

Научно-практический медицинский журнал



Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области  
Кемеровский областной перинатальный центр

**Учредитель и издатель:**  
МУЗ МДКБ

**Адрес редакции:**  
г. Кемерово, 650056,  
ул. Ворошилова, 21  
Тел./факс: 73-52-43  
**E-mail:** m-i-d@mail.ru

**Банковские реквизиты  
редакции:**  
Некоммерческое партнерство  
Городской Медицинский Клуб  
ИНН 4207052700  
р/с 40703810400070000175  
к/с 30101810400000000739  
БИК 043207739  
КБ ГУТА-БАНК  
ООО филиал "Кузбасский"  
для журнала "Мать и Дитя"

**Главный редактор:**  
А.А. Коваленко

**Научный редактор:**  
Н.С. Черных

**Макетирование:**  
А.А. Черных  
Л.А. Пашковская  
Ю.Н. Кабаненко

**Руководитель  
компьютерной группы:**  
И.А. Коваленко

**Художник:**  
Т.С. Сутулина

Издание зарегистрировано в  
Южно-Сибирском территориальном  
управлении Министерства РФ по делам  
печати, телерадиовещания и средств  
массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации №  
ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

**Отпечатано:**  
ЗАО «АЛКОР», 650004, г. Кемерово,  
ул. Сибирская, 35А.

**Тираж:** 500 экз.

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Шелепанов Виктор Михайлович  
*председатель*

Атаманов Юрий Александрович  
*зам. председателя*

Сутулина Ирина Михайловна  
*зам. председателя*

Артамонова Галина Владимировна  
Горин Виктор Сергеевич  
Давыдов Борис Иванович  
Казачкова Любовь Михайловна  
Копылова Инна Федоровна  
Коськина Елена Владимировна  
Манеров Фарук Каримович  
Михайлуц Анатолий Павлович  
Перевощикова Нина Константиновна  
Прокопенко Юрий Демьянович  
Ровда Юрий Иванович  
Устюжанина Тамара Васильевна  
Ушакова Галина Александровна  
Ходакова Наталья Игнатьевна  
Шраер Ольга Теодоровна  
Щепетков Сергей Павлович

# ОГЛАВЛЕНИЕ:

## МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

---

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОРРЕКЦИИ  
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА .....3  
**Ушакова Г.А.**

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА.  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ, МЕТОДИКА, ИСХОДЫ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА ..... 8  
**Орлов А.Б.**

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОДЛЁННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ  
ПРИ КОРРЕКЦИИ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ .....11  
**Маринкин И.О., Брикман В.И., Собенин Б.Н.**

ПЕРСПЕКТИВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО  
ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ..... 12  
**Булыгин К.И., Смыков К.А.**

КРОВОИЗЛИЯНИЯ В БОКОВЫЕ ЖЕЛУДОЧКИ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ..... 15  
**Нуждин А.И.**

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ МАССИВНЫХ  
ПЕРИ- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ  
У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ..... 18  
**Сутулина И.М., Колесникова Н.Б.**

ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ БЕЛКИ КРОВИ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕСТОЗА ..... 20  
**Воронина Е.А.**

ОСОБЕННОСТИ УРОДИНАМИКИ У РОДИЛЬНИЦ  
ПОСЛЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЭДА И ОКСИТОЦИНА ..... 21  
**Брикман В.И., Мадонова Г.И.**

ТРОМБОПАСНОСТЬ ПРИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА ..... 22  
**Каиров Г.Т., Чернов Ю.Н., Балановский А.П., Масанов В.Е., Свирко С.В., Удут В.В.**

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОБОЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ  
ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ МЕТОДОМ ПЭДА ..... 24  
**Кочетков А.И., Брикман В.И.**

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

---

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
МЫШЦ МАТКИ НА ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ..... 25  
**Михайлов А.В., Поспелова Л.В.**

## МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

---

НОВЫЕ КНИГИ ..... 28

# ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОРРЕКЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА

**В обзоре изложены современные представления о патофизиологии водно-электролитных нарушений при тяжёлых формах гестоза, представлено обоснование их коррекции с учётом вариантов осмоляльности плазмы.**

**Ключевые слова:** водно-электролитные нарушения, гестоз, осмоляльность, коррекция.

**The article consists a modern understandings about pathophysiology water-electrolytic violations in case of hard gestosis forms, presented their correction basis with registration of the plasma osmolation variants.**

**Keywords:** Water-electrolytic violations, gestosis, osmolation, correction.

**В**одно-электролитный обмен представляет собой важнейшую характеристику постоянства внутренней среды организма. Регуляция водно-электролитного обмена совершенна и обеспечивает стойкие константы гомеостаза. Существуют две взаимосвязанные функциональные системы, регулирующие водно-электролитный обмен, — антидиуретическая и антинатрийуретическая.

Первая направлена на сохранение постоянства содержания воды в организме, вторая обеспечивает постоянное содержание натрия. Аффферентными звеньями систем являются осморорецепторы и волюморорецепторы. Эфферентным звеном обеих систем являются, главным образом, почки.

При повышении осмотического давления происходит возбуждение осморорецепторов, увеличивающих секрецию антидиуретического гормона. Вследствие этого усиливается резорбция воды почечными канальцами и снижается диурез. Одновременно возбуждаются нервные механизмы, обуславливающие возникновение жажды. Снижение диуреза и поступление воды извне вследствие жажды даёт возможность сохранить постоянными константы водно-электролитного обмена. При снижении осмотического давления образование и выделение антидиуретического гормона резко снижается, что приводит к уменьшению обратного всасывания воды и усилению диуреза.

Антинатрийуретическая система, прежде всего, связана с общим объемом циркулирую-

щей крови. При уменьшении объема циркулирующей крови происходит возбуждение волюморорецепторов, которые находятся в области левого и правого предсердия, в устье легочных вен. Импульсы от волюморорецепторов правого предсердия поступают в центры, регулирующие выделение надпочечниками альдостерона и, следовательно, натрийурез. Эти центры расположены в задней части гипоталамуса, передней части среднего мозга и связаны с эпифизом. Эпифиз выделяет аденоглюмерулотропин, который стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон, повышая резорбцию натрия, способствует задержке его в организме. Импульсы от волюморорецепторов левого предсердия поступают в центры гипоталамуса, регулирующие выделение антидиуретического гормона.

Таким образом, снижая или увеличивая диурез, задерживая или повышая выделение натрия, организм выполняет свою основную задачу — сохраняет водно-электролитный гомеостаз, который является предпосылкой и следствием нормального функционирования различных систем органов [1, 10, 18].

Известно, что при физиологической беременности имеет место гиперволемиа, которая обеспечивает адекватные условия для развития плода. Распределение жидкости во внеклеточном секторе происходит неравномерно: основная ее часть накапливается в интерстициальном пространстве, объем внутрисосудистой жидкости увеличивается в меньшей степени.

При нормально протекающей беременности происходит снижение осмоляльности за счет уменьшения как кристаллоидных (натрия, калия, хлора, магния, фосфатов, кальция, глюкозы), так и коллоидных частиц (общего белка, белковых фракций, фибриногена). Снижение коллоидно-онкотического давления особенно заметно к 30-34 неделям беременности. Предполагается, что снижение коллоидно-онкотического давления и осмоляльности является одним из важнейших факторов, которые обеспечивают интенсивный обмен между матерью и плодом [3, 12].

Развитие при беременности физиологической гиперволемии, а также изменений, происходящих в распределении воды и электролитов между бассейнами внеклеточного сектора, обусловлены особенностями нейроэндокринных изменений в организме женщины, включением новой сосудистой системы маточно-плацентарного кровообращения, гормональной активностью желез внутренней секреции развивающегося плода и гормональной функцией трофобласта [5, 12].

Водно-электролитный обмен при тяжелых формах позднего гестоза характеризуется нарастанием общего количества воды, нарушением ее распределения между сосудистым и внесосудистым бассейнами внеклеточного сектора и, наконец, между клеточным и внеклеточным секторами. Изменения в общем количестве воды и ее распределении между клеточным и внеклеточным секторами тесно связано с изменением распределения электролитов и, прежде всего, натрия. Первоначально, по-видимому, в генезе волемических нарушений при позднем гестозе существенную роль играют нарушения белкового баланса, которые обусловлены нарушением белковообразовательной функции печени и повышением выведения белка с мочой [17].

Одним из наиболее характерных нарушений белкового обмена является гипоальбуминемия. Альбумины, обладая высокой гидрофильностью, связывают большое количество воды и предотвращают ее выход из сосудистого русла. Состояние гипопротемии и гипоальбуминемии обусловлено также постоянными потерями белка через почки. Именно потеря мелкодисперсного альбумина влечет за собой снижение коллоидно-онкотического давления. Потеря плазмы приводит к уменьшению объема циркулирующей крови. Исследования показали, что у беременных с поздним гестозом физиологический прирост объема крови к сроку родов в два раза меньше, чем у здоровых женщин, а при перерасчете на 1 кг массы тела — практически отсутствует [15].

Гиповолемию является пусковым моментом целого ряда патологических изменений [4, 2, 6]. С одной стороны, снижение ОЦК за счет плазмы приводит к гемоконцентрации. Лабораторно это проявляется в повышении гематокрита, концентрации гемоглобина, числа эритроци-

тов в единице объема. Гиповолемию и осмоконцентрация являются одними из причин нарушения центральной и периферической гемодинамики. Изменения микроциркуляции в почечном русле заключаются в замедлении артериального и венозного кровотока: происходит шунтирование и перераспределение объемов крови в юкста-медуллярную зону.

Изменение кровообращения в почках приводит к нарушению их фильтрационно-реабсорбционной функции, снижению натрийуреза и экскреции альдостерона. В результате этих изменений, а также повышения проницаемости капилляров при гестозе, происходит более значительная задержка жидкости в тканях, чем при физиологической беременности. Гиповолемию, через волюморцепторы, способствует повышению выработки антидиуретического гормона и, через секрецию адреногломерулотропина, — повышению содержания альдостерона и задержке натрия. В целом, это также способствует еще большей задержке жидкости.

Нарушения в обмене воды неминуемо приводят к нарушению обмена электролитов. Изменения содержания электролитов и коллоидных частиц в плазме нарушают осмоляльность плазмы [14, 15, 17]. По данным В.Н. Серова, при гестозе осмоляльность может иметь следующие варианты:

- нормосмоляльность —  $283 \pm 2,4$  мосм/кг воды;
- гиперосмоляльность —  $295 \pm 2,8$  мосм/кг воды;
- гипоосмоляльность —  $273 \pm 1,7$  мосм/кг воды.

Если не проводить соответствующую коррекцию, нарушение осмоляльности приводит к нарушению распределения жидкости между внеклеточным и клеточным секторами. При гиперосмоляльности внеклеточного сектора рано или поздно происходит обезвоживание клеток, при гипоосмолярности — оводнение клеток. То и другое состояние имеют хорошо очерченную клиническую картину. Обезвоживание и оводнение клеток жизненно важных органов представляет смертельную угрозу для организма при отсутствии лечения или, что еще более опасно, при неправильном лечении [17].

#### Патофизиологическое обоснование коррекции водно-электролитных нарушений при поздних гестозах

Основой успешного лечения водно-электролитных нарушений (и других обменных процессов) является концептуальный подход к проведению инфузионной терапии [8, 9, 16]. Концептуальный подход предполагает достаточно четкое представление о том, какие параметры водно-электролитного гомеостаза нарушены и подлежат коррекции. Разработка патогенетической концепции у конкретной

больной заключается в максимально полном и точном объединении в одно целое всех или почти всех имеющихся симптомов и основных лабораторных показателей. Задача это непростая. Она требует, прежде всего, знаний патофизиологии; клинических проявлений того или иного варианта нарушений водно-электролитного обмена. Нередко для обоснования патогенетической концепции необходимо совместное обсуждение ситуации несколькими специалистами: акушером, реаниматологом и патофизиологом.

В процессе разработки патогенетической концепции нужно иметь четкое представление о следующих параметрах:

- общее количество воды в организме;
- распределение воды между клеточными и внеклеточными секторами;
- распределение воды между сосудистым и внесосудистым бассейнами внеклеточного сектора;
- концентрация осмотически активных частиц в клеточном и внеклеточном секторах.

В клинической практике для ответа на поставленные вопросы приходится ориентироваться, в основном, на клинические и доступные лабораторные исследования. Информационную ценность имеют следующие симптомы и клинико-лабораторные показатели:

- отсутствие или наличие жажды (если больная в сознании), степень ее выраженности;
- отсутствие или наличие отеков, степень их выраженности;
- состояние слизистых и тургора тканей;
- величина систолического, диастолического, среднего артериального давления, центрального венозного давления, пульса, частоты дыхания;
- почасовой и суточный диурез, плотность мочи;
- гематокрит, гемоглобин, осмоляльность крови, содержание натрия, мочевины, глюкозы в плазме крови [2].

При гестозе нарушения водно-электролитного обмена представлены чаще всего комбинарованными расстройствами водного и электролитного обменов. Наиболее частыми вариантами являются:

- избыток воды и электролитов (гиперосмоляльный вариант нарушения водно-электролитного обмена);
- избыток воды и недостаток электролитов (гипоосмоляльный вариант нарушения водно-электролитного обмена);
- избыток воды и нормальное содержание электролитов (нормоосмоляльный вариант нарушения водно-электролитного обмена) [2].

Кроме ориентации в характере нарушений водно-электролитного обмена при позднем гестозе, необходимо иметь четкое представление о составе инфузионных сред, которые применяются для гемодилюции и коррекции нарушений в водных секторах [7, 11, 13].

Клинико-лабораторная диагностика  
избытка воды и электролитов,  
их коррекция  
(гиперосмоляльный вариант  
нарушения водно-электролитного обмена)

Больные, находящиеся в сознании, часто жалуются на жажду. Это связано с тем, что при гиперосмоляльности внеклеточного сектора начинается перемещение воды в интерстициальное пространство из клетки, т.е. ее обезвоживание. Степень обезвоживания клетки соответствует степени жажды, которая при отсутствии адекватного лечения становится мучительной.

При объективном исследовании избыток жидкости в организме проявляется отеками различной степени, повышенным тургором тканей, влажностью слизистых. Исследование основных показателей гемодинамики свидетельствует о гиповолемии: повышение систолического, диастолического, среднего артериального давления; снижение ЦВД, почасового и суточного диуреза.

Лабораторные данные подтверждают гемоконцентрацию: повышение гематокрита, гемоглобина, эритроцитов в единице объема. Осмоляльность крови повышена за счет натрия, часто — мочевины и глюкозы.

При гиперосмоляльном варианте нарушения водно-электролитного обмена лечение должно быть направлено на достижение двух целей: восстановление объема циркулирующей крови за счет перемещения жидкости из внесосудистого бассейна в сосудистое русло внеклеточного сектора и устранение перемещения воды из клеточного сектора во внеклеточный.

Достижение первой цели можно осуществить за счет управляемой гемодилюции, которая достигается введением в сосудистое русло коллоидных растворов. Эффективность управляемой гемодилюции зависит от нескольких факторов, основными из которых являются исходные параметры коллоидно-осмотического состояния крови больной; величина осмоляльности и коллоидно-онкотического давления инфузионных сред; объем, последовательность и скорость введения растворов; функциональное состояние почек, о чем можно судить по скорости мочеотделения до, во время и после инфузии [15].

Наиболее безопасными гемодилютантами в этой ситуации являются плазма, 5-10-20 % альбумин. Синтетические коллоидные растворы (реополиглюкин, реоглюман и др.) имеют высокую осмоляльность, поэтому их использование при гиперосмоляльном варианте нарушения водно-электролитного обмена не оправдано [11].

Устранение перемещения воды из клеточного сектора в интерстициальное пространство достигается введением 5 % раствора глюкозы, которая снижает концентрацию осмотически активных веществ в интерстиции, имея осмо-

ляльность 280 мосм/кг. На наш взгляд, целесообразно вводить коллоидные растворы (плазма, альбумин, протеин) с 5 % раствором глюкозы одновременно, в две вены [7]. Эта рекомендация основана на том, что коллоидные растворы, увлекая за собой воду из интерстициального пространства, могут способствовать еще большей концентрации электролитов. Одновременное введение изотонического 5 % раствора глюкозы предупредит это осложнение. В литературе имеются рекомендации вводить сначала гиперонкотические растворы, а затем — кристаллоиды. Эта рекомендация основана на том, что введение сначала кристаллоидного раствора может способствовать дальнейшему снижению коллоидно-онкотического давления и затруднит быструю коррекцию исходной гиповолемии [15]. Оптимальным общим объемом вводимой жидкости является 800-1200 мл в сутки с соотношением коллоидных и кристаллоидных растворов — 1 : 1 или 1 : 2. Рекомендуемая скорость введения — 200 мл/час.

Клинико-лабораторная диагностика избытка воды и недостатка электролитов, их коррекция (гипоосмоляльный вариант нарушения водно-электролитного обмена)

Такая форма нарушения водно-электролитного обмена имеет место либо при нарушении функции почек, либо при необоснованной инфузионной терапии (введении гипоосмоляльных растворов в большом количестве) [10].

При этой форме нарушения водно-электролитного обмена жажда не только отсутствует (если больная в сознании), но и даже мысль о глотке пресной воды вызывает тошноту, а ее прием — рвоту. Это связано с тем, что в результате гипосмии интерстициального бассейна внеклеточного сектора, вода из последнего переходит в клетку — происходит оводнение клетки. Оводнение, как и обезвоживание, нарушает функции клетки. Нередко происходит ее разрушение, а эритроциты гемолизируются. Оводнение клеток головного мозга вызывает сильную головную боль, судорожную готовность или судороги [16].

При объективном исследовании отмечаются отеки, часто значительно выраженные, влажность слизистых. У таких больных развивается картина «влажного» легкого, внутриклеточный отек легких и мозга.

Основные показатели гемодинамики, свидетельствующие о гиповолемии: повышение систолического, диастолического, среднего артериального давления; снижение ЦВД; снижение почасового и суточного диуреза.

При лабораторных исследованиях отмечают снижение гемоглобина вследствие гемолиза, повышение билирубина плазмы крови за счет непрямой фракции, повышение концентрации мочевины, креатинина. Характерна низкая

плотность мочи, иногда в моче обнаруживается свободный гемоглобин, что является следствием гемолиза эритроцитов.

При гипоосмоляльном варианте нарушения водно-электролитного обмена лечение также должно быть направлено на устранение гиповолемии, восстановление осмоляльности внеклеточного сектора и удаление избытка жидкости. Основой лечения также является управляемая гемодилюция. Однако при этом варианте следует вводить только коллоидные растворы. Допустима комбинация коллоидных компонентов крови (плазма, альбумин, протеин) и синтетических, коллоидных растворов (этилированный крахмал). Объем вводимых гемодилютантов, из-за исходного нарушения функции почек, следует ограничить 600 мл в сутки, скорость инфузии не должна превышать 150 мл в час. В конце инфузии можно назначить мочегонные средства в небольшой дозе (лазикс до 10 мг) [15].

Клинико-лабораторная диагностика избытка воды и нормального содержания электролитов, их коррекция (нормоосмоляльный вариант нарушения водно-электролитного обмена)

Этот вариант нарушения водно-электролитного обмена имеет место при достаточно сохранной функции почек. Сохранение изотоничности внеклеточного сектора длительное время предохраняет организм от перемещения воды в ту или другую сторону в клеточном секторе [10].

Больные при этой форме нарушения водно-электролитного обмена могут жаловаться на легкую жажду, хотя этот симптом непостоянный и может вовсе отсутствовать.

При объективном исследовании отмечаются отеки различной степени выраженности; обширные отеки, как правило, отсутствуют.

Исследования основных показателей гемодинамики свидетельствуют о гиповолемии: повышение систолического, диастолического, среднего артериального давления, снижение ЦВД; снижение почасового и суточного диуреза. Последнее, однако, может быть в пределах нормы. Это связано с тем, что при нормоосмоляльном состоянии крови осморцепторы не подают сигналы в гипоталамус. Вследствие этого выработка антидиуретического гормона не увеличивается.

Лабораторные данные могут свидетельствовать о гемоконцентрации, однако, это бывает не всегда. Показатели содержания натрия, мочевины, глюкозы, осмоляльности плазмы — в пределах нормы.

При нормоосмоляльном варианте нарушения водно-электролитного обмена лечение направлено на устранение гиповолемии и поддержание нормоосмоляльного состояния крови. Во избежание развития ятрогенной гиперосмо-

## ЛИТЕРАТУРА:

ляльности допустимо введение изоосмоляльных кристаллоидных растворов. К таким растворам относятся 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера, глюкозо-новокаиновая смесь и др. Объем жидкости для гемодилюции ограничивается 400 мл в сутки, со скоростью инфузии 100-200 мл в час.

Так как одним из основных компонентов коррекции водно-электролитных нарушений является управляемая гемодилюция, необходимо строгое наблюдение за соотношением между следующими показателями: скоростью введения гемодилютанта, скоростью снижения среднего артериального давления и скоростью мочеотделения [9]. В.Н. Серов предлагает использовать для этого следующие условия:

- отношение скорости инфузии гемодилютанта к скорости мочеотделения должно быть больше 1,5, но меньше 4.
- скорость снижения среднего артериального давления должна быть больше 5, но меньше 25 мм рт. ст. в час.

В целом эффективность лечения оценивается по тем же самым клинико-лабораторным параметрам, которые используются для оценки исходного состояния водно-электролитного обмена.

## Заключение

Водно-электролитный обмен является важнейшей характеристикой гомеостаза. Регуляция водно-электролитного обмена совершенна и обеспечивает стойкие константы этого показателя постоянства внутренней среды организма.

Изменения водно-электролитного обмена во время физиологической беременности характеризуются увеличением общего количества воды в организме, гиперволемией, гипоосмией и снижением коллоидно-онкотического давления. Эти изменения направлены на обеспечение оптимальных условий для развития плода, подготовку к родам, во время которых неизбежна та или другая величина кровопотери [12].

При беременности, осложненной поздним гестозом, имеют место значительное увеличение общей жидкости в организме, гиповолемиа и снижение коллоидно-онкотического давления [16].

Изменения осмоляльности плазмы могут иметь варианты: гиперосмоляльный, гипоосмоляльный, нормосмоляльный.

Коррекция водно-электролитных нарушений при позднем гестозе предусматривает четкую ориентацию в изменениях основных параметров водно-электролитного баланса, четкое представление о составе инфузионных сред (коллоидных и кристаллоидных), предполагает обоснование общего объема и состава инфузионных сред, последовательность и скорость их введения.

Эффективность проводимой коррекции оценивается по основным показателям гомеостаза.

1. Быстрицкая Т.С., Волкова Н.И. Некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена при нормальной и осложненной гестозами беременности //Ак. и гин. – 1988. – № 6. – С. 20-22.
2. Вихляева Е.М. Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция. – М., 1977. – 232 с.
3. Гоженко А.И., Дикусаров В.В. Особенности осморегулирующей функции почек при физиологическом течении беременности //Физиология человека. – 1986. – Т. 12, № 6. – С. 1011-1015.
4. Конгресс Международной Ассоциации гинекологов и акушеров (Монреаль, Канада, 1994.) //Ак. и гин. – 1995. – № 6. – С. 53-54.
5. Кочетыгов Н.И. Кровезаменители при кровопотере и шоке. – Л., 1984. – 160 с.
6. Кровезаменители /Под ред. А.Н. Филатова. – Л., 1975. – 200 с.
7. Крохалев А.А. Водный и электролитный обмен (острые расстройства). – М., 1972. – 66 с.
8. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлеев В.А. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов //Ак. и гин. – 1995. – № 6. – С. 3-5.
9. Маркин С.А., Серов В.И. Особенности инфузионной терапии у родильниц с гестозом после операции кесарева сечения //Ак. и гин. – 1990. – № 12. – С. 32-35.
10. Репина М.А. Ошибки в акушерской практике. – М., 1986. – 62 с.
11. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс /Пер. с англ. – М., 1978. – 118 с.
12. Савельева Г.М. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. – М., 1976. – 128 с.
13. Серов В.Н. Маркин С.А. Коллоидно-осмотическое состояние при доношенной беременности //Ак. и гин. – 1988. – № 4. – С. 11-14.
14. Справочник по переливанию крови и кровезаменителей /Под ред. О.К. Гаврилова. – М., 1982. – 304 с.
15. Храмова Л.С. Функциональное состояние почек у женщин при неосложненной беременности //Ак. и гин. – 1991. – № 1. – С. 3-6.
16. Чижова Г.В. Исходное коллоидно-осмотическое состояние плазмы крови, как критерий тяжести гестоза и выбора раствора для гемодилюции //Ак. и гин. – 1990. – № 10. – С. 28-30.
17. Шалина Р.И. Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационная терапия после родов //Ак. и гин. – 1990. – № 3. – С. 73-77.
18. Шепелев М.Е. Особенности деятельности функциональной системы поддержания кислотно-основного состояния организма при ОПГ – гестозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1994. – 16 с.

# РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ, МЕТОДИКА, ИСХОДЫ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА

**В** данном сообщении речь пойдёт об анестезиологическом обеспечении родоразрешения больных с тяжёлой преэклампсией и эклампсией. Как бы мы ни лечили преэклампсию (антигипертензионная, инфузионная терапия, плазмаферез и т.д.), единственным патогенетическим методом лечения остается прерывание беременности, все остальное – подготовка к родоразрешению.

Большинству рожениц с преэклампсией в нашем родильном доме проводится родоразрешение путем операции кесарева сечения (от 70 до 95 % в разные годы). Выбор метода родоразрешения зависит от конкретной клинической ситуации. Независимо от метода родоразрешения, анестезиологическое пособие при тяжелых формах гестоза всегда имеет высокую степень риска; от его адекватности и безопасности во многом зависит исход лечения для матери и плода.

Преимущества регионарной анестезии в акушерской анестезиологии сегодня не вызывают сомнения. Однако дискуссии на эту тему не закончены. В современной акушерской анестезиологии прослеживается четкая тенденция выбора метода обезболивания при гестозах:

- легкие и среднетяжелые формы гестоза – регионарная анестезия,
- тяжелая преэклампсия – регионарная анестезия с определенными ограничениями,
- эклампсия – общая анестезия с ИВЛ. Некоторые авторы в своих публикациях предлагают сочетание с регионарной анестезией, как компонентом анестезиологического пособия.

В генезе повреждений, обусловленных хирургической травмой, наибольшее значение имеют процессы периферической сенситизации первичных афферентов и центральной сенситизации нейронов задних рогов спинного мозга (Woolf С., 1991).

Известно, что ЦНС не является жесткой системой, она подвержена пластичности под влиянием внешних факторов. В условиях операцион-

ной травмы эта пластичность приобретает дезадаптивный характер (Coderre Т., 1993).

Ноцицептивные импульсы с периферии индуцируют изменение функциональной активности нейронов задних рогов спинного мозга, так называемое «взвинчивание» их активности. Это сопровождается центральной сенситизацией.

В ряде фундаментальных исследований последнего десятилетия было показано, что общая анестезия, устраняя перцепцию боли, не обеспечивает блокады прохождения ноцицептивных импульсов на сегментарном уровне (Coderre Т., 1993; Woolf С., 1993). Следовательно, слабо анестезированный спинной мозг во время операций, выполненных в условиях общей анестезии, подвергается агрессии повреждающими импульсами из операционной раны, вызывающими пластические изменения ЦНС, что является основой хирургического стресса, определяемого как совокупность метаболических, эндокринных и воспалительных процессов.

Ранее бытовало мнение, что внутривенное введение опиоидов способно обеспечить модуляцию ноцицептивной стимуляции на супраспинальном и, частично, сегментарном уровнях. Оказалось, что это не так. Опиоиды не способны тормозить индуцированную активность С-волокон в нейронах задних рогов спинного мозга (Abram S., 1994). Даже использование значительных доз опиоидов не обеспечивает защитного спинального эффекта и не влияет на реализацию механизмов центральной сенситизации.

В последние годы были получены данные о стимулированной самими опиоидами (системное введение) гиперактивации нейронов задних рогов спинного мозга с последующим усилением болевой чувствительности (Celurier E., 2000).

Интраоперационное введение опиоидов, особенно в высоких дозах, само по себе индуцирует отсроченную на 5-6 часов послеоперационную гиперальгезию с резким повышением потребности в анальгетиках (Chia Y., 1999; Guignard В., 2000).



Таким образом, применение общей анестезии при тяжелой преэклампсии создает предпосылку для, так называемого, «утяжеления гестоза» и повышает вероятность развития эклампсии не только в раннем послеоперационном периоде, но и в сроки до 4-5 суток.

Очевидно, что на современном этапе адекватность анестезии должна оцениваться с позиции защиты спинного мозга от ноцицептивных воздействий.

Основным фактором, определяющим адекватность защиты, является блокада местными анестетиками ноцицептивных импульсов из зоны хирургической травмы, задерживающая развитие ранней фазы активации спинальных структур.

Надо отметить, что этот эффект достижим при условии, что действие местных анестетиков развилось до начала хирургического вмешательства. Этот принцип является основой предупреждающей аналгезии.

### Достоинства и недостатки общей анестезии

Общая анестезия наиболее часто используется при абдоминальном родоразрешении, и практически во всех случаях родоразрешения больных с эклампсией.

Достоинством общей анестезии является быстрая индукция, и возможность быстрого начала операции. На наш взгляд, достоинства общей анестезии, применительно к тяжелой преэклампсии, на этом исчерпываются. Далее следуют проблемы или, как минимум, недостатки:

1. В акушерской анестезиологии «трудная» интубация встречается с частотой 1 : 300, при тяжёлых преэклампсиях эта частота выше вследствие развития отека слизистой верхних дыхательных путей. Высока вероятность развития не просто «трудной», а невозможной интубации. Встречается сочетание «трудной» интубации с невозможностью масочной вентиляции. Алгоритмы выхода из этой ситуации описаны во многих руководствах, но они не так просты на практике.

2. Возможность аспирации содержимого желудка с развитием синдрома Мендельсона. Несмотря на применение антацидов, H<sub>2</sub>-блокаторов и т.д., вероятность аспирации существует, особенно в случае проблем, связанных с интубацией.

3. При тяжелой преэклампсии могут развиваться гипертензионные реакции на ларингоскопию и интубацию с возникновением отёка лёгких и внутримозговых геморрагий. Предупредить их или свести к минимуму удается далеко не всегда.

4. Для общей анестезии характерна гемодинамическая стабильность, что при тяжёлых гестозах принимает характер тенденции к гипертензии, купировать которую возможно ганглиоблокаторами, нитропруссидом натрия,

нитроглицерином, либо углублением анестезии фентанилом, дроперидолом, диазепамом и т. д.

В первом случае возможно усугубление гиповолемии, ухудшение органного кровотока и возникновение судорожного синдрома в послеоперационном периоде. Во втором случае послеоперационный период переходит в продленную ИВЛ с продолжающимся введением больших доз седативных препаратов, анальгетиков и миорелаксантов.

5. При продолжительной ИВЛ увеличивается риск развития легочного дисстресса (СОЛП), аппарат-ассоциированных пневмоний. Быстро прекратить ИВЛ у больных с эклампсией довольно сложно. При уменьшении степени седации возникают реакции на интубационную трубку в виде артериальной гипертензии, судорожной готовности, что заставляет вновь вводить миорелаксанты, седативные препараты, анальгетики и т.д. В дальнейшем могут развиваться тяжелые гипертензионные осложнения — внутримозговые кровоизлияния, от петехиальных до обширных, с исходом от различной степени неврологического дефицита до летального. Кроме того, экстубация может привести к нарастающей обструкции верхних дыхательных путей, вследствие отека слизистой, и развитию острой дыхательной недостаточности.

### Достоинства и недостатки регионарной анестезии

Опасность сосудистого коллапса у больных с тяжелой преэклампсией и эклампсией, на наш взгляд, в современной литературе явно преувеличена. Примерно у 70-72 % наших больных с тяжёлыми гестозами отмечалось плавное снижение артериального давления на 10-12 % от исходного, а у 30 % пациенток — не более, чем на 5 %, либо не понижалось вообще. Из 85 случаев тяжелых преэклампсий и эклампсий только в одном случае применялось введение эфедрина в дозе 15 мг с целью профилактики критической гипотензии (не лечения).

Возможность неудач пункции и катетеризации эпидурального пространства обратно пропорциональна количеству выполненных анестезиологом анестезий. Выраженное ожирение, генерализованные отеки могут затруднить проведение процедуры, но для специалиста не являются серьезным препятствием и противопоказанием.

Осложнение регионарной анестезии эпидуральной гематомой мы не получили ни разу (проведено более 6000 процедур). Опасность развития эпидуральной гематомы существует, поэтому проведение катетеризации эпидурального пространства, при уровне тромбоцитов менее 50000, может привести к развитию осложнения. Таким образом, тромбоцитопению менее 50000 и клинически выраженную коагулопатию следует считать противопоказаниями к применению длительной эпидуральной анестезии.

Развитие гнойных эпидуритов можно предупредить, используя разовые расходные материалы и проводя должную обработку операционного поля.

К достоинствам регионарной анестезии можно отнести:

- возможность контроля гемодинамики;
- улучшение маточно-плацентарного кровотока;
- значительное снижение потребности в депрессантах, с их нежелательным влиянием на плод;
- снижение частоты эклампсических судорог при регионарной анестезии;
- отсутствие ИВЛ и, следовательно, проблем, связанных с интубацией и экстубацией;
- реализация принципа предупреждающей аналгезии не позволяет развиваться синдрому послеоперационной гиперальгезии и «утяжеления гестоза»;
- раннее восстановление функций ЖКТ и полноценного питания;
- возможность ранней активизации больных, для снижения риска тромбозомболических и инфекционных осложнений.

В последние 11 лет мы применяем при родоразрешении больных с тяжелыми формами гестозов регионарные методы обезболивания.

Обезболивание влагалищных родов проводится длительной эпидуральной аналгезией — анестезией с использованием местных анестетиков, опиоидов и клофелина.

Обезболивание абдоминального родоразрешения проводится продленной эпидуральной анестезией или комбинированной спинально-эпидуральной анестезией, с обязательным пролонгированием аналгезии в послеоперационном периоде морфином, клофелином и местными анестетиками. Обязательным компонентом анестезиологического пособия является седация. В зависимости от тяжести состояния, применяется

диазепам или сочетание диазепама с барбитуратами на спонтанном дыхании, с ингаляцией кислорода через маску наркозного аппарата, под контролем пульсоксиметрии с уровнем SaO<sub>2</sub>, близким к 100 %. В течение 24-х часов послеоперационного периода продолжается введение барбитуратов. Одновременно проводится базовая терапия гестоза (магнезиальная, дифференцированная антигипертензионная, с учётом типа гемодинамических нарушений, инфузионно-корригирующая и метаболическая терапия).

В результате применения таких методов лечения, в течение последних 11-и лет, случаев материнской смертности, связанной с тяжелыми преэклампсиями и эклампсиями, в нашей клинике не было.

Средний койко-день пребывания в отделении реанимации после родоразрешения в данной группе больных составляет 4 к/д.

Процент патологических кровопотерь в родах значительно снизился. У 85 больных данной группы не отмечено ни одного случая кровопотери, превышающей 600 мл.

Произошли два случая антенатальной гибели плода, до момента поступления беременных в родильный дом.

Все пациентки выписаны из родильного дома на 8-12-е сутки после родоразрешения, без неврологического дефицита. В ряде случаев поздняя выписка была связана с недоношенностью детей и организационными проблемами их перевода на 2-й этап выхаживания.

#### Выводы:

- Тяжелая преэклампсия и эклампсия являются показанием к проведению регионарных методов обезболивания при родоразрешении. Чем больше выражена тяжесть гестоза, тем более показана регионарная анестезия.
- Регионарная анестезия — прямой путь к снижению перинатальных потерь.



Проблема невынашивания беременности до настоящего времени остается одной из наиболее актуальных в акушерстве, частота которой колеблется от 7 до 30 %. На долю недоношенных детей приходится до 50-70 % ранней неонатальной и 65-75 % детской смертности. Недоношенные дети в 8-13 раз чаще рождаются мертвыми, по сравнению с доношенными, и в 20-30 раз чаще умирают на первой неделе после рождения.

# ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОДЛЕННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

**Ш**ирокий спектр физиологических и биохимических изменений, возникающих в организме роженицы на различных уровнях при проведении продлённой эпидуральной анестезии (ПЭДА), позволяет использовать этот метод в родах не только с целью анальгезии, но и для коррекции различных функциональных нарушений. Известно позитивное влияние ПЭДА при дискоординации родовой деятельности и при дистации шейки матки, гипотензивный эффект при гестозах и преэклампсиях, возможность снижения гемодинамической преднагрузки при кардиологической патологии.

Физиологический механизм, позволяющий с помощью ПЭДА корригировать возможные осложнения родовой деятельности, различными авторами оценивается неоднозначно, но очевидность положительного клинического эффекта общепризнана. К наиболее часто встречающимся версиям относятся воздействие на опиоидные ядра спинного мозга, блокирующее действие на бета-адренорецепторы шейки матки, вследствие анальгезии тела матки.

На основании этих гипотез, нами было предложено в ПЭДА при родах использовать микродозы наркотических анальгетиков, вводя их в эпидуральное пространство дополнительно к местным анестетикам. Показание для использования этого метода — неудовлетворительная динамика в раскрытии маточного зева на фоне ПЭДА с использованием исключительно местных анестетиков. Противопоказание — признаки внутриутробной гипоксии плода.

Исследование выполнено у 30 рожениц, с диагнозом «дискоординация родовой деятельности». В качестве оптимального препарата был выбран 0,005 % раствор фентанила, с учётом его наименьшей проницаемости через плацентарный барьер и наименьшего эффекта респираторной депрессии. Суммарная доза не превышала 0,05 мг. В качестве базисного анестетика использовался 0,25 % раствор маркаина.

В контрольной группе анализировались истории родов 20 пациенток с той же патологией и применением ПЭДА в родах, но с использованием только местных анестетиков. В качестве критериев эффективности и безопасности использовались следующие моменты:

- сравнительная длительность 1-го периода родов,
- количество оперативных родов,
- состояние новорожденных.

В основной группе 1-й период родов длился в среднем на 1 час 50 минут меньше, чем у рожениц контрольной группы. Динамика раскрытия маточного зева после введения в эпидуральное пространство фентанила, при исходно ригидной шейке матки, достигала 1,5-2 см/час. Расход маркаина в случаях, когда применялся фентанил, уменьшался в среднем на 25 мг. В исследуемых группах роды завершились операцией кесарево сечение, соответственно, в 1 и 5 случаях.

Показатели гемодинамики, уровень сознания, оксигенация крови, темп диуреза у пациенток обеих групп существенно не различались, и находились в пределах допустимой нормы.

В качестве показателей для сравнения состояния новорожденных нами использовались оценка при рождении по шкале Апгар, мониторинг витальных функций, показатели общего анализа крови и мочи, сроки пребывания в стационаре.

В основной группе отмечалось рождение одного ребенка (3,3 %) в асфиксии средней степени тяжести, в контрольной группе один ребенок родился в тяжелой асфиксии, один — в асфиксии средней степени тяжести (10 %). Контроль витальных функций существенных отличий в обследуемых группах не выявил. Данные общеклинических анализов укладывались в показатели возрастной нормы в обеих группах. Все дети в плановом порядке были осмотрены хирургом и невропатологом. Каких либо достоверных различий в состоянии новорожденных установить не удалось.

Среднее время пребывания в стационаре было больше в контрольной группе, т.к. дети матерей после оперативного родоразрешения задерживались в родильном доме по состоянию матери.

## Выводы:

1. Использование микродоз наркотических анальгетиков, вводимых в эпидуральное пространство в составе анальгетической смеси, делает коррекцию аномалий родовой деятельности более эффективной.
2. При проведении ПЭДА снижается расход местных анестетиков, что уменьшает вероятность развития вторичной слабости родовой деятельности.
3. Каких-либо отрицательных воздействий наркотических анальгетиков, вводимых в эпидуральное пространство матери, на организм новорожденных детей не отмечено. Большой процент родов через естественные родовые пути позволяет сократить сроки пребывания рожениц и детей в стационаре.

# ПЕРСПЕКТИВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

**В** последние годы интерес исследователей и клиницистов-анестезиологов к проблеме кесарева сечения значительно возрос. Это объясняется, с одной стороны, изменением акушерской стратегии и расширением показаний к оперативному родоразрешению, с другой — увеличением числа беременных с рубцом на матке, у которых ведение родов требует особого внимания специалистов. В акушерской анестезиологии много спорных вопросов. Один из них, — какая анестезия, общая или регионарная, предпочтительней при кесаревом сечении?

По мере накопления информации анестезиологи обращают свое внимание на новые аспекты обезболивания в акушерстве. Работающий на современном уровне анестезиолог должен постоянно повышать свою квалификацию, и быть в курсе всего нового, что появляется в акушерской анестезиологии. Данная работа позволяет получить представление о важнейших достижениях и современном состоянии проблемы анестезиологического обеспечения кесарева сечения на примере работы отделения интенсивной терапии, анестезиологии и реанимации родильного дома № 1 (г. Кемерово).

До недавнего времени в отечественном здравоохранении при проведении операции кесарева сечения традиционно выполнялась общая анестезия. Эта методика в акушерстве считается опасной из-за риска кислотной аспирации и неудачной интубации. Это мнение подтверждает ретроспективное исследование Hawkins (1997 г.), проанализировавшего материнскую смертность в США с 1979 по 1990 г.г. По данным авторов, на фоне снижения материнской смертности, связанной с регионарной анестезией, неизменным оставалось число смертей, связанных с общей анестезией. Чаще всего это было обусловлено проблемами верхних дыхательных путей.

Изменение этого соотношения произошло благодаря усовершенствованию методик проведения регионарной анестезии. Помимо большей безопасности, применение регионарной анестезии при кесаревом сечении позво-

ляет матери участвовать в родах, снижает операционный и послеоперационный стресс, помогает проводить более адекватное послеоперационное обезболивание и облегчает ведение больного после операции. Отмечено, что при регионарном обезболивании на 20-30 % уменьшается истинная операционная кровопотеря. Это, вероятнее всего, связано с гемоделицией проводимой при регионарной анестезии для профилактики гипотонии.

Широкое развитие новых методик в хирургии произошло после внедрения новых методов общей анестезии, таких как ингаляционные анестетики, ТВА, НЛА, АТА и другие всевозможные методики общего обезболивания. Как правило, новые препараты для многокомпонентного наркоза, в начале их применения, рекомендовались в супергигантских или крайне минимальных доз. В дальнейшем, приходя к общему мнению, подбирались оптимальные дозы препарата. Возникает вопрос, не является ли увлечение регионарными методами обезболивания данью «анестезиологической моде».

Нет сомнений в том, что современные ингаляционные анестетики и многокомпонентный характер анестезии обеспечивают адекватную защиту мозга и стабильность гемодинамических показателей во время операции, что можно подтвердить многокомпонентным анализом ЭЭГ и интраоперационным мониторингом гемодинамики. Проведение анализа указанных критериев адекватности создает иллюзию полного благополучия. В ряде фундаментальных исследований последних лет (Н.А. Осипова, Т.Ж. Coderge, С.Ж. Woolf, М.С. Chong) показано, что общая анестезия, устраняя прецепцию боли, не обеспечивает блокады прохождения ноцицептивных импульсов на сегментарном уровне. Таким образом, говорить о защите пациента от хирургической травмы некорректно.

В своих исследованиях А.М. Овечкин (Федеральный центр реабилитации инвалидов, г. Москва) оценил изменения функциональной активности ноцицептивных нейронов ЗРСМ (задние рога спинного мозга) при использова-

нии различных методов анестезии. Было выявлено трехкратное послеоперационное увеличение амплитуды тестирующего ответа у пациентов, оперированных в условиях общей анестезии, что свидетельствует о выраженной гиперактивации нейронов ЗРСМ, вызванной хирургической травмой. Функциональная активность нейронов ЗРСМ у пациентов, оперированных под СА, не отличалась от предоперационных показателей, что говорит об адекватной защите спинного мозга от операционной травмы. Эпидуральная анестезия заняла промежуточное положение в плане защиты от операционной травмы, т.к. изменения активности нейронов ЗРСМ были менее выражены, чем при общей анестезии, но более значимы, чем при СА.

Таким образом, можно сделать вывод, что слабоанестезированный спинной мозг во время операций, выполненных в условиях общей анестезии, подвергается интенсивному воздействию импульсов из операционной раны, вызывающих пластические изменения ЦНС, что является одной из основ формирования послеоперационного болевого синдрома.

На основании современных данных о патофизиологии острой боли, адекватность анестезии должна оцениваться с позиции защиты спинного мозга от ноцицептивных воздействий. Основным фактором адекватной защиты является фармакологическая блокада ноцицептивных импульсов из зоны хирургической травмы, задерживающей развитие ранней фазы активации спинальных структур. Причем этот эффект достигается только тогда, когда действие местного анестетика развилось до начала хирургической агрессии.

Таким образом, любой вариант афферентного блока в качестве самостоятельного метода, либо компонента комбинированного метода обезболивания будет иметь преимущество перед общей анестезией в отношении адекватности защиты пациента от хирургической травмы.

Регионарная анестезия может быть проведена в большинстве случаев. Редкими исключениями служат:

- отказ пациентки,
- кожная инфекция в месте пункции,
- бактериемия или сепсис,
- острая патология ЦНС,
- нестабильность материнской гемодинамики (кровотечение или шок),
- нарушение свертывания крови.

Проведение спинальной анестезии противопоказано также при некоторых формах неврологических заболеваний (например, при рассеянном склерозе) и при врожденной сердечной патологии, когда

гипотензия может вызвать нарушение работы сердца.

За последние 20 лет во всем мире произошло резкое снижение количества общих анестезий и, соответственно, рост частоты применения регионарных методов обезболивания хирургических операций. При отсутствии абсолютных показаний к общей, регионарная анестезия является методом выбора при выполнении кесарева сечения. Она обеспечивает оптимальную интраоперационную анальгезию без отрицательного влияния на плод и риска аспирации желудочного содержимого. В табл. 1 представлена характеристика видов обезболивания кесарева сечения, проведенных в родильном доме № 1 за последние три года и первые четыре месяца 2001 года.

При анализе структуры анестезиологического обеспечения оперативного абдоминального родоразрешения, проведенного в отделении ИТАР, отмечается тенденция к увеличению числа операций, при стабильном количестве общих анестезий, имеется вытеснение эпидуральной анестезии субдуральной и комбинированной анестезиями.

Это стало возможным благодаря использованию спинальных игл малого калибра (22-26G) и появлению на рынке медикаментов препаратов "Анекаин", спинальный маркаин 0,5 % и тяжелый спинальный маркаин 0,5 %. В табл. 2 представлены сравнительные характеристики спинальной и эпидуральной анестезий.

Однако, несмотря на неоспоримые достоинства спинальной анестезии (хорошая анальгезия; быстрое начало; более легкое исполнение, по сравнению с ЭА; отсутствие системной токсичности; положительное влияние на кислотно-основное состояние плода при операции по поводу дисстресс-синдрома плода), она имеет ряд недостатков, которые нельзя игнорировать:

- ограниченная продолжительность действия,
- резкое начало действия и выраженная артериальная гипотония,
- постпункционная цефалгия,
- неврологические осложнения,
- отсутствие возможности качественного послеоперационного обезболивания.

Частота постпункционной головной боли незначительна и связана, в основном, с использованием спинальных игл относительно

**Таблица 1**  
Число видов обезболивания, проведенных в родильном доме № 1 при проведении операции кесарева сечения

Год	Кол-во операций	Вид обезболивания			
		ЭТН	ДПА	СМА	КСЭА
1998	216	103	108	6	0
1999	254	55	183	16	0
2000	276	77	164	31	4
2001	218	67	29	57	65

Характеристики спинальной и эпидуральной анестезий

Эффект анестезии	Спинальная анестезия	Эпидуральная анестезия
Количество показаний	Широкое	Широкое
Сложность техники	Простая	Относительно сложная
Количество анестетика	Минимальное	Значительное
Надежность	Высокая	Бывает вариабельная
Начало действия	Быстрое	Замедленное
Длительность действия	Зависит от препарата	Зависит от препарата
Применение катетера	Ограничено	Широкое
Миорелаксация	Выражена	Менее выражена
Токсическое действие анестетика	Крайне редко	Возможно
Мозаичность анестезии	Крайне редко	Редко
Гипотензия	Часто	Возможно
Постпункционный синдром	Возможен	Редко
Послеоперационная анестезия	Редко	Метод выбора

большого калибра (20-22G). Неврологических осложнений, благодаря использованию стерильного одноразового инструментария и высокоочищенных местных анестетиков, мы не наблюдали. Гипотензия при развитии анестезии контролируется с помощью преинфузии в объеме 800-1000 мл, смещения матки влево, в/в микроблюзного или капельного введения эфедрина.

Ограниченная продолжительность действия, отсутствие возможности качественного послеоперационного обезболивания и мягкой коррекции артериального давления, например при тяжелой преэклампсии, заставляют искать пути объединения достоинств и устранения слабых мест эпи- и субдуральной анестезий.

Одним из решений данной проблемы является комбинированная спино-эпидуральная анестезия. Особенность методики заключается в пункции субдурального пространства и введении анестетика спинальной иглой малого калибра 26G, через иглу Туохи калибром 16G, установленную эпидурально в промежутке L2-L3, с последующей катетеризацией эпидурального пространства. Технически процедура несложна и не представляет трудностей для специалиста, владеющего спинальной и эпидуральной анестезией.

Сохраняя практически все достоинства спинальной анестезии, комбинированная анестезия позволяет пролонгировать обезболивание при затянутом или осложненном оперативном вмешательстве, а также при неудовлетворительном качестве анестезии после введения спинальной дозы. Неоспоримым преимуществом является возможность послеоперационной анальгезии путем введения опиоидов и местных анестетиков в эпидуральное пространство.

Болевой синдром поддерживается четырьмя источниками болевой импульсации — кожным, глубоким соматическим, висцеральным и гуморальным, а они, в свою очередь, вызывают

ют рефлекторный сосудистый спазм, образуя порочный круг, ведущий в конечном итоге к общей и органной гиподинамии и развитию разного рода осложнений.

По своему механизму действия ЭА способна полностью предотвратить влияние первых трех компонентов, что существенно сказывается на течении послеоперационного периода. В условиях эффективной эпидуральной анальгезии полностью купируется болевой синдром, увеличивается двигательная активность больных, они могут свободно дышать, самостоятельно себя обслуживать. При этом вводимые эпидуральные болюсы частично оказывают объемное действие, что может профилактировать развитие постпункционных головных болей. Выраженность постпункционных головных болей заметно снижается, по сравнению с однократной спинальной анестезией.

В нашем отделении проведено 85 подобных анестезий при операции кесарева сечения. Использованы наборы для комбинированной анестезии и вводимый субдурально анестетик бупивакаин 0,5 %. Для пролонгирования анестезии применялся 2 % р-р лидокаина, для послеоперационного обезболивания — морфин. Технических трудностей и осложнений при проведении анестезии и за время послеоперационного периода отмечено не было.

Суммируя все вышесказанное, можно считать комбинированную спино-эпидуральную анестезию лучшей техникой для кесарева сечения. Правильная оценка возможностей метода, хорошее инструментальное и медикаментозное обеспечение, профилактика осложнений, а в случае их развития, — адекватное и своевременное лечение являются обоснованиями к этому утверждению. Эпидуральная анестезия может использоваться в тех случаях, когда для предшествующего периода родов уже использовалась адекватная эпидуральная блокада.

# КРОВОИЗЛИЯНИЯ В БОКОВЫЕ ЖЕЛУДОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

**П**еривентрикулярные (ПВК) и интравентрикулярные кровоизлияния (ВЖК) являются одной из наиболее распространенных и важных проблем в неонатальной неврологии. Частота ПВК/ВЖК среди недоношенных новорожденных на протяжении последних 10-12 лет устойчиво снижается. Среди недоношенных с массой менее 1500 г этот показатель уменьшился с 40 до 20 %.

**К осложнениям ПВК/ВЖК относятся:**

1. **Деструкция герминального матрикса**, которая нарушает развитие нейроцитов (как глии, так и коры головного мозга) и сопровождается трансформацией в порэнцефалию.

2. **Гидроцефалия** развивается у новорожденных с III и IV степенью кровоизлияний приблизительно в 50 % случаев. Причинами являются обструкция ликворопроводящих путей сгустками крови или нарушение абсорбции цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве.

3. **Перивентрикулярный геморрагический инфаркт**. Общеизвестно, что большие перивентрикулярный или интравентрикулярный тромбы нарушают кровоток в субэпендимальных терминальных и медулярных венах, по которым кровь дренируется от белого вещества в терминальные вены. Эти нарушения могут стать причиной венозного инфаркта, который в большинстве случаев является геморрагическим.

**Патогенез пери- и интравентрикулярных кровоизлияний** состоит из комбинации внутрисосудистого, сосудистого и внесосудистого факторов. Важность каждого из факторов варьирует, в зависимости от ситуации.

**Внутрисосудистые факторы:**

1. Флюктуирующий мозговой кровоток. Колебания скорости мозгового кровотока в передней мозговой артерии у недоношенных новорожденных приводят к развитию ПВК/ВЖК. Появление колебаний вторично и тесно связано с механизмами вентилиации. Это утверждение основано на наблюдениях за новорожденными, находящимися на аппаратном дыхании с недостаточной синхронизацией. Следовательно, исключение респираторного паттерна с помощью миорелаксантов будет сопровождаться элиминацией колебаний скорости системного и мозгового кровотока и значительно снижать частоту ПВК/ВЖК.

2. Увеличение мозгового кровотока. Мозговой кровоток у недоношенных новорожденных пассивный и зависит от системного артериального давления

(АД). Следовательно, внезапное повышение АД способно вызвать развитие ПВК/ВЖК. Причинами, способными вызвать повышение АД у недоношенных новорожденных, являются небрежное обращение с новорожденным, применение мидриатиков, аспирация содержимого трахеи, объемные трансфузии, переливание с большой скоростью коллоидов и гиперосмолярных растворов, судороги, лигирование открытого артериального протока. Еще одной причиной увеличения мозгового кровотока считается гиперкарбия.

3. Увеличение мозгового венозного давления предрасполагает к разрыву сосудов боковых желудочков головного мозга. Повышение венозного давления ассоциировано с респираторным дистресс-синдромом, пневмотораксом, высоким положительным давлением на выдохе, асфиксией, неблагоприятным течением родов.

4. Снижение мозгового кровотока, встречающееся как пренатально, так и постнатально, может стать причиной поражения зародышевого матрикса, с последующим разрывом его сосудов при реперфузии.

5. Нарушение капиллярно-тромбоцитарного гемостаза.

**Сосудистые факторы.** Сосуды зародышевого матрикса, по сравнению с капиллярами, имеют большие размеры, меньшее содержание коллагена и гладкомышечных клеток, больше подвержены разрывам, отличаются высокой чувствительностью к ишемии. Эндотелий содержит больше митохондрий и это свидетельствует о большей потребности капилляров зародышевого матрикса в компонентах кислородзависимого метаболизма, нарушения которого (гипогликемия, позднее начало парентерального питания и др.) делают их уязвимыми при ишемическом инсульте.

**Внесосудистые факторы** представлены слабо развитой стромой, не способной полноценно выполнять опорную функцию. Кроме того, область зародышевого матрикса отличается повышенной фибринолитической активностью, что может способствовать трансформации незначительных кровоизлияний в массивные.

У 97 % новорожденных ПВК/ВЖК появляются в течение 1-й недели жизни. При клиническом подозрении на ПВК/ВЖК показано проведение ультразвукового исследования, так как в динамике кровоизлияние может усилиться, что встречается приблизительно у 20-40 % больных. УЗИ необходимо повторять каждые

две недели, до установления максимальных размеров кровоизлияния. После серии УЗИ следует еженедельно проводить сканирование, для контроля за состоянием боковых желудочков головного мозга и раннего выявления гидроцефалии. Если данные УЗИ находятся в пределах нормы, последующее сканирование проводится при наличии клинической симптоматики.

**Прогноз** при ПВК/ВЖК зависит от механизма повреждения головного мозга. Наибольшее значение играют гипоксически-ишемический инсульт, постгеморрагическая гидроцефалия и перивентрикулярный инфаркт. Ближайший прогноз новорожденных с ПВК/ВЖК определяется степенью кровоизлияния (по данным УЗИ) и может рассматриваться как фактор летальности или риска развития гидроцефалии. Отдаленный прогноз зависит от сопутствующего или предшествующего геморрагического или гипоксически-ишемического поражения мозга.

Согласно данным, полученным в отделении реанимации новорожденных НГПЦ, серьезные неврологические нарушения у новорожденных с кровоизлияниями I ст. отмечались в 5 % случаев, с кровоизлияниями II ст. — у 15 % детей, с III и IV ст. — у 35 %, III и IV ст. с перивентрикулярным геморрагическим инфарктом — у 90 % больных.

#### **Мероприятия по профилактике кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга.**

Наиболее значительные результаты по профилактике осложнений недоношенности можно получить при назначении токолитической терапии. В случае развития родовой деятельности, лучшие результаты можно получить при транспортировке новорожденного *in utero*. Так, при переводе недоношенного ребенка в первые часы после рождения, летальность в группе с массой 1000-1500 г вырастает на 15-20 %, в группе с массой менее 1000 г — на 30-40 %.

Назначение дексаметазона сопровождается уменьшением частоты и тяжести респираторного дистресса недоношенных, кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга, играет важную роль в профилактике нарушений сердечной деятельности в первые 3-5 дней после рождения. Механизм действия дексаметазона связан со стимулирующим влиянием дексаметазона на созревание пневмоцитов, сосудистой стенки, ингибиторным воздействием на синтез простагландинов.

Назначение витамина К не позднее, чем за 4 часа до рождения, приводит к уменьшению частоты и степени тяжести развития ВЖК. Morales W.J. 4 отмечает наибольшую эффективность витамина К при назначении его беременным с угрозой невынашивания 1 раз в 5 дней.

Ранее считалось полезным назначение фенobarбитала в родах для профилактики кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга. Однако недавние исследования 1 демонстрируют достоверное увеличение частоты респираторного дистресса у новорожденных и достоверное снижение оценки по шкале Apgar на 1-й и 5-й минутах после рождения, в том числе на фоне применения аппаратной респираторной поддержки.

#### **Профилактические мероприятия после рождения.**

Наиболее важным в профилактике осложнений периода недоношенности является предупреждение

гипотермии и гипоксии сразу после рождения. Для защиты от переохлаждения, необходимо принять новорожденного в теплые пеленки, поместить под источник лучистого тепла, осушить кожу, и только после этого проводить реанимационные мероприятия, если в таковых есть необходимость.

На сегодняшний день считается, что для поддержания адекватного кровотока ОЦК недоношенного должен быть 80-100 мл/кг; в период внутриутробного развития ОЦК составляет 40-50 мл/кг. На протяжении многих лет, при наличии у недоношенного артериальной гипотонии, резистентной к дофамину, назначались препараты крови. Пережатие пуповины после прекращения ее пульсации, или через 1 минуту после родов, сопровождается увеличением ОЦК, сокращает частоту назначения препаратов крови для коррекции анемии и частоту назначения дофамина, по данным нашего отделения, в 5,5 раз.

При оказании реанимационных мероприятий следует избегать агрессивных вмешательств, направленных на быструю коррекцию гиперкарбии, гипотонии и ацидоза внутривенным введением растворов бикарбоната натрия. Это может привести к развитию ВЖК.

**Коррекция и профилактика колебаний гемодинамики.** Мозговая гемодинамика у недоношенных является пассивной и зависит от системного кровотока. Необходимо предупредить избыточное вмешательство со стороны персонала, провести аспирацию мокроты из интубационной трубки, быстро наладить инфузию препаратов крови или коллоидов, поддерживать адекватную вентиляцию для уменьшения частоты апное, пневмоторакса и гиперкарбии. У новорожденных, находящихся на ИВЛ, при нарушении синхронизации с респиратором наблюдается флюктуирующий мозговой кровоток. Применение миорелаксантов способно значительно снизить частоту и степень тяжести ВЖК. Синхронизация достигается применением седативных препаратов, подбором параметров вентиляции или применением режимов синхронизированной вентиляции.

**Коррекция нарушений гемокоагуляции.** Использование свежзамороженной плазмы снижает частоту ВЖК, не оказывая влияния на частоту кровоизлияний III и IV ст. тяжести. Применение тромбоцитарной массы не показано.

**Постнатальное применение фенobarбитала.** Барбитураты влияют на частоту кровоизлияний за счет смягчения колебаний АД. Снижая потребность мозга в метаболических компонентах, барбитураты повышают его устойчивость к воздействию повреждающих факторов. Недавние исследования применения фенobarбитала свидетельствуют о более высокой частоте ВЖК у новорожденных, в лечении которых он применялся. Поэтому для рутинного применения в неонатальной практике фенobarбитал применять не следует.

**Этамзилат** способствует стабилизации стенки сосудов зародышевого матрикса, ингибирует синтез простагландинов, снижает базальный мозговой кровоток и, как следствие, уменьшает частоту и степень тяжести ВЖК.

**Витамин Е (токоферола ацетат, ТА).** Ранее считалось, что антиоксидантные свойства ТА дол-



жны способствовать защите сосудов зародышевого матрикса от продуктов свободного радикального окисления. Наблюдения последних лет 5 свидетельствуют об увеличении частоты ВЖК у детей, которым назначался ТА.

**Индометацин.** Мозговой кровоток контролируется частью простагландинов, синтезирующихся в церебральных микрососудах. Являясь ингибитором циклооксигеназы и её гемодинамического эффекта, индометацин, за счет снижения продукции простаглицлина, снижает скорость мозгового кровотока и выраженность колебаний системного артериального давления у новорожденных 3. Непрямое влияние индометацина связано с его воздействием на артериальный проток. Индометацин способствует созреванию микрососудов герминального матрикса. Недавние многоцентровые исследования 2 демонстрируют снижение частоты серьезных кровоизлияний при применении индометацина. Отрицательных последствий применения препарата у новорожденных с очень низкой массой тела не было. Зарубежная литература рекомендует назначать индометацин с профилактической целью новорожденным с массой 500-1000 г в течение первых 6-11 часов жизни, в дозе 0,1 мг/кг каждые 2-3 часа. Индометацин противопоказан при тромбоцитопении, геморрагическом синдроме, легочных кровотечениях, острой почечной недостаточности, олигурии, электролитных нарушениях, некротическом энтероколите.

На примере отделения реанимации новорожденных Городского Перинатального Центра г. Новосибирска, было отслежено влияние параметров ИВЛ (времени вдоха) и состава инфузионной терапии на частоту кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга у недоношенных детей с различной массой тела, за период с января 1998 г. по январь 2001 г.

Криоплазма в отделении назначается только при клинически значимом геморрагическом синдроме. Назначение препаратов кардиотонического ряда ограничено. Инфузионная терапия проводилась методами периферического (73 %) и центрального (27 %) венозного доступа.

За указанный период в отделении получили лечение 554 недоношенных новорожденных, из них с массой тела менее 1500-2000 г — 143 ребенка, 1000-1499 г — 38 детей, 999 г и менее — 31 чел. Всем недоношенным новорожденным, проводился ультразвуковой скрининг.

Изменения параметров ИВЛ касались, прежде всего, укорочения времени вдоха. Использование длительного времени вдоха и инспираторного плато не физиологично и сопровождается формированием осложнений в виде синдрома утечки воздуха и способно приводить к ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных. Кроме того, длительные время вдоха и инспираторное плато ухудшают оксигенацию. Этот феномен объясняется тем, что оксигенация крови осуществляется исключительно в стадии выдоха.

В течение указанного периода отмечено достоверное уменьшение частоты применения у недоношенных новорожденных дофамина (в 5,4 раза), что связано с совершенствованием тактики ведения преждевременных родов, профилактическим применением

ем дексаметазона, пересечением пуповины только после прекращения ее пульсации и, как следствие, снижением частоты артериальной гипотонии в остром периоде патологии раннего неонатального возраста. Основной целью проводимой инфузионной терапии было восполнение суточной потребности в жидкости, электролитах и калориях и проведение тотальной парентеральной питания. В назначении объема и состава инфузионной терапии и парентеральной питания мы руководствовались рекомендациями Канадской Врачебной Ассоциации от марта 1997 года. Назначение препаратов крови проводилось только при наличии геморрагического синдрома или анемии, частота их применения снизилась более чем в 7 раз.

Отмечено снижение частоты кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга и летальных исходов. Так, частота кровоизлияний среди всех недоношенных снизилась с 9,3 % в 1998 г. до 4,96 % в 1999 г. и 3,4 % в 2000 г. Частота ВЖК, в зависимости от массы тела, распределилась следующим образом: в 2000 г., при массе тела 2000 г и более, — ни одного случая (1999 г. — 2; 1998 г. — 4); при массе тела 1500-1999 г — 1 случай (1999 г. — 3; 1998 г. — 5); при массе тела 1000-1499 г — 4 случая (1999 г. — 3; 1998 г. — 6); при массе тела 999 г и менее — 4 случая или 26 % (1999 г. — 3 или 70 %; 1998 г. — 9 или 60 %). Число тяжелых форм ВЖК сократилось на 1/3. Следует заметить, что на протяжении 3-х лет не было отмечено ни одного случая развития окклюзионной гидроцефалии.

В 2000 году ВЖК, как причина летального исхода, отмечена в одном случае — у недоношенного новорожденного, с массой тела 1700 г, имевшего тяжелую форму болезни гиалиновых мембран и псевдогермафродитизм. В 1999 году кровоизлияния в боковые желудочки стали причиной смерти в 5, а в 1998 г. — в 8 случаях.

Наши данные демонстрируют прямую зависимость частоты кровоизлияний в боковые желудочки головного мозга от проведения антенатальной профилактики ВЖК, тактики ведения родов и назначения препаратов плазмы и дофамина в родах.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Kaempf J.W. Antenatal prenatal prophylaxis for the prevention of periventricular and intraventricular hemorrhage: a double blind, randomized placebo controlled, multicenter trial. — *J. Pediatr.* — 1990; 117: 933-938.
2. Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA. Low-dose indomethacin and prevention of intraventricular hemorrhage: a multicenter randomized trial. — *Pediatrics.* — 1994. — Apr; 93(4): 543-50.
3. Ment LR. Beagle puppy model of intraventricular hemorrhage: effects of indomethacin on arterial blood flow. — *J. Neurosurgery.* — 1983; 58: 857.
4. Morales W.J. Prevention of intraventricular hemorrhage in very-low-birth weight infants by maternally administered phenobarbital. — *Obstet. Gynecol.* — 1986; 68: 298-299.
5. Phelps D.L. Tocopherol efficacy and safety for preventing retinopathy of prematurity: a randomized, controlled, double-masked trial. — *Pediatrics.* — 1987; 79: 489.

# ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ МАССИВНЫХ ПЕРИ- И ИНТРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

**М**ассивные пери- и интравентрикулярные кровоизлияния (ПИВК) являются одним из наиболее тяжелых патологических состояний у недоношенных детей, определяющих судьбу ребенка. До настоящего времени среди причин смертности ультра и глубоко недоношенных новорожденных массивных ПИВК занимают одно из ведущих мест. Если ребенок, перенесший массивное ПИВК, остается живым, современные технологии – реанимация, интенсивная терапия, нейрохирургическая помощь, – в большинстве случаев не могут избавить его от инвалидности, а направлены фактически на одно – продление жизни и некоторое улучшение ее качества.

Хорошо известно, что развитию ПИВК после рождения ребенка способствуют нарушения системного давления – как артериальная гипертония, так и артериальная гипотония, введение избыточных количеств жидкости, а также гипертонических растворов, нарушения гемостаза и др. [1, 3]. В настоящее время разработаны программы по оптимизации ведения глубоко недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде [1]. Значительно меньшее внимание в литературе уделено антенатальным факторам риска развития этой патологии.

С целью уточнения “акушерских” факторов риска развития массивных ПИВК был проведен анализ клинико-анамнестических данных у 52 новорожденных, родившихся в родильном доме Кемеровского областного перинатального центра, или поступивших в неонатологические отделения МУЗ МДКБ из других родильных домов Кемерово и области в 1998-2000 г.г. Основную группу составили 26 новорожденных с тяжелым ишемическим-геморрагическим поражением головного мозга – ПИВК 3-й или 4-й ст. (по Papile L.A.). В контрольную группу вошли также 26 детей, у которых поражение ЦНС расценивалось как среднетяжелое. ПИВК у большинства детей отсутствовали, в ряде случаев были ПИВК 1-й или 2-й ст. Все дети родились недоношенными,

с массой от 780 до 2000 г, отбор детей в контрольную группу проводился как “пара” каждому ребенку основной группы, исходя из его массы.

При разборе случаев смерти при массивных ВЖК нередко делается заключение о том, что развитие столь тяжелой патологии новорожденного обусловлено нездоровьем женщины, социальными факторами (нежеланная беременность; женщина одинокая, без постоянного места жительства и работы; по поводу беременности не обращалась за медицинской помощью и не наблюдалась в женской консультации; употребляла алкоголь, наркотики, курила и пр.). Это является как бы совершенно очевидным в наше сложное время. Но, все это практически не имеет никакого отношения к развитию ВЖК, все эти признаки являются факторами риска рождения недоношенного ребенка. Результаты анализа анамнестических данных в группах детей с массивными ПИВК и без этой патологии показали, что перечисленные факторы практически с одинаковой частотой встречаются в сравниваемых группах. Соматическая патология женщины, воспалительные заболевания урогенитальной сферы, носительство возбудителей трансплацентарных инфекций, дородовое излитие околоплодных вод и длительность безводного периода также не влияют на возникновение массивных ПИВК у новорожденных.

Что же имело значение?

Глубокая недоношенность, незрелость. Средняя масса тела детей в сравниваемых группах достоверных различий не имела ( $1448 \pm 61,1$  г в основной группе и  $1463 \pm 68,1$  г в контрольной группе). Однако, дети основной группы по гестационному возрасту были, в среднем, почти на 2 недели моложе детей контрольной группы (гестационный возраст детей при рождении  $30,3 \pm 0,53$  и  $31,9 \pm 0,64$  недели в основной и контрольной группах, соответственно). В группе детей с массивными ПИВК удельный вес недоношенных детей, родившихся при сроке гестации менее 30 не-

дель, был почти в 2 раза больше, чем в группе детей без массивных ПИВК (соответственно, 35 % и 19 %). Таким образом, дети в контрольной группе были более зрелыми и, несмотря на маловесность, имели менее выраженный субэпендимальный герминальный матрикс, являющийся основным источником кровоизлияний, в меньшей степени были подвержены риску ПИВК.

Анамнез детей основной группы в 46 % случаев был отягощен самопроизвольным прерыванием предшествующих беременностей. В контрольной группе этот признак встречался в 12 % случаев. Угроза прерывания данной беременности отмечалась у половины детей основной группы и лишь у 12 % детей контрольной группы. Угрожающее прерывание беременности является наиболее типичным проявлением фетоплацентарной недостаточности [4]. При ее декомпенсации наступают преждевременные роды. Высокий удельный вес самопроизвольных прерываний предшествующих беременностей и угрозы прерывания во время данной беременности у женщин, родивших детей с массивными ПИВК, еще внутриутробно свидетельствует о развитии тяжелого гипоксического поражения головного мозга новорожденного, вследствие фетоплацентарной недостаточности.

Было изучено влияние продолжительности родов на развитие ПИВК у новорожденных. Выявлено, что средняя продолжительность первого периода родов у первородящих женщин, родивших детей с массивными ПИВК, составила 7 часов 10 минут, второго периода – 12 минут. В группе первородящих, родивших детей без массивных ПИВК, средняя продолжительность первого периода – 13 часов 19 минут, второго периода – 25 минут. Ведение родов у женщин основной группы в половине случаев сопровождалось неоднократными введениями окситоцина в высоких дозах (суммарная доза составляла до 25-30 ЕД). В контрольной группе таких случаев не было, окситоцин использовался лишь в 1/3 случаев, вводился однократно, доза не превышала 5 ЕД, проводилась подготовка спазмолитиками. Введение больших доз окситоцина и ускорение родового процесса способствуют усугублению нарушений маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения. Неблагоприятно воздействующим

фактором в условиях неоднократных и длительных попыток родовозбуждения является также массивная инфузия растворов глюкозы, что ведет к гипергликемии и гиперосмолярности крови у плода, повышая опасность анте- или интранатального развития ПИВК.

Существуют различные мнения по поводу родоразрешения при сочетании преждевременных родов и тазового предлежания. Родоразрешение через естественные родовые пути при тазовом предлежании отмечалось в основной группе в 23 % случаев, в контрольной группе подобных случаев не было.

Широко известен профилактический эффект дородового введения дексаметазона на развитие СДР у недоношенных новорожденных. Введение дексаметазона имеет значение и для профилактики массивных ПИВК, т. к. тяжесть СДР и ПИВК тесно связаны. Матерям детей основной группы дексаметазон вводился в единичных случаях, матерям детей контрольной группы – более чем в 50 % случаев.

Кроме того, 20 % женщин, родивших детей без массивных ПИВК, получали гинипрал. В основной группе гинипрал не назначался ни одной женщине. Положительный эффект гинипрала обусловлен, по-видимому, его способностью увеличивать кровоток в миометрии даже на фоне сохраняющейся родовой деятельности, уменьшая внутриутробную гипоксию плода [2].

Таким образом, ведущим фактором риска развития массивных ПИВК у недоношенных детей является любое усугубление гипоксии в родах, на фоне глубокой незрелости. Применение средств, уменьшающих внутриутробную гипоксию, способствует благоприятному исходу.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М., 2001.
2. Бета-адреномиметики в акушерстве /Под ред. В.В. Абрамченко. – М., 1990.
3. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – СПб., 2001.
4. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. – М., 2000.

\* \* \*

.....

"Умнее, как родить детей, ничего до сих пор на свете ещё не придумано... Теперь, слава Богу, образованные люди начинают и у нас появляться и, поверьте, первым делом поймут, что иметь детей и родить их - есть самое главное и самое серьёзное дело в мире, было и не переставало быть."

(Ф.М. Достоевский - Дневник писателя, 1876 год)

.....

## ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ БЕЛКИ КРОВИ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕСТОЗА

Среди всех осложнений беременности гестоз наиболее часто развивается на фоне железодефицитной анемии (ЖДА). По данным литературы, частота сочетания гестоза и ЖДА доходит до 40 %. При длительном и вялотекущем гестозе анемия встречается в 3 раза чаще, чем при остром течении. Дефицит железа и недостаточное его депонирование у беременных приводит к изменению метаболизма клеточных структур, к нарушению гемоглобинообразования, к снижению гемолитической стойкости эритроцитов, дисбалансу в иммунной системе женщины.

Железосодержащие белки (ЖСБ) крови — это лактоферрин, трансферрин, гаптоглобин и ферритин. Лактоферрин участвует в системном воспалительном ответе, в иммунологических реакциях организма, в связывании и транспортировке токсических веществ, является мощным антиоксидантом. Трансферрин транспортирует железо между эритроидными элементами костного мозга и макрофагами. Основная функция гаптоглобина — связывание гемоглобина и предотвращение его выделения почками, т.е. защита эпителия тубулярной части нефрона. Основной формой депонирования железа является белок ферритин, накапливающийся, главным образом, в печени. Широкий спектр биологических функций данных белков обусловил внимание к ним, как к дополнительным диагностическим показателям при различных патологических состояниях. Нами исследовано изменение ЖСБ крови при физиологической беременности и гестозах различной степени тяжести.

У женщин с неосложненной беременностью наблюдалось отчетливое изменение показателей железосодержащих белков крови. Концентрация транспортного белка трансферрина начинает увеличиваться со II триместра беременности, и к концу III триместра беременности — на 35 % выше исходных значений до беременности. Содержание сывороточного железа (железа, связанного с трансферрином) на протяжении всей беременности снижается.

При гестозе концентрация трансферрина в сыворотке крови снижается, при гестозе средней степени тяжести содержание трансферрина в крови соответствует значениям трансферрина, характерным для небеременных женщин. Самые низкие значения получены при эклампсии. Содержание сывороточного железа при этом продолжает снижаться.

Существенно изменяется концентрация сывороточного лактоферрина и гаптоглобина. При физиологической беременности среднее значение данных белков увеличивается в 2 раза, по сравнению с небеременными женщинами, уже с ранних сроков

гестации. Показатели сохраняются высокими на протяжении всей беременности. При развитии гестоза концентрации белков в крови уменьшаются. Чем тяжелее гестоз, тем ниже концентрация лактоферрина и гаптоглобина. При гестозе легкой и средней степени тяжести средние значения лактоферрина и гаптоглобина соответствуют средним значениям у небеременных женщин, самые низкие концентрации белков отмечаются у беременных с тяжелой формой гестоза.

Результаты динамического обследования показывают, что концентрация сывороточного ферритина достоверно снижается с первого триместра беременности. При гестозе легкой степени тяжести концентрация ферритина начинает увеличиваться, — чем тяжелее гестоз, тем выше значения ферритина. При тяжелом гестозе среднее значение ферритина возрастает в 4-5 раз, по сравнению с неосложненной беременностью.

Таким образом, интенсивное потребление железа организмом женщины, мобилизация его в фетоплацентарный комплекс, неизбежно сопровождаются обеднением депо, о чем можно судить по снижению уровня сывороточного ферритина. Увеличение концентрации ферритина при гестозе обусловлено повреждением клеточных мембран и выходом белка в сыворотку крови.

Увеличение концентрации железосодержащих белков (трансферрина, лактоферрина, гаптоглобина) обеспечивает адаптацию организма к меняющимся условиям внутренней среды при беременности, стимулируя супрессорную активность макрофагов и подавляя синтез антител В-лимфоцитами, что способствует поддержанию гомеостаза в новых, изменившихся условиях, и обеспечивает нормальное развитие плода. Резкое снижение содержания белков при гестозе обусловлено: потреблением их в качестве антиоксидантов; токсическим поражением клеток-продуцентов; увеличением абсорбции токсических продуктов и антител на поверхности мембран; усилением выведения с мочой трансферрина и лактоферрина, как низкомолекулярных белков, вследствие неселективной протеинурии при гестозе.

Изменения показателей ЖСБ крови можно использовать как критерий ранней диагностики гестоза, для оценки степени тяжести гестоза и контроля за эффективностью проводимой консервативной терапии.

Методы определения этих белков отличаются хорошей чувствительностью, воспроизводимостью и относительной простотой, и могут быть использованы в качестве альтернативы другим методам, используемым для этих целей.

В.И. Брикман, Г.И. Мадонова  
Муниципальный родильный дом № 6  
г. Новосибирск

## ОСОБЕННОСТИ УРОДИНАМИКИ У РОДИЛЬНИЦ ПОСЛЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЭДА И ОКСИТОЦИНА

**Ш**ирокое применение метода ПЭДА, как компонента комплексной коррекции аномалий родовой деятельности, приводит к достаточно частому использованию в родах инфузии окситоцина одновременно с ПЭДА. Представляется интересным наблюдение и анализ особенностей диуреза пациенток, у которых родоразрешение проходило на фоне указанного сочетания.

В первую группу наблюдаемых родильниц вошли 120 человек. Роды велись под ПЭДА, длительность которой составила от 5 до 8 ч., общая доза введенного 0,25 % р-ра маркаина – 50–100 мг. Этим же женщинам в родах проводилась инфузия р-ра окситоцина (2,5–7,5 ед.). У 77 пациенток (61,7 %) в течение первых суток послеродового периода отмечалась существенная олигурия. При суммарной нагрузке 1400–1800 мл жидкости, суточный диурез колебался в пределах 350–600 мл, т.е. дефицит диуреза, с учетом физиологических потерь, составил 40–60 %.

У 32 женщин (26 %) дефицит диуреза колебался в пределах 15–20 % и лишь у 14 женщин суточный объем диуреза соответствовал расчетной норме.

При этом олигурия не сопровождалась артериальной гипертензией и нарастанием периферических отеков. В 30 случаях проводился кон-

троль ЦВД, рост которого также не отмечен. Сравнивались показатели креатинина, мочевины, трансаминаз, общего белка, белковых фракций, сывороточного железа, во время родов или ближайших родовых суток с аналогичными показателями в конце первых послеродовых суток; максимальная динамика не превышала 15–17 %.

Во всех наблюдаемых случаях олигурии, темп и суточный объем диуреза на вторые сутки после родов полностью восстанавливался без применения салуретиков и дополнительной внутривенной инфузии.

Во второй группе пациенток (100 человек) рассматривались ситуации, когда в родах применялись только ПЭДА или только инфузии р-ра окситоцина. Послеродовая олигурия была отмечена у 7 родильниц, максимальный дефицит диуреза составил 50 % (в двух случаях).

### Выводы:

1. Явления олигурии в течение первых послеродовых суток у родильниц, которым проводились роды под ПЭДА в сочетании с инфузией окситоцина, следует расценивать как транзиторную физиологическую реакцию.

2. Олигурия в рассматриваемой ситуации не является причиной для применения дополнительных лечебных мероприятий.

\* \* \*

По данным специальных исследований установлено, что на начало беременности к категории здоровых относятся только 12,7 % женщин. Анамнез современных женщин, вступающих в беременность, уже отягощен различными заболеваниями внутренних органов. За последнее десятилетие доля таких женщин выросла почти в 5 раз. Наиболее тяжелыми и распространенными заболеваниями и осложнениями течения беременности являются анемии, поздние гестозы, болезни системы кровообращения и болезни мочевыделительной системы.

# ТРОМБООПАСНОСТЬ ПРИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА

Общепризнано, что визуализация органов малого таза обеспечивает высокую степень диагностики трубно-перитонеального бесплодия [1-4, 7] и значительно повышает эффективность реконструктивно-пластических операций на органах малого таза [3-5, 7]. Несмотря на очевидные преимущества эндоскопических методов диагностики и лечения [4, 7], инсуффляция газа в брюшную полость и положение тела больной во время операции вызывают серьезные нарушения флэбодинамики и изменение газового состава крови [9, 10].

Замедление кровотока в системе верхней и нижней полых вен, постуральные реакции гемодинамики, изменение биохимического состава крови и повреждение сосудистой стенки, — создают реальные предпосылки для возникновения тромботических и тромбоэмболических осложнений при эндовидеохирургических вмешательствах и в послеоперационном периоде [9-12]. Сведений о характере изменений гемостатического потенциала при эндоскопических операциях в гинекологической практике в литературе мы не встретили.

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния системы гемостаза у женщин при лапароскопических вмешательствах на органах малого таза.

Исследования выполнены у 17 пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием. Средний возраст больных составил 26 лет. Первичное бесплодие выявлено у 51 % обследованных женщин, вторичное — у 49 %. Воспалительные процессы гениталий выявлены у 80 % женщин с первичным и у 20 % пациенток с вторичным бесплодием. Предшествующие хирургические вмешательства на органах малого таза перенесли 15 % больных.

Лапароскопию выполняли в условиях комбинированного эндотрахеального обезболивания по общепринятой методике [3, 4]. У всех пациенток диагностическая лапароскопия завершилась хирургической, при которой выполнена операция сальпингоовариолизиса.

Функциональное состояние системы гемостаза оценивали методом тромбоэластографии

(ТЭГ) цитратной крови в условиях сниженной контактной активации до и после пробы с двукратной локальной гипоксией верхней конечности [2], на следующих этапах операции: I — до инсуффляции газа в брюшную полость; II — после наложения пневмоперитонеума и перевода больной в положение Тренделенбурга; III — после деинсуффляции и перевода больной в горизонтальное положение.

Анализировали следующие показатели ТЭГ:  $\tau$  — время начала реакции;  $k$  — константу тромбина;  $t$  — время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры; МА — максимальную амплитуду кривой; FA — суммарную литическую активность крови; ИТР — индекс тромбодинамического потенциала [2]. Результаты обработаны статистически в среде «Statistica -5» [8].

В ответ на пробу на этапах операции выявлены три типа реакции системы гемостаза, условно обозначенных как компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

Для компенсированного типа реагирования были характерны гипокоагуляция (хронометрическая и структурная) и выраженное усиление суммарной литической активности крови, что свидетельствует о достаточных резервных возможностях про- и антикоагулянтных звеньев системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) [2].

Субкомпенсированный тип реакции системы РАСК характеризовался хронометрической и структурной гиперкоагуляцией на фоне усиления суммарной литической активности, что отражает “напряжение” противоборствующих механизмов [2].

Декомпенсированному типу реакции были присущи резко выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция и достоверное снижение суммарной литической активности крови, что свидетельствует об “истощении” резервных возможностей антикоагулянтного звена системы РАСК и состоянии тромбоопасности у этой категории больных.

На I-м этапе исследования компенсированный тип наблюдался у 50,5 % обследованных; субкомпенсированный — у 37,8 %; декомпенсированный — у 11,7 % больных.

Инсуффляция углекислого газа и перевод в положение Тренделенбурга индуцировали увеличение (по сравнению с I-м этапом) числа больных с субкомпенсированным типом реакции в 1,4 раза, с декомпенсированным — в 2 раза. Число женщин с компенсированным типом реакции системы гемостаза уменьшилось в 2,1 раза.

После десуффляции и перевода в горизонтальное положение (III этап исследования) компенсированный тип реакции определен у 20,6 % обследованных женщин; субкомпенсированный — у 50,4 %, декомпенсированный (тромбоопасный) тип реагирования — у 29,0 %.

Таким образом, напряженный карбоксиперитонеум и положение Тренделенбурга определяют механизмы тромбоопасности при эндоскопических вмешательствах на органах малого таза, в основе которых лежит "истощение" резервных возможностей антикоагулянтного потенциала крови.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Беженарь В.Ф., Максимова А.С. Трубно-перитонеальное бесплодие. Проблемы и перспективы //Журнал акушерских и гинекологических болезней. — 1999. — № 3. — С. 48-55.
2. Каиров Г.Т. Ранняя диагностика и коррекция состояния тромбоопасности при поздних токсикозах беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 1989. — 20 с.
3. Кудрина Е.А., Ищенко А.И., Бабурина И.П. и др. Перспективы лапароскопической хирургии в гинекологии //Акушерство и гинекология. — 1997. — № 1. — С. 19-22.
4. Маргиани Ф.А. Роль лапароскопии в диагностике и лечении некоторых форм женского бесплодия //Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 2001. — № 1. — С. 59-63.
5. Палади Г.А., Сырбу З.К., Чернецкая О.С., Цушко А.И. Повторная лапароскопия в комплексной терапии трубно-перитонеального бесплодия //Акушерство и гинекология. — 1999. — № 5. — С. 43-44.
6. Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. — М., 1991. — 320 с.
7. Савельева Г.М. Итоги и перспективы развития отечественной эндоскопии в гинекологии //Акушерство и гинекология. — 1996. — № 5. — С. 3-5.
8. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Анализ данных на компьютере. — М., 1995. — С. 180-185.
9. Caprini J.A., Arselus J.I., Laubach G. et al. Postoperative hypercoagulability and deepvein thrombosis after laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Prospective trial //World J. Surg. — 1991. — N 21. — P. 540-545.
10. Krasinski Z., Gabriel M., Oszkis G. et al. Thrombophlebitis profunda in patients after conventional and laparoscopic cholecystectomy //Langenbecks Arch. Chir. (Suppl. Kongress). — 1998. — Vol. 115. — P. 1105-1106.
11. Martinez-Ramos C., Lopez-Pastor A., Nunez-Pena J.R., et al. Changes in hemostasis after laparoscopic cholecystectomy //Surg. Endosc. — 1999. — N 13. — P. 476-479.
12. Martinez-Ramos C., Lopez-Pastor A., Nunez-Pena J.R. et al. Fibrinolytic activity in laparoscopic cholecystectomy //J. Laparoendosc. Adv. Surg.Tech. — 1998. — N 8. — P. 417-423.

\* \* \*

.....

"Общественное внимание привлекается к таким проблемам, как инфляция, неплатежи, спад производства, преступность, защита незащищенных категорий граждан и т.д., на которые предполагается направить острие антикризисных проблем. Насколько нам известно, ни одна политическая партия, ни один кандидат в представительные органы в центре и на местах не выдвигают в качестве приоритета важнейшую национальную задачу - восстановление репродуктивного потенциала страны, обеспечение выживания российского суперэтноса".

(академик В.П. Казначеев)

.....

# ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОБОЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ МЕТОДОМ ПЭДА

**П**родленная эпидуральная анестезия (ПЭДА), применяемая с целью обезболивания родов, привлекательна для анестезиологов и акушеров рядом моментов. Это и относительная простота технического исполнения, и объективно доказанный лечебный эффект при некоторых видах патологии (дискоординация родовой деятельности, гестозы, артериальная гипертензия), и психологический комфорт рожениц, и возможность быстрого обеспечения анестезиологического пособия при необходимости оперативного родоразрешения. Однако, далеко не все патофизиологические и биохимические процессы, происходящие в организме роженицы на фоне ПЭДА, полноценно изучены, и, при недостаточном опыте применения метода, некоторые побочные клинические эффекты могут быть неадекватно оценены.

Анализ наших наблюдений основан на опыте 3000 ПЭДА, проведенных в родах в течение 1998-2000 г.г. Применялась катетеризация эпидурального пространства на уровне Th12-L1, на 2-3 сегмента выше места пункции, дискретное введение местного анестетика до начала второго периода родов (80 % случаев). В 20 % случаев, в соответствии с задачами, решаемыми с помощью ПЭДА (коррекция дискоординации родовой деятельности, обезболивание второго периода родов), использовались катетеризация эпидурального пространства вторым катетером или микродозы наркотических анальгетиков в анестетической смеси. Во всех случаях применялись эпидуральные катетеры, в качестве базисного анестетика – раствор маркаина.

Анализ таких осложнений ПЭДА, как постпункционная цефалгия, артериальная гипотония, высокий спинальный блок, достаточно часто встречается в литературе и не является целью настоящего исследования. Представляется интересным оценить такие побочные эффекты ПЭДА в родах, как гипертермия пациенток без наличия гнойно-септического очага (до 2 % случаев), озноб на введение в ЭП местного анестетика (до 5 % случаев), односторонний птоз (0,7 %), анизокория (0,5 %).

Особенно сложной представлялась интерпретация гипертермии до цифр 38,5о С, во время или после проведения ПЭДА. При достоверном исключении из всех случаев наличия урогенитальной инфекции, острых заболеваний, сопровождающихся системным иммунным ответом, отмечено 63 случая (2,1 %), когда гипертермия могла быть оценена исключительно как

следствие самой ПЭДА. При этом зависимости степени подъема температуры от количества введенного анестетика, или от длительности ПЭДА, не выявлено. Последующее наблюдение за родильницами показало, что нормализация температуры происходила без применения антипиретиков, противовоспалительной или антибактериальной терапии, в течение 2-3 часов, и необходимый объем инфузионной поддержки не превышал 1000 мл. Витальные функции (уровень сознания, гемодинамика, дыхание, оксигенация крови) не страдали; по лабораторным данным отмечался умеренный лейкоцитоз (46 случаев или 74 %) и незначительная лимфоцитопения. Дальнейшее наблюдение за родильницами в течение 3-5 суток после родов показало отсутствие признаков эпидурита или иной неврологической патологии.

Озноб, возникающий после введения анестетика в эпидуральное пространство, наблюдался в 153 случаях (5 %); в 32 случаях он сопровождался развитием последующей гипертермии. Длительность озноба варьировала от 3 до 5 минут и не доставляла особого дискомфорта родильницам, поэтому необходимости в дополнительной седативной терапии не возникало.

Учитывались только те случаи, когда можно было достоверно исключить судорожную готовность. На фоне отмеченного озноба, другие признаки аллергической реакции (кожная сыпь, отек слизистых, бронхоспазм), проявлялись всего в 8 случаях.

Анизокорию и односторонний птоз на фоне ПЭДА в родах удалось наблюдать в 15 и 20 случаях, соответственно. Патологии, сопровождающейся отеком головного мозга, не отмечено ни у одной пациентки. В анамнезе этих женщин неврологические заболевания не выявлены. Наблюдение в динамике показало полный регресс симптомов в течение 1-2 часов после их возникновения и отсутствие рецидивов в течение послеродового периода.

## Выводы:

1. Обезболивание родов методом ПЭДА является вмешательством, способным вызвать системный ответ организма, проявляющийся гипертермией, ознобом, анизокорией, односторонним птозом.

2. При достоверном исключении возможной патологии и соблюдении требований, предъявляемых к проведению ПЭДА, описанные выше симптомы можно расценить, как физиологическую транзиторную реакцию, не требующую дополнительного лечения.



# ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЫШЦ МАТКИ НА ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ

Среди причин, вызывающих нарушение жизнедеятельности плода и различные осложнения у матери, особое место занимают аномалии сократительной деятельности матки на протяжении беременности, в конце беременности и в родах [8, 11]. Частота этой акушерской патологии и тяжесть осложнений для матери и плода, развивающихся при нарушениях сократительной деятельности матки, обусловили актуальность данных исследований.

До настоящего времени наименее изученным остается вопрос о влиянии изменения функционального состояния мышц матки на исход беременности, что и явилось целью выполненной работы, для достижения которой необходимо было решить следующие задачи:

1. Выявить клинические, электрофизиологические и биохимические изменения у женщин в конце беременности, в зависимости от функционального состояния мышц матки.

2. Определить влияние функционального состояния мышц матки на состояние плода и фетоплацентарного комплекса в целом, сроки беременности.

В соответствии с этим оценка состояния сократительной деятельности матки, плода и фетоплацентарного комплекса проводилась с учетом жалоб, анамнеза, осмотра и пальпации (клинический метод диагностики нарушений сокращений мышц матки по Оноприенко Н.В. с дополнительным изучением параметров, характеризующих тонус и возбудимость мышц матки) [6].

Для получения объективной информации о характере сократительной деятельности матки использован широко применяемый в клинической практике динамоутерограф ДУ-4.

Биохимическое исследование физиологически активных веществ и фермента холинэстеразы проводили в плазме крови. Для определения содержания адреналина и норадреналина использовали флюорометрический этилендиаминовый метод по Матлиной Э.Ш., серотонина — по методу Лобода Е.Б. и Макарова Ю.А., с использованием ортофталевого альдегида. Исследование проводили на отечественном стандартном флюорометре БИААН-2. Активность холинэстеразы

определяли калориметрическим методом по Хестрину. Для визуальной оценки клинических и лабораторных параметров в динамике использован метод графического отображения течения беременности (гравидограмма Иссель Е.). Состояние плода и фетоплацентарного комплекса оценивались при кардиомониторном наблюдении за плодом (нестрессовый тест и функциональные пробы), ультразвуковой фетометрией. Статистическая обработка полученных данных производилась на компьютере IBM PS AT по программе "MED-STAT", предназначенной для обработки результатов медицинских и биологических наблюдений.

Изучены особенности течения беременности у 108 женщин, в возрасте от 17 до 38 лет, средний возраст составил  $24,3 \pm 3,5$ , из них 55 первородящих (62 %).

Клинический метод диагностики нарушений сокращений мышц матки по Оноприенко Н.В. основан на том, что мышцы матки, подобно другим гладкомышечным органам, сокращаются перистальтически, волнообразно, т.е. координированно. Под координированными сокращениями понимают попеременное сокращение продольных и циркулярных мышц.

В периоде беременности, в конце ее, на различных этапах родового акта и послеродового периода, возникают дискоординированные сокращения мышц матки, то есть одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц.

В зависимости от срока беременности и стадии дискоординации сокращений мышц матки, все обследованные были разделены на 4 группы.

Первая группа — контрольная, в нее вошло 20 женщин с доношенной беременностью, у которых диагностировали координированные сокращения мышц матки, что подтверждено и при гистерографии. Вид гравидограммы, кардиотокография, ультразвуковая фетометрия определяли физиологическое состояние плода. Роды у этой группы беременных наступили в прогнозируемый срок, без осложнений для матери и плода.

Во вторую группу отнесены 30 беременных (34,1 %), с пролонгацией беременности на 7-10 дней. Сократительную деятельность матки рас-

ценивали как I-ю стадию дискоординации, т. е. одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц матки [4, 6]. При гистерографическом исследовании сохранялась доминанта сокращений продольных мышц матки. Вид гравидограммы, ультразвуковая фетометрия, характерные для задержки внутриутробного развития плода выявлены у 3-х беременных (10 %) этой группы. При кардиотокографии обращала на себя внимание вариабельность базального ритма, наличие акцелераций. После введения спазмолитических средств и вскрытия плодного пузыря происходили роды.

В третью группу выделили 37 беременных (42 %), у которых перенашивание достигало более 14 дней. У них диагностировали II-ю стадию дискоординации, когда сокращения циркулярных мышц преобладали над продольными. На гистерограммах регистрировалось повышение амплитуды сокращений мышц нижнего сегмента. Подобные сокращения приводили к нарушению маточно-плацентарного кровообращения. В связи с этим, гравидограмма и ультразвуковая фетометрия, включая расширенную, показывали изменения, характерные для развития задержки внутриутробного развития плода у 13 (35,4 %) беременных. Кардиотокография регистрировала вариабельность базального ритма < 5-10 ударов/мин., децелерации. В течение 3-5 дней применяли спазмолитические средства (холинолитического и миотропного действия). После нормализации сократительной функции матки проводили амниотомию и родоразрешение, в зависимости от акушерской ситуации.

В четвертую группу выделили 21 беременную (23,9 %) с обменно-эндокринными изменениями, нарушением менструального цикла и альгодисменореей в анамнезе. Во время беременности возникали симптомы преждевременного прерывания. Однако роды не происходили даже в прогнозируемый срок, и беременность перенашивалась на три и более недель. При исследовании регистрировали гипертонус мышц нижнего сегмента и гипотонус дна и тела матки. На гистерограммах определялись аритмичные, синхронные сокращения мышц всех отделов матки, с более высокой амплитудой мышц нижнего сегмента. Полученные данные позволили расценить состояние мышц матки, как III-ю стадию дискоординации. У 17 беременных (80,9 %) на гравидограммах и ультразвуковой фетометрии, включая расширенную, выявлены признаки, харак-

терные для задержки внутриутробного развития плода. Кардиотокография регистрировала вариабельность базального ритма < 5 ударов/мин., поздние и длительные децелерации и др. В этой группе женщин после родов подтверждалось истинное перенашивание беременности. Из них 5 беременных (24 %) родоразрешены операцией кесарево сечение.

Известно, что оценка сократительной способности матки должна проводиться в соответствии со структурными и функциональными особенностями мышц матки, при условии четкого представления о сложной нейрогуморальной регуляции миометрия [4, 6]. В связи с этим, в настоящем исследовании изучался уровень адреналина, норадреналина, содержание серотонина и холинэстеразы в плазме крови беременных (таблица).

Уровень адреналина в плазме к концу беременности превышает уровень норадреналина. Коэффициент отношения адреналина к норадреналину составляет 1,92. Полученные результаты согласуются с данными литературы [1].

Спектр физиологического и патологического действия серотонина в организме определяется его медиаторными, модулирующими свойствами. В зависимости от функционального состояния мышц матки, концентрации амина, фазы его действия, типа рецептора, серотонин может усиливать влияние как симпатического, так и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Фермент холинэстераза является составной частью системы ацетилхолин-холинэстеразы. Известно, что активность ацетилхолина изменяется в зависимости от количества и активности холинэстеразы.

В первой и второй клинических группах уровни норадреналина и адреналина статистически не различались. Во второй группе коэффициент отношения адреналина к норадреналину возрастал до 2,44, что свидетельствует о преобладании адреналового звена над медиаторной функцией норадреналина.

Содержание серотонина во второй группе увеличивалось в 1,5 раза, активность холинэстеразы снижалось в 1,2 раза, при  $P < 0,05$ , что вело к избыточному накоплению ацетилхолина в постсинаптических мембранах. Эффект серотонина в высоких концентрациях напоминает действие ацетилхолина, т. е. он повышает тонус и снижает амплитуду сокращений мышц матки.

Таблица

Содержание адреналина, норадреналина, серотонина и холинэстеразы в плазме крови у беременных

Показатели	Значение показателей в исследуемых группах, М ± m			
	контрольная	первая	вторая	третья
Адреналин, нмоль/л	58,6 ± 5,5	47,6 ± 3,7	49,5 ± 7,3	46,8 ± 5,5
Норадреналин, нмоль/л	30,5 ± 5,1	25,4 ± 3,4	20,3 ± 5,1	11,8 ± 3,4*
K= адреналин/норадреналин	1,92	1,87	2,44	3,97
Серотонин, мкг/л	440 ± 6	440 ± 3	630 ± 6*	780 ± 10*
Холинэстераза, нмоль/с.л./	43,8 ± 2,7	49,3 ± 2,8	35,4 ± 1,6*	34,5 ± 2,1*

Примечание: \* – достоверное отличие от контрольной группы при  $P < 0,05$ .

Как следует из результатов исследования, тонус симпатической нервной системы оставался высоким, но, особенно во второй клинической группе, начинало превалировать холинэргическое звено регуляции, что согласуется с развитием I и II-й стадий дискоординации сокращений мышц матки.

В третьей клинической группе уровень норадреналина снижался в 2,6 раз, коэффициент адреналина к норадреналину возрос до 3,97 раз. Уменьшение уровня норадреналина приводит к уменьшению его выделения через синапсы в области альфа- и бета-адренорецепторов, гипотонусу продольных и гипертонусу циркулярных мышц матки. Содержание серотонина возрастает в 1,8 раз, активность холинэстеразы снижается в 1,5 раза. По-видимому, нарушение обмена холинэстеразы усугубляется ростом серотонина. Уровни изменений биологически активных веществ в третьей группе объясняют нарушение сократительной функции матки, маточно-плацентарного кровообращения.

Таким образом, на основании полученных в ходе проведенных исследований результатов, можно сделать следующие выводы:

1. С помощью клинических, электрофизиологических и биохимических методов исследования изучено влияние изменений функционального состояния мышц матки на исход беременности.

2. Использованный комплексный метод диагностики функционального состояния мышц матки позволяет выявить характер сокращения ее продольных и циркулярных мышц, определить роль нейрогуморального фактора в развитии нарушений сокращений мышц матки и установить степень нарушения маточно-плацентарного кровообращения, а также состояние плода.

3. Установлено, что клинические, электрофизиологические и биохимические изменения, регистрируемые в конце беременности, зависят от характера нарушений сократительной функции матки.

4. Своевременная и правильная оценка функционального состояния мышц матки — доступный путь профилактики нарушений сократительной деятельности матки в конце беременности и в родах.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Аржанова О.Н., Чудинов Ю.В., Абрамченко В.В. //Акушерство и гинекология. — 1985. — № 8. — С. 3-5.
2. Братущик А.Я., Повжиткова М.С. //Акушерство и гинекология. — 1966. — № 6. — С. 15-17.
3. Зарубина Е.Н., Бермишева О.А., Смирнова А.А. //Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 2000. — № 4. — С. 61-63.
4. Михайлов А.В.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Саратов, 2000. — 28 с.
5. Михайленко Е.Т., Курский М.Д., Чуб В.В. Биохимия родового акта и его регуляция. — М., 1980. — 78 с.
6. Оноприенко Н.В.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Саратов, 1969. — 29 с.
7. Освобождение катехоламинов из адренергических нейронов. /Под ред. Патона Д.М. — М., 1982. — 187 с.
8. Раскуратов Ю.В. //Акушерство и гинекология. — 1983. — № 1. — С. 21-23.
9. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. — М., 2000. — 112 с.
10. Физиология человека. /Под ред. Г.И. Косицкого. — М., 1985. — 156 с.
11. Langer S.Z. //Biochem. Pharmacol. — 1974. - Vol. 23.
12. Oyelese K. et al. A novel approach to the management of pregnancies complicated by uteroplacental insufficiency and previus stillbirth //Aust/ N Z Y Obstet Gynaecol. — 1998. — Nov. 38 (4). - P. 391-395.
13. Wurtman R.I., Axelrod I., Potter L.T. //Amer. J. Pharmacol. ex Ther. — 1964. — Vol. 144. — P. 150-155.

\* \* \*

Создание перинатальных центров, задачей которых является оказание интенсивной медицинской помощи или реанимации новорожденным, только на первом этапе внедрения дало явный позитивный эффект. Следующим шагом должно явиться внедрение программы второго этапа выхаживания и реабилитации детей. Следует подчеркнуть, что концепция перинатальной охраны здоровья матери и ребенка включает целый комплекс социальных и здравоохраненческих мероприятий, конечной целью которых является реализация принципа "здоровая мать - здоровый ребенок".



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека  
представляет новые книги, поступившие в фонд  
библиотеки, публикации из медицинских журналов  
по теме: "АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ"**

### КНИГИ:

1. **618.2 (02) А-445** Акушерство: Учебник /Под. ред. Г.М. Савельевой. — М.: Медицина, 2000. — 816 с.
2. **618-089.5 А-667** Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии /В.И. Кулаков, В.Н. Серов, А.М. Абубакирова и др. — М.: Триада-Х, 2000. — 384с.
3. **616-072.1:[616-089+618.1-89]** Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии /В.Н. Запорожан, В.В. Грубник, В.Ф. Саенко, М.Е. Нечитайло. — Киев: Здоровья, 2000. — 304 с.
4. **618.3-006.6 В-555** Вишнейская Е.Е. Рак и беременность. — Минск: Высшэйшая школа, 2000. — 320 с.
5. **615.477.87(02) В-608** Внутриматочные контрацептивы: Руководство по техническому обеспечению служб и управлению ими. — Женева: ВОЗ, 1999. — 168 с.
6. **618.2 (083) В-752** Воронин К.В., Зелинский А.А. Справочник акушерки. — М.: Триада-Х, 2000. — 240 с.
7. **616-022 Г-771** Гранитов В.М. Урогенитальный хламидиоз: Учеб. пособие /В.М. Гранитов, Л.В. Султанов. — Барнаул, 2000. — 149 с.
8. **618.3-039.11 Г-953** Гуркин Ю.А. Основы ювенильного акушерства /Ю.А. Гуркин, Л.А. Сулопаров, Е.А. Островская. — СПб.: Фолиант, 2001. — 352 с.
9. **616-07 (083) К-189** Камышников В.С. О чем говорят медицинские анализы. — Минск: Белорус. наука, 2001. — 189 с.
10. **615.357 К-493** Клиническая эффективность заместительной гормональной терапии: Пос. для врачей /В.Н. Серов, В.П. Сметник, В.Е. Балан и др. — М., 2001.
11. **618.1 К-60** Колгушкина Т.Н. Актуальные вопросы гинекологии. — Мн.: Высш. шк., 2000. — 332 с., ил.
12. **618.3 М-242** Манухин И.Б., Шехтман М.М., Невзоров О.Б. Беременность и роды у больных митральными пороками сердца. — М.: Триада-Х, 2001. — 144 с.
13. **615.256.5 М-69** Михайлов И.Б. Основы фармакотерапии в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей /И.Б. Михайлов, В.К. Ярославский — СПб.: Фолиант, 2001. — 256 с.
14. **618.2(02) Р-851** Руководство по безопасному материнству. — М.: Триада-Х, 1998. — 531 с.
15. **618.36 С-347** Сидорова И.С. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. — М.: Знание. — М., 2000. — 125 с.
16. **618.1/7 С-409** Системная энзимотерапия в акушерстве и гинекологии: Лекция /М.А. Репина. — СПб.: Питер, 1999. — 32 с.
17. **618.3-06 Ш-545** Шехтман М.М. Акушерская нефрология. — М.: Триада-Х, 2000. — 260 с.
18. **618.3 (02) Ш-545** Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 1999. — 816 с.

### ЖУРНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ:

1. Бронхиальная астма при беременности (течение, терапия, предгравидарная подготовка и ведение родов) /Н. Палеев, Н. Черейская, Н. Распопина, И. Шугинин //Врач. — 2001. — № 11. — С. 12-15.
2. Ветров В.В. Синдром эндогенной интоксикации в системе мать-плод //Эфферентная терапия. — 2001. — № 2. — С. 3-8. — Библиогр.: 52 назв.
3. Городецкий В. Неллр-синдром как осложнение беременности //Врач. — 2001. — № 11. — С. 32.
4. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарева М.В. Актуальные проблемы новорожденных //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 5. — С. 14-19. — Библиогр.: 45 назв.
5. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е., Огай О.Ю. Новый простой способ ультразвуковой диагностики гипотрофии плода //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 2001. — № 3. — С. 180-184. — Библиогр.: 12 назв.
6. Диагностика и лечение послеродового эндометрита /В.С. Горин, В.Н. Серов, Н.Н. Семенов, А.П. Шин //Акушерство и гинекология. — 2001. — № 6. — С. 10-14. — Библиогр.: 68 назв.
7. Кирущенко П.А., Ходжаева З.С., Верясов В.Н. Современные подходы к лечению невынашивания малых сроков беременности иммунологического генеза //Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. — 2001. — № 1. — С. 53-55. — Библиогр.: 6 назв.
8. Кленова Н.А., Боровик Т.Э., Студеникин В.М. Особенности вскармливания недоношенных новорожденных //Детский доктор. — 2001. — № 4. — С. 34-39. — Библиогр.: 40 назв.
9. Ковалев М.И. Применение растворов-доноров активного кислорода как перспективное направление в профилактике и лечении инфекционно-септических осложнений в акушерстве //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 3. — С. 38-42. — Библиогр.: 61 назв.
10. Ковалев М.И. Проблема профилактики эндометрита после кесарева сечения в современной акушерской практике //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 4. — С. 20-24. — Библиогр.: 38 назв.
11. Профилактика гестоза и фетоплацентарной недостаточности в современном акушерстве /А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев, З.М. Мусав, М.В. Рыбин //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 3. — С. 32-37. — Библиогр.: 36 назв.
12. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты в клинике невынашивания //Рус. мед. журн. — 2001. — № 19. — С. 817-819.
13. Смирнов Н.Н., Стремоухова И.Т. Пренатальная диагностика редких форм врожденных пороков сердца //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 2001. — № 3. — С. 192-195. — Библиогр.: 11 назв.
14. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза /Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, В.Н. Серова и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 3. — С. 66-72.
15. Тютюнник В.Л. Влияние инфекции на течение беременности, плод и новорожденного //Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. — 2001. — № 1. — С. 20-24. — Библиогр.: 14 назв.
16. Шраер О.Т., Кравец Е.Б., Трачук Т.Ю. Первичная бактериальная колонизация влагалища новорожденных девочек //Рос. педиатрический журн. — 2001. — № 4. — С. 10-14. — Библиогр.: 8 назв.

### КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061, Г. КЕМЕРОВО, ПР. ОКТЯБРЬСКИЙ, 22; ☎ (8-384-2) 52-19-91;

🕒 С 8 ДО 18 ЧАС, СУББОТА - С 9 ДО 17 ЧАС.,  
ВОСКРЕСЕНЬЕ - ВЫХОДНОЙ ДЕНЬ.