовка у гинекологических больных без экстрагенитальной патологии обычно предусматривает включение в рецепт премедикации следующих фармакологических веществ: 20—40 мг промедола, 0,5—1 мг атропина, 20—40 мг димедрола.

Указанную фармакологическую смесь набирают в один шприц и вводят внутримышечно за 20—30 мин до начала наркоза. По индивидуальным показаниям каждый из компонентов может быть заменен препаратом аналогичного действия: омнопном, метацином, дипразином. В экстренных ситуациях премедикация осуществляется путем внутривенного введения, доза фармакологических средств определяется индивидуально, по показаниям, с учетом исходного состояния больной.

В настоящее время с целью премедикации вполне обоснованно стали применять новые нейролептические (дроперидол), транквилизирующие (диазепам) и другие психотропные вещества. Наиболее оправданным использованием этих средств является у женщин с экстрагенитальной патологией, когда возникает необходимость в достижении более выраженного седативного эффекта, в снятии чрезмерно выраженных психоэмоциональных реакций, а также в профилактике осложнений рефлекторного генеза.

Таким образом, в современной анестезиологии наметился закономерный отход от так называемой «стандартной» премедикации в пользу индивидуальной преднаркозной подготовки. Она может быть различна как в качественном отношении, так и по дозировке входящих в премедикацию веществ. Важно, чтобы непосредственная преднаркозная подготовка достигала указанных выше целей, не вызывая при этом ухудшения основных жизненно важных функций.

При наличии у больной сопутствующей экстрагенитальной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, нарушении функции паренхиматозных органов (печень, почки) премедикация дополняется комплексом других фармакологических средств, целенаправленно воздействующих на коррекцию выявленных нарушений. Имеется в виду применение тонизирующих сердечно-сосудистых средств при нарушении функции кровообращения, бронходилататоров у больных с наклонностью к бронхоспазму, гипотензивных препаратов при констатации артериальной гипертензии и др.

Наличие аллергических реакций, лекарственной болезни, длительный прием глюкокортикоидов делает необходимым дополнять премедикацию путем введения профилактических доз стероидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон), общая доза которых и временные интервалы введения определяются строго индивидуально.

Таким образом, качественный подбор премедикации, дозы входящих ингредиентов подбирает анестезиолог на основании комплексной оценки состояния больной с учетом ее «анестезиологического» анамнеза.

### **Вводный наркоз и интубация трахеи**

Какой-либо специфики в техническом выполнении вводного наркоза и интубации трахеи у гинекологических больных нет. Введение в наркоз достигается по общепринятым установкам. Для этой цели могут быть использованы разные варианты — ингаляционные (фторотан, эфир,  $N_2O$ ) и внутривенные (тиопентал-натрий, гексенал, пропанидид) анестетики, их различные сочетания с анальгетическими нейролептическими и атарктическими средствами.

Наиболее общепринятым способом вводного наркоза у гинекологических больных является внутривенное введение 1—2% раствора тиопентал-натрия в дозе 8—10 мг/кг. Скорость введения и общую дозу анестетика определяют индивидуально для каждой больной — соответственно клинике вводного наркоза, его глубины (III<sub>1</sub>), состояния функции дыхания и кровообращения.

В равной мере для индукции в наркоз используют 1—2% раствор гексенала в тех же дозах. Разница заключается лишь в том, что действие гексенала наступает несколько медленнее, однако длительность наркотической фазы более длительная, чем у тиопентал-натрия. Вводный наркоз пропанидидом достигается путем внутривенного введения анестетика в дозе 8—12 мг/кг.

Преимущества вводного наркоза с помощью внутривенных анестетиков на фоне адекватной премедикации общеизвестны — быстрота наступления наркотического сна, отсутствие стадии возбуждения, снижение частоты таких осложнений, как тошнота, рвота, аспирация желудочного содержимого.

Считаем целесообразным указать на необходимость одновременной ингаляции  $N_2O$  с  $O_2$  (в соотношении 1 : 1 или 2 : 1) во время достижения вводного наркоза с помощью внутривенных анестетиков. Это дает возможность в значительной мере уменьшить дозу барбитуратов, пропанидида или любого другого внутривенного анестетика. Кроме того, осуществляется оптимальная оксигенация, что снижает опасность развития возможных осложнений со стороны газообмена и гемодинамики. В своей практической работе мы строго придерживаемся

именно этого принципа, когда любой вводный наркоз одновременно дополняют ингаляцией  $N_2O$  с  $O_2$  в указанных соотношениях.

У гинекологических больных, страдающих одновременно сердечно-сосудистыми или эндокринными заболеваниями с нарушением кровообращения, индукция в наркоз успешно достигается внутривенным введением пропанидида в сочетании с фентанилом (Т. М. Дарбинян, 1974) или сбалансированного диазепамом (А. А. Бунятян, 1977). Эти способы вводного наркоза подробно изложены в руководствах по общей анестезиологии. Введение наркоза с помощью ингаляционных анестетиков (эфира, фторотана) является допустимым, однако этот вариант используется редко, лишь как вынужденная мера или по особым индивидуальным показаниям. Анестезиологу важно, чтобы избранный вариант вводного наркоза был адекватным для больной и создавал оптимальные условия для выполнения интубации трахен.

Оптимальным уровнем глубины вводного наркоза (независимо от вида общего анестетика) является стадия  $III_1$  по общеизвестной классификации Гведела — Артузио. По достижении этой стадии внутривенно вводят мышечный релаксант — дитилин (листенон) в дозе 1—1,5 мг/кг. Наступает миопаралитическое апноэ. В этих условиях осуществляется местная анестезия слизистой оболочки области глотки и голосовых связок путем опрыскивания их 1% раствором лидокаина. Затем по общепринятой методике с помощью прямой ларингоскопии производят интубацию трахен. Для этого преимущественно используют эндотрахеальные трубки с раздувной манжеткой, что наиболее надежно обеспечивает герметизацию воздухоносных путей. Эндотрахеальные трубки, как правило, должны быть стерильными. Только при строгом соблюдении этого принципа удается почти полностью предупредить возникновение осложнений (воспалительной реакции) со стороны гортани и трахен в ближайшем посленаркозном периоде.

Многие анестезиологи не производят дополнительную анестезию голосовых связок лидокаином, что в значительной мере зависит от его личного отношения к этой дополнительной манипуляции. В условиях современной тенденции проводить наркоз в стадии  $III_1$  щадящими анестетиками ( $N_2O$ ) в сочетании с нейролептическими (дроперидол) и анальгетическими (фентанил) средствами дополнительная анестезия голосовых связок, по нашему мнению, является целесообразным дополнением перед интубацией трахен.

### **Период поддержания анестезии**

Определяющую роль в период поддержания анестезии во время гинекологических операций приобретают следующие факторы — оптимальная глубина анестезии (собственно наркоти-

ческий сон), нейровегетативная защита, мышечная релаксация, адекватная вентиляция легких. Каждый из указанных выше компонентов наркоза может достигаться разными способами.

Искусственная вентиляция легких осуществляется как аппаратным, так и ручным способом. Аппаратная вентиляция наиболее часто обеспечивается с помощью объемных респираторов (типа РО-2, РО-5, РО-6). В равной мере допустима ручная вентиляция легких с помощью меха или дыхательного мешка наркозного аппарата.

Мышечная релаксация поддерживается дробным введением деполяризующих (дитилин) или недеполяризующих (тубарин) релаксантов. Разовые и суммарные дозы их определяют анестезиологом в зависимости от поставленных задач, индивидуальных особенностей оперируемой больной, вида анестетика, клиники течения наркоза и характера производимого оперативного вмешательства.

Адекватная глубина наркоза поддерживается в стадии III<sub>1</sub>, что является наиболее оптимальным уровнем для выполнения любых гинекологических операций.

В качестве анестезирующих средств могут быть применены разные ингаляционные ( $N_2O$ , фторотан, эфир, пентран, наркоген) и неингаляционные (барбитураты, предион) анестетики, а также нейролептические (дроперидол), транквилизирующие (диазепам) и анальгетические (фентанил, пентазоцин, промедол) вещества. Следует указать, что в настоящее время по существу полностью оставлено поддержание наркоза каким-либо одним анестетиком — по типу мононаркоза. Общепринятым принципом является так называемый комбинированный (многокомпонентный) способ наркоза, когда основу его составляет  $N_2O$ , а любой другой анестетик выступает лишь как дополнительный компонент.

Именно  $N_2O$  как наиболее управляемое и наименее токсичное наркотизирующее средство отвечает современным требованиям многокомпонентных способов общей анестезии.

В то же время только  $N_2O$  (мононаркоз) не в состоянии обеспечить все компоненты общего обезболивания, включая адекватную глубину анестезии, оптимальную нейрорефлекторную защиту и полную амнезию. В связи с этим хирургическая стадия наркоза (III<sub>1</sub>) достигается сочетанным применением  $N_2O$  и какого-либо более сильного анестетика (фторотана, эфира, пентрана), но в более сниженных концентрациях, чем это необходимо при мононаркозе. Токсичность сильного анестетика в этих сочетаниях в значительной мере снижается, а следовательно, наркоз оказывается более щадящим.

Особо важное значение это приобретает при гинекологических операциях у больных с сердечно-сосудистой патологией, заболеваниями органов дыхания, печени, почек, при эндокрин-



ных нарушениях, общей интоксикации, гиповолемии, анемии, острых кровотечениях.

В акушерско-гинекологической практике нередко производятся экстренные операции по поводу разных хирургических заболеваний органов брюшной полости при наличии у женщины беременности, когда последняя должна быть сохранена. В этих случаях эндотрахеальный наркоз должен быть максимально щадящим, чтобы не оказать токсического воздействия на внутриутробный плод, не вызвать преждевременного развития родовой деятельности. Чем меньше срок беременности, тем большая опасность токсического воздействия на плод или раннего ее прерывания. В этих случаях поддержание анестезии также осуществляется  $N_2O$ , а в качестве дополнительного компонента используются нейролептические и анальгетические средства в общепринятых дозировках, необходимых для обеспечения адекватной глубины наркоза.

Таким образом, при внутриполостных гинекологических операциях комбинированные способы эндотрахеального наркоза являются преобладающими, что полностью согласуется с принципами современной анестезиологии.

Методика поддержания анестезии с помощью  $N_2O$  и других вспомогательных анестетиков может быть различной. Это определяется анестезиологом в зависимости от конкретных условий и возможного выбора наиболее оптимального сочетания анестезирующих и анальгетических средств.

### **Поддержание анестезии $N_2O$ в сочетании с фторотаном**

Эта комбинация является весьма распространенной при гинекологических операциях. При этом  $N_2O$  с  $O_2$  подаются в дыхательный контур в соотношениях 3 : 1 или 2 : 1, а фторотан — в пределах 0,25—1 об.%. Если выявляется недостаточная глубина наркоза, тогда концентрация фторотана временно может быть увеличена до 1,5—2 об.% с последующим возвратом в указанные выше пределы — по мере стабилизации наркоза в стадии III<sub>1</sub>.

Важно, что фторотан, являясь мощным анестезирующим средством, обладающий целым рядом побочных депрессивных воздействий на функцию кровообращения и дыхания, выступает в роли лишь дополнительного компонента, но не основного. Этим самым снижается потенциальная опасность его токсического влияния на паренхиматозные органы, главным образом на печень, в отношении которой анестетик обладает наибольшим гепатотоксичным воздействием.

Комбинированный наркоз  $N_2O$  в сочетании с фторотаном легко управляем, позволяет обеспечить все необходимые условия для выполнения гинекологических операций. Методиче-

ская сторона исполнения этого вида многокомпонентного эндотрахеального наркоза, клиника течения, состояние гемодинамики, газообмена, гомеостаза и других показателей достаточно подробно отражена в руководствах по общей анестезиологии, что делает излишним повторение этих разделов.

При достаточном опыте у анестезиолога указанный способ комбинированного наркоза характеризуется стабильными показателями гемодинамики и газообмена. Расход мышечных релаксантов несколько снижается по сравнению с другими вариантами, так как фторотан обладает умеренным релаксирующим влиянием на поперечнополосатую мускулатуру.

Большим преимуществом наркоза  $N_2O$  в сочетании с фторотаном у гинекологических больных является весьма малый процент легочных осложнений. По нашим данным, он составляет 0,25—0,5.

Этот вид многокомпонентного наркоза легко управляем вследствие того, что оба анестетика способны к быстрой элиминации из организма. По мере окончания операции вначале прекращается подача фторотана, а затем  $N_2O$ . При неосложненном течении наркоза и операции пробуждение больных наступает в пределах первых 4—5 мин с момента прекращения подачи анестетиков. При ясном сознании, адекватном дыхании, стабильных показателях гемодинамики производится экстубация трахеи, туалет полости рта и больных перевозят в послеоперационную палату интенсивного наблюдения.

Относительным противопоказанием к комбинированному наркозу  $N_2O$  в сочетании с фторотаном являются глубокие морфологические и функциональные поражения печени, почек, а также тяжелые нарушения со стороны мышцы сердца и сердечно-сосудистой системы. Весьма редко в клинической практике встречаются аллергические реакции на фторотан по типу индивидуальной непереносимости. При выявлении указанных реакций в анамнезе или вначале проведения наркоза анестезиолог заменяет фторотан другим анестетиком.

Состояние гиповолемии, особенно на фоне острой массивной кровопотери, является значительным ограничением к использованию фторотана.

### **Комбинированный наркоз $N_2O$ в сочетании с эфиром**

Указанная комбинация ингаляционных анестетиков при гинекологических операциях имеет пока еще довольно широкое распространение. Однако в аспекте современных тенденций она мало перспективна, поэтому границы этого вида наркоза за последние годы значительно сузились. Это объясняется тем, что эфир стал получать значительные ограничения по целому ряду причин, главной из них является раздражающее воздействие на дыхательные пути с последующей гиперсекрецией

слизистой оболочки трахеобронхиального дерева и возможным развитием легочных осложнений (обтурационные ателектазы, пневмония, распространенный бронхит и др.).  $N_2O$  позволяет значительно снизить концентрацию эфира в газонаркотической смеси и тем самым уменьшить его отрицательные последствия на дыхательные пути и функцию кровообращения.

Вместе с тем диапазон безопасности наркоза  $N_2O$  с  $O_2$  в сочетании с эфиром более широк, чем с фторотаном.

Поддержание комбинированного наркоза осуществляется путем подачи в дыхательный контур  $N_2O$  с  $O_2$  в соотношении 3 : 1 или 2 : 1. На этом фоне подается эфир в пределах 2—4 об.%. По мере достижения хирургической стадии наркоза ( $III_1$ ) концентрация его снижается и устанавливается на оптимальных величинах, обеспечивающих адекватный уровень наркоза. В зависимости от индивидуальных особенностей большой, объема оперативного вмешательства и целого ряда других причин возможны разные пределы процентного содержания эфира в газонаркотической смеси. Анестезиолог имеет большие возможности индивидуальной дозировки эфира на фоне стабильных соотношений  $N_2O$  и  $O_2$ . Это и определяет конкретное управление глубиной и длительностью наркоза.

Если дозировка эфира осуществляется простыми испарителями, не имеющими точной градации процентных соотношений, тогда глубина наркоза поддерживается путем ориентации на его клинические симптомы, данные электроэнцефалографии, показатели гемодинамики и другие общеизвестные признаки.

При наркозе  $N_2O$  в сочетании с эфиром предпочтительнее пользоваться полузакрытым контуром, с частичным выбросом в атмосферу газонаркотической смеси в фазе выдоха. Полузакрытый контур позволяет создать более стабильные соотношения  $N_2O$  с  $O_2$  и процентное соотношение эфира.

Оптимально подобранные параметры процентных соотношений указанных анестетиков позволяют обеспечить адекватную глубину наркоза при любых гинекологических операциях. Течение наркоза характеризуется стабильными показателями гемодинамики, газообмена и гомеостаза. Наркоз управляем, но фаза пробуждения более длительная, чем при комбинации  $N_2O$  с фторотаном. Подача эфира прекращается по мере приближения окончания операции. При гладком течении наркоза и неосложненном ходе операции пробуждение больных наступает также в первые 4—5 мин. Период пробуждения может несколько задержаться, соответственно удлиняется и фаза постнаркотической депрессии. Послеоперационные боли появляются несколько позднее, чем при фторотановом наркозе. В ближайшем посленаркотическом периоде возможны тошнота, рвота, что более специфично именно для этого анестетика.

Как указывалось выше, широта наркотического эффекта у эфира значительно больше, чем у фторотана, поэтому комби-

нация его с  $N_2O$  менее токсична. Это дает возможность использовать комбинацию  $N_2O$  и эфира у тех больных, у которых нежелательно применение фторотана и других мощных анестетиков (метоксифлурана). Ввиду взрывоопасности эфир имеет большие ограничения в современной анестезиологии.

Противопоказанием к использованию эфира в качестве дополнительного компонента к  $N_2O$  у гинекологических больных может быть индивидуальная непереносимость к нему. Нередко она наблюдается при гормонально-активных опухолях яичников, у больных, ранее перенесших тяжелый токсикоз во время беременности с последующим развитием стойкой артериальной гипертензии. Наличие большого выбора других анестезирующих средств и даже полный отказ от ингаляционных анестетиков позволяет подобрать в каждом наблюдении наиболее оптимальный способ комбинированной общей анестезии.

### **Комбинированный наркоз $N_2O$ в сочетании с циклопропаном (метод Шейна — Ашмана)**

Комбинация  $N_2O$  в сочетании с циклопропаном при гинекологических операциях применяется сравнительно редко. Это объясняется тем, что циклопропан более дорогостоящий ингаляционный анестетик, кроме того, он взрывоопасен. В нашей стране применение циклопропана практически оставлено.

Однако за рубежом получил распространение так называемый комбинированный способ наркоза по Шейну — Ашману (В. П. Смольников, 1970). Его методика сводится к тому, что после вводного наркоза барбитуратами анестезия поддерживается газонаркотической смесью, состоящей из  $N_2O$  (1 л/мин), циклопропана (0,3—0,4 л/мин) и  $O_2$  (2 л/мин). Указанные соотношения  $N_2O$  и циклопропана позволяют длительное время поддерживать адекватную глубину наркоза при любых гинекологических операциях. Наркоз проводится по полузакрытой системе с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Течение наркоза характеризуется стабильными показателями гемодинамики, газообмена, гомеостаза.

Комбинированный наркоз по методу Шейна — Ашмана не применяется, если имеются противопоказания к циклопропану вообще. При прочих равных условиях наркоз  $N_2O$  в сочетании с циклопропаном является допустимым в современной анестезиологии.  $N_2O$  в значительной мере позволяет снизить дозировку циклопропана и сделать многокомпонентный наркоз более безопасным. Анестетик выделяется из организма более медленно, чем  $N_2O$ , поэтому подача циклопропана прекращается за 10—12 мин до окончания операции, а  $N_2O$  — за 4—5 мин. Пробуждение больных не сопровождается возбуждением, послеоперационные боли появляются через 15—20 мин с момента окончания операции и наркоза.

## Комбинированный наркоз $N_2O$ в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами

Как и в других специализированных областях анестезиологии, эндотрахеальный наркоз  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими (дроперидол) и анальгетическими (фентанил) веществами при гинекологических операциях получил весьма широкое распространение. Методика его заимствована из общих разделов анестезиологии, где она подробно разработана Т. М. Дарбиняном (1969), А. А. Бунятыном, А. В. Мещеряковым, К. Санто (1972) и другими анестезиологами под названием нейролептанальгезия. В настоящее время этот способ многокомпонентного наркоза является ведущим в нашей стране, в том числе и при гинекологических операциях. Преимущества нейролептанальгезии перед другими способами комбинированной анестезии заключаются в том, что из схемы основного наркоза полностью выключаются сильнодействующие анестезирующие средства (фторотан, эфир, циклопропан и др.), которые заменяются нейролептиками и анальгетиками. Однако  $N_2O$  в этом методе комбинированного наркоза составляет основу общей анестезии, в то время как дроперидол и фентанил являются вспомогательными компонентами.

Комбинированный наркоз  $N_2O$  в сочетании с нейролептическими и анальгетическими веществами является наиболее щадящим, легко управляемым. При достаточном опыте и навыке в его проведении течение наркоза характеризуется стабильными показателями гемодинамики, газообмена, гомеостаза, водно-электролитного баланса. Для поддержания основного наркоза по этой методике  $N_2O$  с  $O_2$  подаются в дыхательный контур в соотношении 3:1 или 2:1. Адекватная глубина его достигается дробным введением внутривенно дроперидола в дозе 2—4 мл (5—10 мг) и фентанила в дозе 2—4 мл (0,1—0,2 мг). Возможно как увеличение, так и уменьшение разовых доз дроперидола и фентанила, что определяется анестезиологом в зависимости от индивидуальных особенностей оперируемой больной и объема выполняемой операции. Определяющее значение в стабильном поддержании хирургической стадии наркоза (III<sub>1</sub>) имеет своевременное введение оптимально подобранных доз дроперидола и фентанила, в то время как  $N_2O$  с  $O_2$  могут подаваться в течение всего наркоза в одних и тех же соотношениях (3:1).

Мышечная релаксация достигается по общепринятой методике. Допустимо применение как деполаризующих, так и недеполаризующих мышечных релаксантов. Искусственная вентиляция легких осуществляется аппаратным (РО-5, РО-6) или ручным способом. Как и при других вариантах многокомпонентной анестезии, при нейролептанальгезии возможна пере-

дозировка дроперидола и фентанила. Это не имеет прямого отношения к методу, а является лишь несовершенством технического исполнения многокомпонентной анестезии.

Передозировка указанных выше препаратов или их непредвиденный кумулятивный эффект проявляется в наступлении артериальной гипотонии, длительной задержке пробуждения, пролонгированном апноэ.

Кумулятивный эффект фентанила (длительное апноэ) в достаточной мере эффективно снимается или ослабляется после внутривенного введения налорфина в дозе 5—10 мг (1—2 мл 0,5% раствора). Через 5—10 мин указанная доза налорфина может быть повторена. При отсутствии положительного эффекта или неадекватном восстановлении спонтанного дыхания осуществляется продолженная искусственная вентиляция легких или вспомогательное дыхание. По мере адекватного восстановления дыхания искусственная вентиляция легких прекращается.

Артериальная гипотония и другие побочные эффекты нейролептических и анальгетических средств устраняются по общепринятым в анестезиологии принципам патогенетической интенсивной терапии.

### **Комбинированный наркоз N<sub>2</sub>O в сочетании с неингаляционными анестетиками**

При гинекологических операциях эндотрахеальный наркоз N<sub>2</sub>O в сочетании с неингаляционными анестетиками применяется весьма редко. Это объясняется тем, что сочетание ингаляционного наркоза с внутривенным делает многокомпонентную анестезию менее управляемой, в то время как отрицательные свойства неингаляционных анестетиков сохраняются. В то же время в оперативной гинекологии, как и в других специализированных областях анестезиологии, в этом нет необходимости. При наличии более оптимальных вариантов комбинированного наркоза неингаляционные анестетики с целью длительного поддержания общей анестезии утратили свое значение.

Сочетанное применение N<sub>2</sub>O с барбитуратами (тиопентал-натрия, гексенал) используется крайне редко. Несколько большее распространение получил комбинированный наркоз N<sub>2</sub>O в сочетании с предионом. С целью длительного поддержания указанного наркоза N<sub>2</sub>O с O<sub>2</sub> подается в дыхательный контур в общепринятых (3 : 1 или 2 : 1) соотношениях. Предион вводят внутривенно, 30—40 мл 2,5% раствора. При этом достигается хирургическая стадия наркоза (III<sub>1</sub>) в течение 40—60 мин. По мере ослабления глубины наркоза внутривенно повторно вводят предион 20—30 мл 2,5% раствора. На фоне N<sub>2</sub>O дробное введение предиона позволяет стабильно поддерживать хирургическую стадию наркоза длительное время — на срок, необходимый для выполнения любого оперативного вмешательства.

Наркоз  $N_2O$  в сочетании с предиионом характеризуется стабильными показателями артериального давления, газообмена, гомеостаза, водно-электролитного баланса. Его применение наиболее оправдано у гинекологических больных с тяжелыми функциональными и морфологическими изменениями со стороны печени, почек, мышцы сердца.

Широкое распространение этого вида многокомпонентного наркоза в значительной мере сдерживается из-за отрицательных свойств предииона — возможность развития распространенного флеботромбоза, наступление кумулятивного эффекта при повторном его введении. Хотя  $N_2O$  в значительной мере и нивелирует эти побочные эффекты, однако полностью предупредить их не представляется возможным.

Длительное поддержание наркоза  $N_2O$  в сочетании с другими неингаляционными анестетиками (пропанидид, кетамин, альтезин и др.) при гинекологических операциях не применяется. Указанные комбинации не используются и в общей анестезиологии, так как это нерационально.

### **МАСОЧНЫЙ ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ**

Ингаляционный наркоз масочным методом преимущественно применяется при гинекологических операциях, не связанных с вскрытием брюшной полости. Операции на наружных половых органах и промежности у большинства больных могут быть выполнены под масочным наркозом. Если же возникает необходимость в длительном наркозе и в постоянной релаксации мышц тазового дна, тогда лучше использовать эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких (см. выше).

Масочный наркоз в настоящее время выполняется лишь аппаратным способом, что позволяет осуществлять более точную дозировку как ингаляционных анестетиков, так и  $O_2$ . Следовательно, аппаратно-масочный метод наркоза не является столь примитивным, как это было ранее, при выполнении его с помощью простых марлевых масок или открытым способом. Такой примитивный и весьма опасный метод масочного наркоза полностью оставлен анестезиологами и по существу уже нигде не применяется. Таким образом, если речь идет о масочном наркозе, то имеется в виду именно аппаратный метод, одновременно предусматривающий надежное обеспечение нормальной проходимости верхних дыхательных путей с применением воздуховода при наличии готового набора для срочной интубации трахеи в случае возникновения непредвиденного осложнения со стороны функции дыхания. Строгое выполнение указанных выше условий делает масочный метод наркоза таким же безопасным, как и эндотрахеальный. Безопасность его выполнения обеспечивается умением техники ане-

стеизирования больных масочным способом, четкой ориентацией в клинике течения наркоза, знании возможных осложнений и путей их предупреждения.

Масочный способ наркоза в настоящее время преимущественно является многокомпонентным, т. е. комбинированным. Обязательное условие при его проведении — премедикация, состав которой определяет анестезиолог в зависимости от конкретных условий и индивидуальных особенностей больной. Наиболее общепринятый рецепт для премедикации у гинекологических больных внутримышечное или внутривенное введение анальгетика (промедол), холинолитика (атропин, метацин) и антигистаминного препарата (димедрол, дипразин). Дозы указанных веществ общеизвестны. По отдельным показаниям в премедикацию могут быть включены нейролептические (дроперидол) и транквилизирующие (диазепам) средства, которые в значительной мере облегчают введение в наркоз и его последующее поддержание во время операции.

Наркоз масочным способом редко проводится одним анестетиком, например эфиром, фторотаном, циклопропаном (монокнаркоз). Как было указано выше, преимущественно применяется комбинированный наркоз масочным способом, когда основу его составляет  $N_2O$ , а более сильное анестезирующее средство используется как дополнительный компонент. Однако следует указать, что в отличие от эндотрахеального наркоза с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких концентрация мощных анестетиков (эфира, фторотана, пентрана и др.) в газонаркотической смеси более высока и расход их безусловно увеличивается.

Наиболее оптимальными вариантами масочного метода наркоза при гинекологических операциях является сочетание  $N_2O$  с фторотаном, эфиром, пентраном.  $N_2O$  с  $O_2$  подается в дыхательный контур в общепринятых соотношениях (3 : 1 или 2 : 1), а адекватная глубина наркоза поддерживается с помощью одного из указанных выше более сильных анестетиков. Дозировка их осуществляется анестезиологом соответственно клинике течения наркоза и объема выполняемой операции. Большие колебания в дозах подаваемых анестетиков могут зависеть от индивидуальных особенностей оперируемых больных. С целью предупреждения стадии возбуждения и возможных осложнений на этом этапе наркоза целесообразно индукцию в наркоз осуществлять с помощью внутривенных анестетиков — тиопентал-натрия, гексенала, предиона, пропанидида и других неингаляционных анестетиков.

Оптимальной глубиной комбинированного наркоза масочным способом при гинекологических операциях является достижение хирургической стадии (III<sub>1</sub>—III<sub>2</sub>).



## ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Беленький М. Л. Учебник фармакологии. М., «Медицина», 1969, 472 с.
- Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960, 336 с.
- Бакиев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, «Здоров'я», 1970, 451 с.
- Беккер С. М. Патология беременности. Л., «Медицина», 1975, 502 с.
- Бодяжина В. И., Жмакин К. Н. Акушерство. М., «Медицина», 1970, 543 с.
- Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Санто К. Нейролептанальгезия (клинико-экспериментальное исследование). М., «Медицина», 1972, 197 с.
- Грищенко В. И. Поздний токсикоз беременных. Киев, «Здоров'я», 1968, 202 с.
- Дамир Е. А., Гуляев Г. В. Основы практической анестезиологии. М., «Медицина», 1976, 435 с.
- Дарбинян Т. М. Нейролептанальгезия. М., «Медицина», 1969, 95 с.
- Денисенко П. П. Ганглиолитики. М., Медгиз, 1959, 118 с.
- Дизна С. Н. Электроанальгезия как компонент общей анестезии при гинекологических операциях и кесаревом сечении. Автореф. дис. канд. М., 1975, 24 с.
- Ершикова Г. М. Краниотомия в современном акушерстве. М., «Медицина», 1973, 175 с.
- Ершикова Г. М. Роды физиологические. — В кн.: Справочник по акушерству и гинекологии. М., «Медицина», 1974, с. 129—141.
- Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. М., Медгиз, 1959, 485 с.
- Зверев В. В. Эндотрахеальный наркоз с применением нейролептических и анальгетических средств при операциях кесарева сечения. Автореф. дис. канд. М., 1972, 19 с.
- Иванов И. П. Поздний токсикоз беременных (вопросы патогенеза, терапии и антенатальной охраны плода). Автореф. дис. докт. М., 1969, 25 с.
- Кованев В. А., Хмелевский Я. М., Белоярцев Ф. Ф. Мышечные релаксанты в анестезиологии. М., «Медицина», 1970, 228 с.
- Копцов Ю. М. Применение гелия с кислородом при асфиксии и нарушениях дыхания у новорожденных, родившихся в асфиксии. — В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., 1975, с. 208—212.
- Кузин М. И., Ефимова Н. В., Осипова Н. А. Нейролептанальгезия в хирургии. М., «Медицина», 1976, 311 с.

- Малиновский М. С.* Оперативное акушерство. М., «Медицина», 1974, 415 с.
- Маневич Л. Е.* Особенности анестезиологической и реанимационной тактики при лечении рожениц и родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. Автореф. дис. докт. М., 1974, 27 с.
- Мачабели М. С.* Коагулопатические синдромы. М., «Медицина», 1970, 304 с.
- Михельсон В. А., Маневич А. З.* Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., «Медицина», 1976, 260 с.
- Неговский В. А.* Основы реаниматологии. М., «Медицина», 1975, 359 с.
- Николаев А. П.* Обезболивание родов. Л., «Медицина», 1964, 214 с.
- Николаев А. П.* Поздние токсикозы беременных. М., «Медицина», 1972, 335 с.
- Новикова Е. Ч., Тагиев Н. А.* Сепсис у недоношенных детей. М., «Медицина», 1976, 184 с.
- Персианинов Л. С.* Аномалии родовой деятельности. — В кн.: Многомное руководство по акушерству и гинекологии. М., «Медицина», 1964, т. 3, кн. 2, с. 13—48.
- Персианинов Л. С.* Асфиксия плода и новорожденного. М., «Медицина», 1967, 332 с.
- Персианинов Л. С.* Современные аспекты физиологии и патологии родовой деятельности. — В кн.: Родовая деятельность и ее регуляция. М., 1973, с. 7—50.
- Персианинов Л. С.* Оперативная гинекология. М., «Медицина», 1976, 575 с.
- Персианинов Л. С., Умеренков Г. П.* Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М., «Медицина», 1965, 291 с.
- Петров-Маслаков М. А., Репина М. А.* Беременность и свертывающая система крови. М., «Медицина», 1968, 230 с.
- Петровский Б. В., Ефунн С. Н.* Лечебный наркоз. М., «Медицина», 1967, 234 с.
- Расстригин Н. Н.* Особенности наркоза и реанимационная помощь при массивной кровопотере в акушерстве. — В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., «Медицина», 1975, с. 214—223.
- Расстригин Н. Н., Алексеева А. И.* Комплексная интенсивная терапия у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза. — В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., 1975, с. 184—197.
- Расстригин Н. Н., Персианинов Л. С., Копунов Ю. М.* Лечение асфиксии новорожденных. — «Акуш. и гин.», 1972, № 5, с. 38—40.
- Репина М. А.* Геморрагический шок в акушерской практике (вопросы патогенеза, клиники и интенсивной терапии). Автореф. дис. докт. Л., 1974, 37 с.
- Савельева Г. М.* Реанимация новорожденных. М., «Медицина», 1973, 238 с.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г.* Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., «Медицина», 1973, 334 с.
- Суханова Л. П.* Комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза у беременных и рожениц. Дис. канд. М., 1976, 145 с.
- Харкевич Д. А.* Новые курареподобные и ганглиоблокирующие средства. М., «Медицина», 1970, 271 с.
- Шалимов А. А., Шифрин Г. А.* Современные методы ганглиоплегия в хирургии и анестезиологии. Киев, «Наукова думка», 1975, 205 с.
- Шнайдер Б. В.* Обезболивание в родах ингаляционными анестетиками в сочетании с атарактическими и спазмолитическими средствами. Автореф. дис. канд. М., 1974, 17 с.
- Barr A. M., Thornley B. A.* Thiopentone and suxamethonium crash induction. An assessment of the potential hazards. — "Anaesthesia", 1976, v. 31, p. 23—29.
- Dahlgren B. E., Goodrich B. H.* Changes in kidney and liver function alter methoxyflurane (penthane) anaesthesia. — "Brit. J. Anaesth.", 1976, v. 48, p. 145—149.
- Foldes F. F., Duncalf D., Kuwabara S.* The respiratory, circulatory and narcotic antagonistic effects of nalorphine, levallorphan, and naloxone in anaesthetized subjects. — "Canad. Anaesth. Soc. J.", 1969, v. 16, p. 151—161.

- Gaveau T., Couec J., Viars P.* Effets respiratoires du fentanyl associé au diazepam. — "Actes 24 Congr. Franç. d'Anaesth.-Reanim. Nice", 1974, p. 451—457.
- Chosn Y., Saffer Y., Tayah S.* L'anesthésie générale au cyclopropène en obstétrique. — "Rev. franç. Gynec.", 1964, v. 59, p. 289—298.
- Griffith H. R., Johnson G. E.* The use of curare in general anesthesia. — "Anesthesiology", 1942, v. 3, p. 418—420.
- Hakanson D. O., Stern L.* Respiratory distress syndrome of the newborn. Currents status of ventilatory assistance. — "Postgrad. Med. J.", 1975, v. 58, p. 200—206.
- Levitt J. D.* The biochemical basis of anesthetic toxicity. — "Surg. Clin. Amer.", 1975, v. 55, p. 801—818.
- Pesce A., Rugiero G.* Anestetici endovenosi non barbiturici. — "Minerva anest.", 1976, v. 42, p. 1—86.
- Sindelar W. F.* Toxic effects of halogenated anesthetics on human hepatocytes. — "Surg. Forum." (Chicago), 1975, v. 26, p. 422—425.
- Unal D., Perraud P., Cambouloves J.* Trachéal intubation chez le nouveau-né et le nourrisson. — "Ann. Anesth. Franç.", 1975, v. 16, p. 1—0—8—0.
- The use of halothane in Ce-sarean sections.* — In: 18 Nordic congress on obstet a gynaecol. Abstracts, Stockholm, 1974, p. 33. — Aut.: R. Erkkola, L. Kangas, J. Kanto e. a.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I.	<b>Основные анестезирующие средства, применяемые в акушерско-гинекологической практике</b> . . . . . 7
	Ингаляционные анестетики . . . . . 8
	Неингаляционные анестетики . . . . . 24
Глава II.	<b>Ганглиоблокирующие, нейролептические и другие фармакологические средства, применяемые в акушерско-гинекологической практике</b> . . . . . 45
	Ганглиоблокирующие средства . . . . . 46
	Нейролептические и атарактические средства (большие и малые транквилизаторы) . . . . . 57
	Анальгетические средства и их антидоты . . . . . 64
	Мышечные релаксанты . . . . . 73
Глава III.	<b>Плацентарный барьер в анестезиологическом аспекте</b>
Глава IV.	<b>Обезболивание родов</b> . . . . . 97
	Патофизиологические предпосылки возникновения родовой боли . . . . . 100
	Критерии оценки обезболивания родов . . . . . 106
	Обезболивание родов с помощью ингаляционных анестетиков . . . . . 109
	Обезболивание родов закисью азота . . . . . 111
	Обезболивание родов трихлорэтиленом . . . . . 115
	Обезболивание родов метоксифлураном . . . . . 118
	Обезболивание родов фторотаном . . . . . 120
	Обезболивание родов с помощью анальгетических средств . . . . . 122
	Обезболивание родов промедолом . . . . . 123
	Обезболивание родов фентанилом . . . . . 125
	Обезболивание родов пентазоцином . . . . . 126
	Обезболивание родов предноном . . . . . 128
	Обезболивание родов оксibuтиратом натрия . . . . . 130
Глава V.	<b>Обезболивание при различных акушерских операциях и пособиях</b> . . . . . 132
	Обезболивание при операции искусственного аборта . . . . . 135

	Обезболивание при эпизио- и перинеотомии . . . . .	143
	Обезболивание при операции наложения акушерских щипцов . . . . .	144
	Обезболивание при вакуум-экстракции плода . . . . .	145
	Обезболивание при операции извлечения плода за тазовый конец . . . . .	146
	Обезболивание при плодоразрушающих операциях . . . . .	147
	✓ Обезболивание при ручном обследовании полости матки . . . . .	150
	✓ Обезболивание при контрольном обследовании полости матки на фоне гипотонического кровотечения . . . . .	152
	✓ Обезболивание при зашивании разрывов промежности, шейки матки, повреждении стенок влагалища . . . . .	152
	Обезболивание при наружном и внутреннем повороте плода . . . . .	153
Глава VI.	<b>Общая анестезия при кесаревом сечении</b> . . . . .	155
	Физиологические аспекты и особенности наркоза при кесаревом сечении . . . . .	155
	Эндотрахеальный наркоз N <sub>2</sub> O в сочетании с нейролептическими и анальгетическими средствами . . . . .	161
	Варианты вводного наркоза . . . . .	173
	Возможные варианты поддержания основного наркоза . . . . .	176
Глава VII.	<b>Комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза беременных в анестезиологическом аспекте</b> . . . . .	177
	Патофизиологические нарушения и вопросы патогенеза . . . . .	177
	Обоснование патогенетических принципов комплексной терапии при тяжелых формах позднего токсикоза беременных . . . . .	185
	Общие принципы интенсивной терапии при тяжелых формах позднего токсикоза беременных . . . . .	190
	Комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза беременных . . . . .	194
	✓ Комплексная терапия и поэтапная анальгезия в родах, осложненных тяжелым токсикозом . . . . .	202
Глава VIII.	<b>Искусственная артериальная гипотония в акушерской практике</b> . . . . .	215
	Особенности искусственной гипотонии в акушерском аспекте . . . . .	215
	Показания и методика искусственной гипотонии . . . . .	219
	Опасности и возможные осложнения . . . . .	227
Глава IX.	<b>Инфузионно-трансфузионная терапия при острой массивной кровопотере в акушерстве</b> . . . . .	230
	Особенности реакции сердечно-сосудистой системы у беременных, рожениц и родильниц на острую кровопотерю . . . . .	230
	Особенности функционального состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови во время беременности и родов . . . . .	232
	Причины патологических акушерских кровотечений и их особенности в анестезиологическом аспекте . . . . .	235
	Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии в акушерской практике . . . . .	239
	Патогенетические принципы инфузионно-трансфузионной терапии при геморрагическом шоке . . . . .	246
	✓ Инфузионно-трансфузионная терапия при эмболии околоплодными водами . . . . .	255

	Инфузионно-трансфузионная терапия при акушерских кровотечениях на почве гипофибриногенемии и фибринолиза . . . . .	257
Глава X.	<b>Особенности наркоза при акушерских операциях в условиях острой массивной кровопотери . . . . .</b>	262
	Премедикация . . . . .	266
	Вводный наркоз . . . . .	266
	Поддержание основного наркоза . . . . .	270
	Период пробуждения и экстубация трахеи . . . . .	272
	Ближайший послеоперационный период . . . . .	273
Глава XI.	<b>Реанимация новорожденных при асфиксии . . . . .</b>	279
	Становление функции дыхания и кровообращения у новорожденных . . . . .	279
	✓ Клиническая оценка состояния новорожденных по шкале Апгар . . . . .	284
	Общие положения и особенности реанимации новорожденных при асфиксии . . . . .	286
	Методы реанимации при асфиксии новорожденных . . . . .	296
Глава XII.	<b>Общая анестезия при гинекологических операциях . . . . .</b>	312
	Некоторые особенности гинекологических операций в анестезиологическом аспекте . . . . .	312
	Комбинированный (многокомпонентный) эндотрахеальный наркоз . . . . .	315
	Масочный ингаляционный наркоз . . . . .	326
Литература . . . . .		328

# CONTENTS

Preface . . . . .		3
Chapter I.	<b>Basic anesthetic drugs used in the obstetric-gynecological practice . . . . .</b>	<b>7</b>
	Inhalation anesthetics . . . . .	8
	Noninhalation anesthetics . . . . .	24
Chapter II.	<b>Ganglioblocking, neuroleptic and other pharmacological drugs used in the obstetric-gynecological practice . . . . .</b>	<b>45</b>
	Ganglioblocking drugs . . . . .	46
	Neuroleptic and ataraxic drugs (major and minor tranquilizers) . . . . .	57
	Analgetic drugs and their antidotes . . . . .	64
	Muscle relaxants . . . . .	73
Chapter III.	<b>Placental barrier in anesthesiological aspect . . . . .</b>	<b>82</b>
Chapter IV.	<b>Labour pain relief . . . . .</b>	<b>97</b>
	Pathophysiological prerequisites of Labour pain origin . . . . .	100
	Criteria of evaluation of analgesia at delivery . . . . .	106
	Labour pain relief with inhalation anesthetics . . . . .	109
	Labour pain relief with nitrous oxide . . . . .	111
	Labour pain relief with trichloroethylene . . . . .	115
	Labour pain relief with methoxyfluoran (pentrane) . . . . .	118
	Labour pain relief with fluothane . . . . .	120
	Labour pain relief with analgetics . . . . .	122
	Labour pain relief with promedol . . . . .	123
	Labour pain relief with fentanyl . . . . .	125
	Labour pain relief with pentasocin . . . . .	128
	Labour pain relief with predione . . . . .	130
	Labour pain relief with sodium hydroxybutyrate . . . . .	132
Chapter V.	<b>Anesthesia in different obstetric operations and aids . . . . .</b>	<b>132</b>
	Anesthesia in artificial abortion . . . . .	135
	Anesthesia in episiotomy and perineotomy . . . . .	143
	Anesthesia in application of obstetrical forceps . . . . .	144
	Anesthesia in vacuum—extraction of the fetus . . . . .	145
	Anesthesia in expulsion of the fetus by the pelvis . . . . .	145

	Anesthesia in fetus—destructing operations . . . .	146
	Anesthesia in manual examination of cavity of the uterus . . . . .	147
	Anesthesia in control examination of cavity of the uterus against the background of hypotonic hemorrhage . . . . .	150
	Anesthesia in suturing lacerations of the perineum, neck of the uterus, damaged walls of the vagina . . . . .	152
	Anesthesia in external and internal versions of the fetus . . . . .	153
Chapter VI.	<b>General anesthesia in Caesarian section</b> . . . . .	155
	Physiological aspects and characteristics of narcosis in Caesarian section . . . . .	155
	Endotracheal anesthesia with N <sub>2</sub> O in conjunction with neuroleptics and analgetics . . . . .	161
	Variants of initial narcosis . . . . .	173
	Possible variants of keeping up the basal narcosis . . . . .	176
Chapter VII.	<b>Complex intensive therapy in severe forms of late toxicosis of pregnancy in anesthesiological aspect</b>	177
	Pathophysiological disorders and problems of pathogenesis . . . . .	177
	Substantiation of pathogenetic principles of complex therapy in severe forms of late toxicosis of pregnancy . . . . .	185
	General principles of intensive therapy in severe forms of late toxicosis of pregnancy . . . . .	190
	Complex intensive therapy in severe forms of late toxicosis of pregnancy . . . . .	194
	Complex therapy and stage-by-stage analgesia at delivery complicated with severe toxicosis . . . . .	202
Chapter VIII.	<b>Artificial arterial hypotension in obstetrical practice</b>	215
	Peculiarities of artificial arterial hypotension in the obstetrical aspect . . . . .	215
	Indications for and methods of artificial hypotension . . . . .	219
	Risks and possible complications . . . . .	227
Chapter IX.	<b>Infusion—transfusion therapy in acute massive loss of blood in obstetrics</b>	230
	Peculiarities of reaction of the cardiovascular system to acute loss of blood in gestation, at delivery and in puerpera . . . . .	230
	Characteristics of functional state of the coagulating and anticoagulating blood systems during pregnancy and parturition . . . . .	232
	Causes of pathological obstetric hemorrhages and their peculiarities from anesthesiological standpoint . . . . .	235
	General principles of infusion—transfusion therapy in obstetric practice . . . . .	239
	Pathogenetic principles of infusion—transfusion therapy in hemorrhagic shock . . . . .	246
	Infusion—transfusion therapy in embolism by amniotic fluid . . . . .	255
	Infusion—transfusion therapy in obstetric hemorrhages caused by hypofibrinogenemia and fibrinolysis . . . . .	257
Chapter X.	<b>Peculiarities of anesthesia in obstetric operations under conditions of acute massive loss of blood</b>	262
	Premedication . . . . .	266
	Initial narcosis . . . . .	266
	Keeping up the basal narcosis . . . . .	270



	Period of awakening and extubation of trachea . . .	272
	Immediate postoperative period . . . . .	273
Chapter XI.	<b>Resuscitation of newborns in asphyxia . . . . .</b>	<b>279</b>
	Establishment of the respiratory function and blood circulation in newborns . . . . .	279
	Clinical evaluation of the condition of the newborn according to Apgar scale . . . . .	284
	General concepts and peculiarities of resuscitation of newborns in asphyxia . . . . .	286
	Methods of resuscitation of newborns in asphyxia . . . . .	296
Chapter XII.	<b>General anesthesia in gynecological operations . . .</b>	<b>312</b>
	Some peculiarities of gynecological operations from anesthesiological standpoint . . . . .	312
	Combined (multi-component) endotracheal narcosis . . . . .	315
	Mask method of inhalational narcosis . . . . .	326
References . . . . .		328

**ИБ № 979**

**НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ РАССТРИГИН**

**Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии**

Редактор *А. А. Бунятян*

Художественный редактор *О. С. Шанецкий*, Корректор *З. П. Бабуева*,  
Технический редактор *С. П. Танцева*. Переплет художника *Г. Л. Чижевского*

---

Сдано в набор 11.05.78. Подписано к печати 15.08.78. Формат бумаги 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бум. тип. № 1. Лит. гарн. Печать высокая. Усл. печ. л. 21. Уч.-изд. л. 21,05. Тираж 20 000 экз. Заказ № 379. Цена 1 р. 90 к.

---

Издательство «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.