

**А.В. Куликов, Д.П. Казаков,  
В.М. Егоров, Н.Н. Кузнецов**

**АНЕСТЕЗИЯ**

**И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

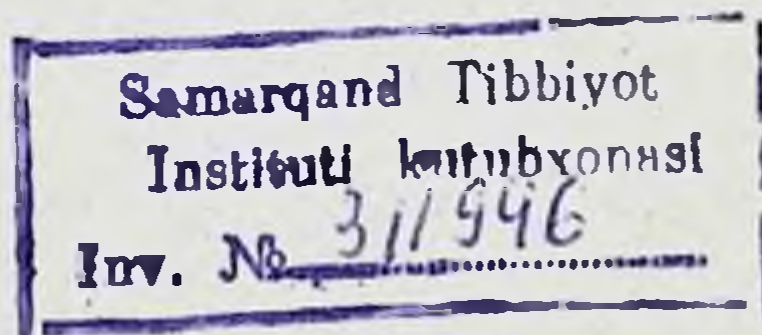
**В АКУШЕРСТВЕ И НЕОНАТОЛОГИИ**



618.5  
К 903

Куликов А.В., Казаков Д.П.,  
Егоров В.М., Кузнецов Н.Н.

**АНЕСТЕЗИЯ  
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
В АКУШЕРСТВЕ И НЕОНАТОЛОГИИ**



Москва ♦ МЕДИЦИНСКАЯ КНИГА

---

Н. Новгород ♦ Издательство НГМА

2001

**Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ И НЕОНАТОЛОГИИ.** Москва: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 264 с

Издание освещает вопросы оказания неотложной помощи при критических состояниях в акушерстве и у новорожденных в раннем неонатальном периоде с первых минут развития критического состояния и предлагает адаптированный регламент манипуляций, обследования, медикаментозной коррекции и вариантов анестезии с первых часов до первых двух-трех суток. Может быть использовано как основа для создания стандартов оказания неотложной помощи в акушерстве и неонатологии.

Книга предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов, неонатологов, а также курсантов ФУВ.

В создании пособия принимали участие:

проф. В.А. Бабаев, доц. Девайкин, проф И.Н. Ожиганова  
к.м.н. Г.А. Вершинина, А.Ю. Шалюгин

Рецензенты:

главный анестезиолог Министерства здравоохранения при  
правительстве Свердловской области зав. РАО ОКБ № 1  
к.м.н. А.Л. Левит

главный анестезиолог-реаниматолог  
Управления здравоохранения г. Екатеринбурга  
профессор В.А. Рудинов

По вопросам приобретения книги  
обращайтесь в Издательство НГМА по адресу:  
603002, Нижний Новгород, а/я 22

Тел.: (095) 189-99-35

Тел.: (8312) 25-57-11

ВОЗМОЖНО ПОЛУЧЕНИЕ КНИГИ  
СО СКЛАДА В МОСКВЕ

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений .....	5
Введение .....	6
Гестоз .....	8
Патогенетические факторы, изменения органов и систем при тяжелых формах гестоза .....	8
Особенности функционирования органов и систем при осложненных формах гестоза .....	11
Классификация гестоза .....	30
Критерии тяжести гестоза .....	32
Клинико-лабораторная характеристика тяжелых форм гестоза .....	35
Основные группы препаратов для лечения тяжелых форм гестоза .....	43
Формуляры лекарственного обеспечения, оборудования и лабораторного обследования при лечении тяжелых форм гестоза .....	54
Эклампсия и экламптическая кома .....	56
Презеклампсия .....	61
Гестоз с преимущественным поражением легких .....	64
Гестоз с преимущественным поражением системы гемостаза .....	69
Гестоз с преимущественным поражением почек .....	77
Гестоз с преимущественным поражением печени .....	83
HELLP-синдром .....	90
Обезболивание вагинальных родов при гестозе .....	97
Анестезия при абдоминальном родоразрешении у женщин с гестозом....	101
Геморрагический шок .....	110
Эмболия околоплодными водами .....	118
Анафилактический шок .....	124
Гемотрансфузионный шок .....	129
Септический шок .....	133
Аспирационный синдром .....	139

Тромбозболня в систему легочной артерии .....	155
Особенности сердечно-легочной реанимации у беременных .....	160
— Реанимация новорожденных в родильном зале .....	161
Организация помощи при неотложных состояниях у новорожденных	170
Инфузионно-трансфузионная терапия у новорожденных в период адаптации .....	193
Кислородотерапия .....	200
Спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях .....	206
— Искусственная вентиляция легких у новорожденных .....	212
Синдром острой дезадаптации .....	218
Респираторный дистресс-синдром у новорожденных .....	224
Шок у новорожденных .....	233
Транспортировка новорожденных .....	240
Пороки развития новорожденных, требующие хирургической коррекции .....	245
Библиографический список .....	252

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление  
РАГ — фактор активации тромбоцитов  
АДФ — Аденозиндифосфорная кислота  
АЛТ — Аланинаминотрансфераза  
АСТ — Аспаратаминотрансфераза  
АТФ — Аденозинтрифосфорная кислота  
БАВ — биологически активные вещества  
ВЧ ИВЛ — высокочастотная искусственная вентиляция легких  
ГБО — гипербарическая оксигенация  
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови  
ДД — диастолическое давление  
ДО — дыхательный объем  
ЖЕЛ — жизненная емкость легких  
ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
КФК — Креатинфосфокиназа  
КЩС — кислотно-щелочное состояние  
ЛДГ — Лактатдегидрогеназа  
МОД — минутный объем дыхания  
МРС А — медленно реагирующая субстанция анафилаксии  
ОДН — острая дыхательная недостаточность  
ОПН — острая почечная недостаточность  
ОППН — острая печеночно-почечная недостаточность  
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление  
ПГ — Простагландины  
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха  
ПДФ — продукты деградации фибриногена  
ПОЛ — перекисное окисление липидов  
ПОН — полиорганная недостаточность  
ПТИ — протромбиновый индекс  
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых  
РКМФ — растворимые комплексы мономеров фибрина  
СД — систолическое давление  
СИ — сердечный индекс  
ТЭГ — тромбоэластограмма  
УЗИ — ультразвуковое исследование  
ФПН — фетоплацентарная недостаточность  
ЦВД — центральное венозное давление  
ЦНС — центральная нервная система  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭКГ — электрокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

Роль реанимационно-анестезиологической службы в снижении показателей материнской и перинатальной смертности чрезвычайно велика. Внезапность, быстрота развития, тяжесть критических состояний в акушерстве, порой недостаточная осведомленность врачей анестезиологов-реаниматологов об особенностях организма беременной женщины в норме и при акушерской патологии служат причиной развития полиорганной недостаточности и необратимых изменений уже в первые часы катастрофы. К сожалению, можно констатировать, что в структуре материнской смертности ятрогенные осложнения достигают 35—40%, и связаны они с осложнениями манипуляций (гемоторакс при пункции и катетеризации подключичной вены, неудачная попытка интубации трахеи), недооценкой степени тяжести гестоза, неадекватной интенсивной терапией и анестезией, погрешностями при проведении ИВЛ, неадекватным выбором сроков и метода родоразрешения. Профилактика этих и других осложнений зависит в первую очередь от квалификации врачей акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов и возможна только при адекватном оказании помощи в первые часы развития критического состояния и поэтому освещение тактики ведения реанимационных больных в акушерстве в первые часы и сутки является чрезвычайно актуальным.

Снижению смертности и инвалидизации новорожденных способствует адекватное, начиная с первых минут жизни, проведение мероприятий реанимации и интенсивной терапии критических состояний, возникающих в период адаптации ребенка к внеутробным условиям жизни.

В этот период, длящийся около 72 часов, проходят становление внешнего дыхания, адаптация терморегуляции, кислотно-основного состояния, углеводного, кальциевого и белкового обмена, перестройка кровообращения. Отклонения от нормального течения периода адаптации часто приводят к развитию критических

нарушений дыхания, кровообращения, ЦНС и метаболизма, способствующих возникновению разнообразных заболеваний новорожденных и даже летальному исходу.

Оказание реанимационной помощи новорожденным в этот период в условиях родильного дома так же, как и в родильном зале, может осуществляться не только неонатологами, но и анестезиологами-реаниматологами общего профиля и даже акушерами, что диктует необходимость приобретения ими основ знаний и практических навыков по интенсивной терапии новорожденных.



# ГЕСТОЗ

## Некоторые исторические даты в изучении гестоза:

4 в. до н.э.	Гиппократ (460—370 г. до н. э.) описывал заболевание беременных, симптомы которого он сравнивал с эпилепсией.
1827	R. Bright — острый нефрит с альбуминурией. Эклампсия — как заболевание почек
1843	J.C.W. Lever — при эклампсии отеки, альбуминурия, пигментные пятна и головные боли
1884	A. Delore — инфекционная теория — <i>Bacillus eclampsiae</i>
1886	E.V. Leyden — термин «нефронатия беременных»
1898	Михилов С.Д. — ввел термин «преэклампсия»
1899	Строганов В.В. — лечебно-охранительный режим
1905	J.V. De Lee — эклампсия как результат действия токсинов, W.A. Freund — термин «токсикоз беременных»
1906	Применение магния сульфата в лечении гестоза
1909	W. Steckel — каудальный блок для анестезии родов
1913	W. Zangemeister — триада: артериальная гипертензия, отеки, протеинурия
1930	Бровкин Д.П. — схема лечения магния сульфатом
1972	Американское общество акушеров-гинекологов — ввели термин «ЕРН-гестоз»
1985	Пленум Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов — ввели термин «ОПГ-гестоз» в СССР
1996	В России введен термин «гестоз»

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА

Гипертензивные синдромы составляют приблизительно 10-15% всех беременностей и являются причиной 30% материнских смертных случаев и 20% перинатальной смертности. Эти синдромы включают гестационную гипертонию, так называемую индуцированную беременностью гипертонию (PIH — pregnancy-induced hypertension), хроническую гипертонию и гестоз (преэклампсия, эклампсия) (Mounier-Vehier C., 1999).

Гестоз представляет собой сочетание артериальной гипертензии, отеков и протеинурии во время беременности и его тяжелые

формы: преэклампсия – составляют 2,6% от всех беременностей, а эклампсия — 0,056% (Lanza V., 1998).

В России частота гестоза по данным МЗ Российской Федерации (Токова З.З., Фролова О.Г., 1998) продолжает увеличиваться, что может приводить и к дальнейшему росту материнской и перинатальной заболеваемости и смертности (рис. 1). В г. Екатеринбурге частота гестоза достигает 36,2%, а частота преэклампсии и эклампсии 0,4-1,0%.

Этиология гестоза и в настоящее время неизвестна, но наиболее распространенными являются следующие теории (Кулаков В.И., 1998, Савельева Г.М., 1998, Валленберг Х.С.С., 1998, Vinatier D., 1995, Dekker G.A., 1996, 1998, 1999, van Beck E., 1997, 1998, Conrad K.P., 1997, Mejia R., 1996, Henriksen T., 1998, Gallery E.D., 1999):

— плацентарная ишемия, приводящая к развитию местной и системной эндотелиальной дисфункции;

— образование липопротеинов очень низкой плотности, мобилизация неэстерифицированных жирных кислот в условиях недостаточного белкового обеспечения и активация перекисного окисления липидов;

— иммунное взаимодействие между децидуальными лейкоцитами и клетками цитотрофобласта, что нарушает нормальное развитие спиральных артерий и способствует эндотелиальной дисфункции;

— генетическая предрасположенность.

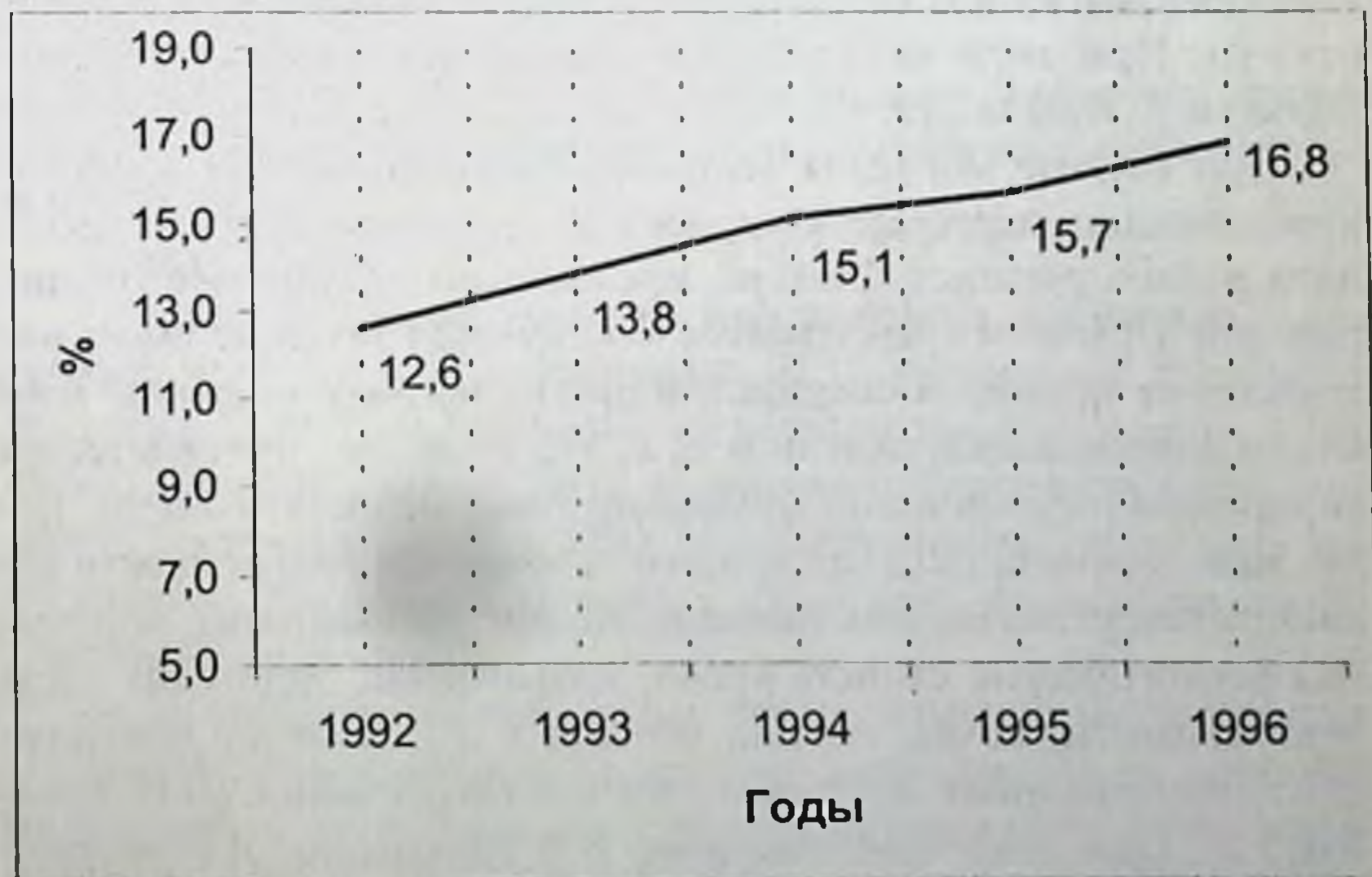


Рис. 1. Динамика частоты гестоза у беременных по данным МЗ РФ.

В патогенезе гестоза также много спорных моментов, но все большее значение отводится эндотелию кровеносных сосудов. Развитие временной иммунологической толерантности в I триместре беременности приводит к важным морфологическим и биохимическим изменениям в системном маточно-плацентарном кровообращении. При нормальной беременности морфологические изменения, происходящие вследствие инвазии мигрирующего трофобласта в стенки спиральных артерий, приводят к трансформации ложа маточно-плацентарных артерий в систему с низким сопротивлением, низким давлением и высокой скоростью кровотока. Биохимическая адаптация в материнском сосудистом русле, включающая изменения соотношения простагландинов, также способствует изменению сосудистой реактивности. Повышается выработка простациклина, обладающего вазодилатирующим свойством и способностью ингибировать агрегацию тромбоцитов. Вместе с тем снижается активность тромбоксана — медиатора вазоконстрикции и агрегации тромбоцитов.

При гестозе нарушение иммунологической адаптации приводит к неполноценной инвазии трофобласта в спиральные артерии. Этот процесс не простирается дальше децидуальной ткани. В патогенезе преэклампсии большое значение придают повышенному апоптозу трофобласта (Genbasev O., 1999, Vuemi M., 1998). Таким образом, не происходит достаточной вазодилатации и сохраняется высокая чувствительность сосудов к вазоконстрикторным воздействиям. При этом часто бывают окклюзия сосудов и атероз (Meekins J. W. et al., 1994).

При гестозе меняется величина соотношения тромбоксан/простациклин, нарушается выработка эндотелина и эндотелиального релаксирующего фактора, преобладают сосудосуживающие реакции. При этом существенное клиническое значение имеет повреждение эндотелия сосудов и в других органах-мишенях: почках, головном мозге, печени и т. д., что позволяет считать гестоз синдромом полиорганной функциональной недостаточности. Ведущими звеньями патогенеза этого осложнения беременности являются генерализованная вазоконстрикция, гиповолемия, нарушение реологических свойств крови, повреждение эндотелия сосудов (плаценты, почек, печени, мозга и т. д.), развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. (В.И. Кулаков, Г.М. Савельева, Е.М. Вихляева, А.Д. Макацария, Л.Е. Мурашко, И.М. Сидорова, В. Pipkin, H.C.S. Wallenberg, A. Cretti, 1998).

Выбросом этих медиаторов плацента “сигнализирует” организму матери о собственном неблагополучии. В ответ материнский организм увеличивает перфузионное давление в фетоплацентарном комплексе за счет повышения АД, однако параллельно эти же медиаторы повреждают эндотелий сосудов материнского организма, запускают активацию тромбоцитов, лейкоцитов и коагуляционного гемостаза, что в свою очередь поддерживает спазм сосудов. В настоящее время гестоз рассматривают как системный воспалительный ответ на беременность – SIRS (von Dadelszen P., Watson R.W., 1999, Redman C.W., 1999, Киншт Д.Н., Верещагин Е.И., Пасман Н.М., 1999) благодаря активации нейтрофилов, снижению их апоптоза, повышенному содержанию провоспалительных цитокинов – ИЛ-1, ИЛ-6, TNF- $\alpha$  в крови беременных женщин с преэклампсией. Образующийся замкнутый круг неизбежно приводит к развитию полиорганной недостаточности, осложненных форм гестоза (преэклампсии, эклампсии, ДВС-синдрому, печеночной, почечной дисфункции, РДСВ, HELLP-синдрому, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты), усугублению гипоксии плода.

## ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА

Для сравнения необходимо выделить основные изменения в органах и системах организма женщины при физиологической беременности:

### Гемодинамика:

— прирост объема крови — гиперволемия, увеличение сердечного выброса (СВ), увеличение ЧСС, увеличение венозного давления. При этом наблюдается увеличение массы тела, рост матки, развитие и рост плаценты, увеличение скорости метаболических процессов (на 15—20%), включение плацентарного кровотока, увеличение кровотока (5—7 раз), увеличение массы циркулирующей крови.

— Увеличение объема плазмы крови (начинает увеличиваться с 10 недели беременности и постепенно увеличивается до конца беременности, максимально до 34 недели; к родам немного снижается до 40—48% по сравнению с объемом плазмы у небеременных женщин. Он достигает 4 литров, а у небеременных женщин — 2,5 л.

— Увеличение объема эритроцитов (в меньшей степени; с 10 недели беременности и увеличивается до конца беременности) до 25%. При приеме железа объем эритроцитов увеличивается до 32%, без приема железа — 12%.

— К 26 неделе, так как увеличение объема плазмы превышает увеличение циркулирующих эритроцитов, развивается физиологическая анемия беременности. В норме для беременных характерно снижение гемоглобина. Нижняя граница нормы для беременных 110 г/л гемоглобина. Снижается гематокрит до 32—34%.

— ОЦК увеличивается максимально к 30—32 неделе — до 48%. Вне беременности ОЦК — 6,5% от веса тела, во время беременности 10% от веса тела. Большее увеличение ОЦК в 1 и 2 триместрах, а далее идет постепенная стабилизация увеличения ОЦК, к родам отмечается его снижение.

— К 26 неделе происходит снижение вязкости крови, изменение ее реологических свойств, что достигает максимума к 28 неделе. К концу беременности и родам вязкость крови нормализуется.

— Систолическое и диастолическое артериальное давление уменьшаются. Систолическое давление в меньшей степени; в основном во втором триместре снижается на 5-15 мм рт. ст. Самое низкое давление в 28 недель. Затем постепенно АД возрастает до уровня, который был до беременности, но прирост не превышает 5-15 мм рт. ст.

— Снижение общего периферического сопротивления связано с образованием плацентарного круга и сосудорасширяющим действием гормонов, которые выделяются во время беременности (прогестерон).

— Для нормально протекающей беременности характерна физиологическая тахикардия. В норме ЧСС 60—80 ударов в минуту. При беременности: 80—95 ударов в минуту (при бодрствовании или сне). При многоплодной беременности ЧСС увеличивается на 20 ударов в минуту.

— ЦВД (центральное венозное давление) значительно повышается в третьем триместре. В норме 2—5 см вод. ст., при беременности 10—12 см, особенно в венах нижних конечностей, так как сдавливается нижняя полая вена беременной маткой и затрудняется отток вен из нижних конечностей. Расширение этих вен связано также с особенностями клапанного аппарата вен у женщин.

— МОС (минутный объем сердца) увеличивается начиная с 10 недели, максимума достигает к 20 неделе и составляет 6-7 л/мин, при норме 3—3,5 л/мин. К родам снижается и приходит к норме.

— Сердечный выброс достигает максимума к 26—28 неделям на 32%, особенно увеличивается во время схваток.

— Наибольшая интенсивность работы сердца определяется в родах, в схватках: ударный объем возрастает на 30—50 мл (то есть на 30% и более нормы). Также увеличивается интенсивность работы левого желудочка — на 50% (к 26—28 неделям).

На работу сердца оказывают влияние гормоны: эстрогены, кортизол, гормоны щитовидной железы. Нагрузка на сердце увеличивается из-за:

- нарастания общей массы тела,
- смещения сердца в горизонтальное положение,
- увеличения внутрибрюшного давления;
- более высокого стояния диафрагмы.

Все это происходит в результате роста матки.

Высокое стояние диафрагмы приводит к изменению положению сердца у 30% женщин. У 50% женщин может выслушиваться систолический шум на верхушке сердца, и на легочной артерии у 12% (функциональные состояния беременности). Также можно выслушивать дополнительные тоны, акцент второго тона на аорте.

Изменения на ЭКГ:

- сдвиг электрической оси влево,
- изменение сегмента ST и T,
- ротация сердца по часовой стрелке.

Изменения на ЭХГ:

- увеличение массы миокарда,
- увеличение размеров отделов сердца.

Гематологические показатели:

- снижение гемоглобина (третий семестр),
- снижение гематокрита до 32—34% (повышение гематокрита говорит о гестозе),
- повышение лейкоцитов до  $10—12 \times 10^9$ ,
- увеличение СОЭ до 50—52 мм/час к концу беременности,
- увеличение нейтрофилов до 70%,
- изменяется вся формула красной крови, что не является патологией,
- увеличивается масса эритроцитов на 18%, изменяется размер и форма, объем и масса.

Регулятором эритропоэза является эритропоэтин. Плацентарный лактоген (вырабатывается плацентой) усиливает выработку эритропоэтина. Ингибитором являются эстрогены.

— Снижение железа в крови к третьему семестру в 2—3 раза,  
— Изменение коллоидно-осмотического состава, изменение биохимического состава, снижение натрия, хлора, калия, магния, кальция, фосфатов. Развивается метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз.

— Нарушение белкового состава крови,

— Снижение онкотического давления крови — снижение содержания альбуминов до 25, общий белок крови к концу беременности снижается до 60—62 г/л, повышаются альфа- и гамма-глобулины, альбумино-глобулиновый коэффициент снижается до 0,84,

— Снижается содержание глюкозы, снижается толерантность к глюкозе, уменьшается чувствительность к инсулину. Беременность является диабетогенным фактором.

В результате липолитического действия плацентарного лактогена происходит увеличение жирных кислот, которые используются для энергетических затрат плода.

— Снижается уровень мочевины, но есть гиперлипидемия.

## ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ГЕМОСТАЗА

Тромбоциты в норме во время беременности не изменяются, играют роль в сохранении и целостности сосудистой стенки.

Система коагуляции. С 3-й недели беременности увеличиваются VIII, VII, X факторы свертывания.

— Повышается уровень фибриногена в плазме крови до 5 г/л,

— фибринолитическая активность снижается,

— протромбиновый индекс повышается до 108% (в норме 70—80).

Развивается состояние гиперкоагуляции.

## СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

Дыхательная система находится в состоянии функционального напряжения, так как потребление кислорода к концу беременности возрастает на 30—40%, а во время схваток и родов увеличивается до 150—250%.

Компенсаторные реакции:

— учащение дыхания на 10%,

— увеличение дыхательного объема к концу беременности на 30—40%,

- увеличение МОД с 12-й недели до 11 л/мин.,
- увеличение альвеолярной вентиляции легких,
- увеличение ЖЕЛ в меньшей степени,
- вследствие высокого стояния диафрагмы снижается общая емкость легких,
- увеличивается работа дыхательных мышц (увеличивается потребность в кислороде),
- содержание кислорода в артериальной крови снижается,
- парциальное давление углекислого газа снижается, что связано с гипервентиляцией.

## ПОЧКИ

- Увеличивается почечный кровоток на 30—50% в I-м триместре, а во II и III триместрах снижается до 820 мл/мин.
- канальцевая реабсорбция имеет тенденцию к снижению,
- увеличивается гломерулярная фильтрация,
- увеличивается осмотический клиренс до 500—700 мл/мин.
- дополнительно ежедневно фильтруется 100 л жидкости,
- диурез снижается к концу беременности до 1200 мл,
- в начале беременности диурез возрастает до 2 л, что наблюдается до 32-й недели,
- увеличивается объем клубочковой фильтрации до 40%.

В третьем триместре эти показатели возвращаются к норме. Максимальная нагрузка отмечается к 32-й неделе.

- Почечный кровоток увеличивается на 10%,
- уровень креатинина ниже, чем у небеременной женщины,
- снижается уровень мочевой кислоты,
- если отмечается повышение креатинина и мочевой кислоты, это говорит о гестозе,
- ортостатическая протеинурия и глюкозурия, так как матка сдавливает нижнюю полую вену, вены почек, повышается проницаемость сосудов,

— за счет влияния прогестерона (релаксирующее влияние) происходит снижение тонуса мочеточников, лоханок; увеличивается емкость мочевых путей: увеличивается объем лоханок, мочеточников, мочевого пузыря. Создаются условия для инфицирования. В норме бактерий не более 0,1 млн в 1 мл, если более, то это бактериурия бессимптомная. Ее надо лечить, так как возникает опасность гнойно-септических инфекций в послеродовом перио-



де. Выявляются пиелонефриты беременных (так как есть условия) или же обострения хронического нефрита (лактационный). Пузырно-мочеточниковых рефлюксов не наблюдается. Могут быть частые позывы на мочеиспускание.

## ПЕЧЕНЬ

- Гистологических изменений нет, но нагрузка и основная функция усиливаются,
- происходит увеличение гликогена — могут быть жировые отложения в печени,
- гипопротейнемия до 50 г/л,
- увеличивается активность щелочной фосфатазы в крови,
- увеличивается прямой билирубин,
- прогестерон оказывает релаксирующее влияние на сфинктер желчного пузыря: происходит застой желчи, склонность к холестазу, что приводит нередко к выявлению заболеваний желчного пузыря.

## ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- Увеличение аппетита в первые месяцы позже становится обычным,
- могут быть вкусовые извращения или прихоти, что связано с гормональными изменениями (изменяется секреторная функция ЖКТ, снижается рН желудочного сока), изжога, тошнота, рвота. Желудок смещается кверху и кзади, снижается его тонус, затрудняется эвакуация пищи.
- гипотония нижнего отдела кишечника (запоры, геморрой),
- увеличивается всасывание в кишечнике микроэлементов, воды, питательных веществ.

## НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Все адаптационные реакции являются безусловными рефлексамми. Растущий плод — раздражитель рецепторного аппарата матки.

Происходит:

- снижение возбудимости коры головного мозга,
- деятельность подкорки, ретикулярной формации ствола головного мозга повышается к концу беременности и к родам, что подготавливает женщину к родам,

— в ранние сроки беременности происходят изменения вегетативной нервной системы: склонность к ваготонии — это состояние определяет клинические симптомы: слюнотечение, тошнота, изменение вкуса и обоняния.

— увеличивается болевой порог — активация эндогенной опиоидной системы.

## ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Развивается желтое тело, плацента. Происходят изменения в эндокринной системе самой женщины, которые направлены на нормальное развитие плода, функциональное поддержание организма женщины и подготовку к родам.

— Увеличение массы гипофиза за счет передней доли (в 2—3 раза): лютеинизирующий гормон, лютеотропный гормон, ТТГ, АКТГ, СТГ. АКТГ — повышается активность надпочечников.

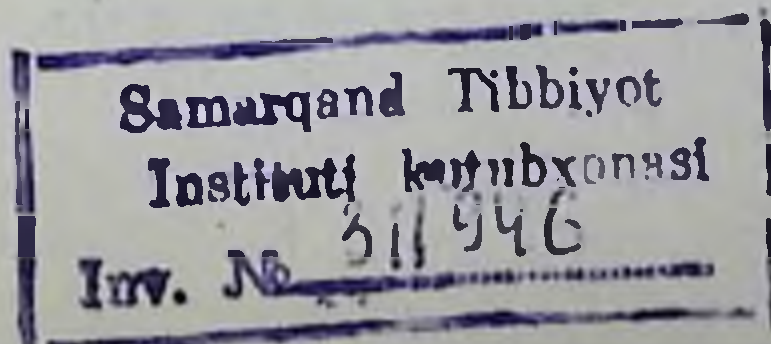
— Щитовидная железа в первый месяц подвергается гиперплазии и увеличивается, происходит повышение функции; к концу беременности — снижение функции. Содержание белковосвязанного иода не изменяется.

— Паращитовидные железы. Потребность в кальции возрастает. Нарушение кальциевого обмена приводит к судорогам в икрах.

— В корковом слое надпочечников увеличивается количество стероидных гормонов (минералокортикоидов, глюкокортикоидов): гипокортицизм — пигментные пятна на лице, вокруг сосков, по белой линии живота, полосы беременности (*stria gravidarum*) — после беременности не исчезают, становятся бледнее.

— Концентрация кортизола увеличивается в 10 раз с 8-й недели и в 20 раз к концу беременности.

При развитии гестоза в организме беременной женщины происходят изменения, ряд которых прямо противоположен изменениям при физиологически протекающей беременности, и если беременность рассматривать как острофазовый ответ организма женщины, то гестоз следует рассматривать как системную воспалительную реакцию. Именно эти изменения обуславливают быстрое развитие и прогрессирование полнорганной недостаточности при гестозе.



## ЦНС:

- повышенная возбудимость;
- спазм мозговых сосудов и снижение мозгового кровотока, которые сохраняются до 14 суток после родов;
- ишемическое повреждение и отек головного мозга;
- кровоизлияния в вещество головного мозга.

## СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА:

- нарушение функции эндотелия сосудов, спазм сосудов различных зон, изменение баланса между эндогенными вазодилаторами и вазоконстрикторами, повышенная готовность сосудов к спазму;

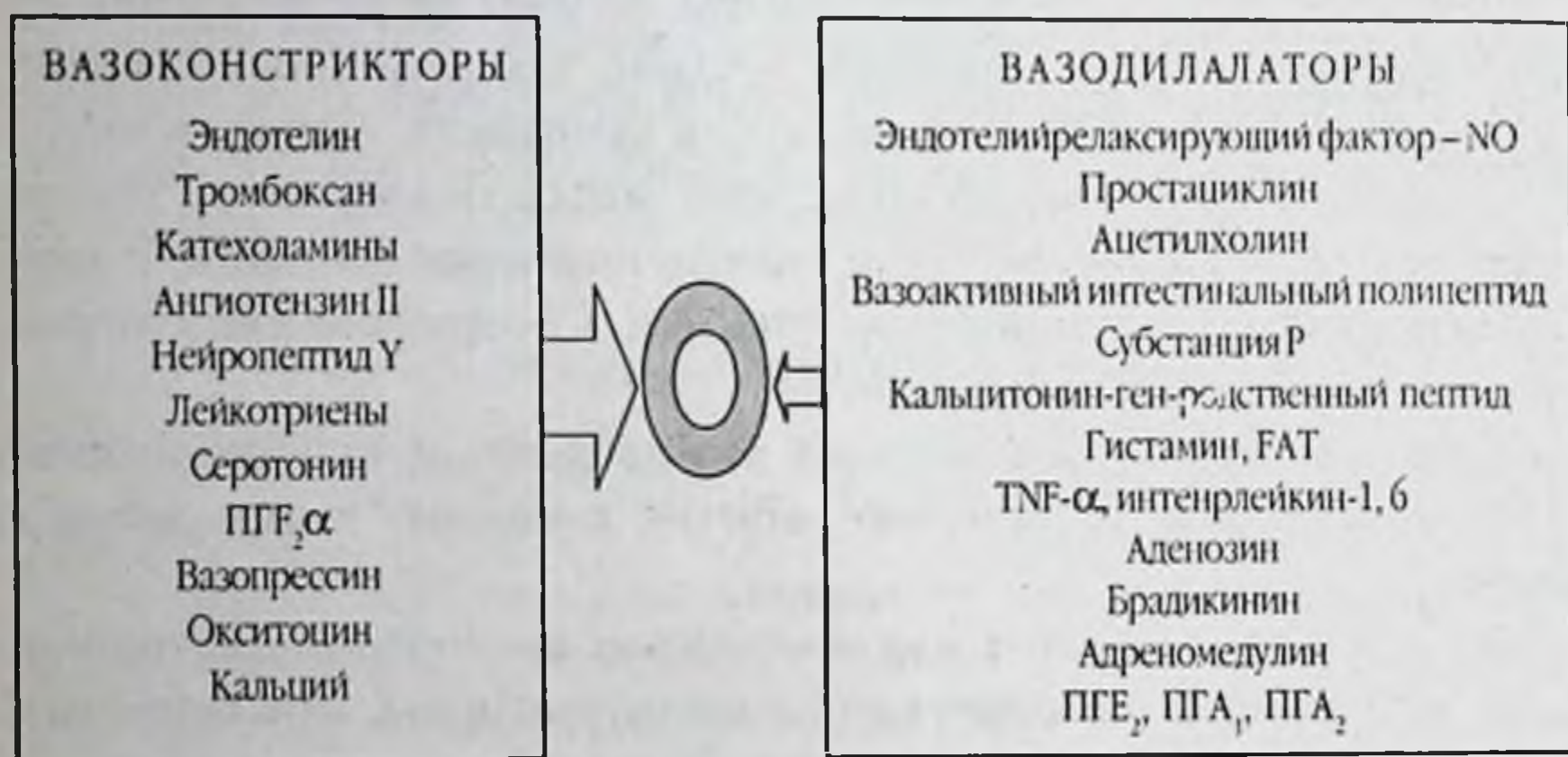


Рис. 2. Биологически активные вещества, влияющие на тонус сосудов при гестозе (эффект неоднозначен в различных зонах сосудистого русла, например, в сосудах легких).

- повышение проницаемости сосудов;
- гиповолемия;
- право- и левожелудочковая недостаточность;
- централизация кровообращения;
- при гестозе встречаются различные типы гемодинамики, но наиболее тяжелым является развитие по гиподинамическому типу (высокое ОПСС и низкий СВ);
- относительная брадикардия.

## ФОРМИРОВАНИЕ ОДН:

- анемия;

— повышение агрегации тромбоцитов и лейкоцитов, повышение содержания эндотелина, тромбоксана, серотонина, развитие ДВС-синдрома, действие цитокинов (IL-6, TNF- $\alpha$ );

— повышение проницаемости легочных капилляров;

— повышение гидростатического давления в легочных капиллярах;

— снижение онкотического давления;

— высокое стояние диафрагмы, снижение ЖЕЛ;

— инфекция.

Таким образом, ОДН при гестозе развивается по варианту формирования интерстициального и альвеолярного отека легких на фоне повышенного внутрисосудистого гидростатического давления и повышенной проницаемости эндотелия лёгочных капилляров. Этим объясняется необходимость проведения ИВЛ у женщин с альвеолярным отеком легких, который можно расценивать как крайнее проявление РДСВ.

#### ПЕЧЕНЬ:

— снижение печеночного кровотока;

— снижение синтеза альбумина, факторов свертывания крови и противосвертывающих систем, иммуноглобулинов;

— снижение детоксикационной функции печени (цитохром Р-450);

— повышение активности ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, КФК);

— повышение содержания билирубина, мочевины, креатинина;

— повышение активности протеолиза (кинины, комплемент);

— подкапсульные гематомы с разрывом печени на фоне HELLP-синдрома.

#### ПОЧКИ:

— снижение почечного кровотока;

— нарушение коагуляции в сосудах почек;

— задержка натрия и воды;

— гипопротейнемия;

— микроальбуминурия, протеинурия;

— снижение внутрисосудистого объема;

— снижение клубочковой фильтрации;

— олигурия.

## СИСТЕМА КРОВИ:

- анемия;
- активация лейкоцитов, уменьшение апоптоза нейтрофилов;
- гемоконцентрация, повышение гематокрита;
- внутрисосудистый гемолиз;
- повышенные вязкости крови;
- активация протеолиза, системы комплемента;
- гипокальциемия;
- гипокалиемия;
- активация ПОЛ, снижение активности антиоксидантной системы.

## СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА:

- развитие либо тромбоцитоза, либо тромбоцитопении;
- развитие ДВС-синдрома от стадии компенсации до декомпенсации в зависимости от тяжести гестоза;
- повышение содержания продуктов паракоагуляции — РКМФ и ПДФ (D-димер);
- активация фибринолиза;
- микроангиопатическая гемолитическая анемия с максимальным проявлением в виде HELLP-синдрома;
- микротромбообразование в зоне микроциркуляции с нарушением функции внутренних органов и формированием полиорганной недостаточности.

## ФЕТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ КОМПЛЕКС:

- снижение кровотока;
- микротромбообразование;
- кровоизлияния, очаговые некрозы;
- склероз сосудов;
- нарушение транспорта питательных веществ и газообмена;
- преждевременная зрелость плаценты;
- гипоксия и гипотрофия плода;
- угроза отслойки плаценты.

При эклампсии плацентарная недостаточность развивается всегда, является абсолютной и декомпенсированной, а длительные и тяжелые расстройства маточного и плацентарного кровообращения завершаются внутриутробной задержкой развития плода,

анте- или интранатальной смертью плодов и новорожденных. Объем, размеры и масса плаценты значительно снижены (250—300 г, при норме 550—600 г), повышается удельный вес плацентарной ткани вследствие большого количества патологических очагов (инфаркты, кальцинаты, кисты, фибринойд). Повышенное содержание фибринойда, склерозирование, инфильтрация иммунокомпетентными клетками всех структур плаценты являются маркерами тяжелого иммунопатологического процесса, лежащего в основе эклампсии. Фибринойдный некроз, гналиоз, склерозирование синцитиокапиллярных мембран, сосудов микроциркуляторного русла ворсин и децидуальной ткани, сосудов маточно-плацентарного ложа, сосудов матки являются морфологическим доказательством высокой артериальной гипертензии, а распространенность этих изменений по всем структурам плаценты доказывает наличие эклампсии.

### СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ:

Синдром эндогенной интоксикации является отражением последствий нарушения макроциркуляции и микрогемолимфоциркуляции, реологии, газообмена и кислородного бюджета, иммунитета и противомикробной защиты, а также управления интеграцией этих процессов. Значение этой концепции важно потому, что эндогенная интоксикация рассматривается здесь с позиций общих закономерностей формирования полиорганных нарушений, неотъемлемой составной частью которых она является.

— Увеличение содержания мочевой кислоты, мочевины, креатинина, билирубина;

— повышение содержания растворимых комплексов мономеров фибрина и продуктов деградации фибрина-фибриногена — приводят к выраженному нарушению реологических свойств крови в зоне микроциркуляции и блокируют естественные системы детоксикации;

— активация процессов перекисного окисления липидов, включая фето-плацентарный комплекс;

— повышение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы — ВНСММ;

— снижение содержания цитохрома Р-450 в печени и плаценте.

По совокупности изменений в органах и системах беременной женщины при гестозе его можно отнести к яркому проявлению полиорганной недостаточности, что подтверждается и патоморфологическими данными — практически у всех женщин, причиной смерти которых явился гестоз, обнаруживаются множественные микротромбы во внутренних органах — ДВС-синдром, дистрофические изменения, расстройства крово- и лимфообращения, при эклампсии — некрозы в паренхиматозных органах — печени, почках, головном мозге, реже в селезенке, гипофизе, поджелудочной железе, надпочечниках, острые язвы в кишечнике и желудке.

Клинически развитие преэклампсии или эклампсии свидетельствует о декомпенсации, как минимум, двух систем — сердечно-сосудистой и ЦНС. Присоединение декомпенсации третьей и более систем — печени, легких, почек, гемостаза резко ухудшает прогноз и требует большого объема интенсивной терапии. Следует обратить внимание, что развитие преэклампсии и эклампсии в большинстве случаев при поступлении в стационар, по нашим данным и по данным литературы, свидетельствует о явной недооценке степени тяжести гестоза и, соответственно, к неадекватной лечебной тактике. Именно поэтому в прогрессировании полиорганной недостаточности и развитии неблагоприятного исхода большое значение имеют ятрогенные факторы.

Учитывая большую роль в патогенезе гестоза цитокинов, приводим их краткую характеристику (Е.Б. Жибурт, Н.Б. Серебряная, И.В. Каткова, В.В. Дьякова, 1996):

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
---------	----------------------	----------	------------------------

#### ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РОСТА

Гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор	GM-CSF	T-лимфоциты, моноциты, фибробласты, клетки эндотелия	Способствует росту и дифференцировке полипотентных гемопоэтических клеток-предшественников; стимулирует физиологическую активность нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и макрофагов; поддерживает содержание сурфактанта
---	--------	--	--

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор	G-CSF	Моноциты, фибробласты, клетки эндотелия	Увеличивает продукцию нейтрофилов; ускоряет созревание и дифференцировку предшественников нейтрофилов; усиливает физиологическую активацию зрелых нейтрофилов.
Макрофагальный колониестимулирующий фактор	M-CSF	Моноциты, фибробласты, клетки эндотелия	Модулирует физиологическую активность моноцитов и макрофагов; стимулирует моноцитопоз.
Фактор стволовых клеток	SCF	Клетки стромы костного мозга, клетки эндотелия, фибробласты	Взаимодействуя с другими гемопоэтическими ростовыми факторами, стимулирует миелоидные, лимфоидные и эритроидные клетки-предшественники.
Эритропоэтин	EPO	Перитубулярные клетки почек, клетки Купфера	Стимулирует пролиферацию и дифференцировку эритроцитарных клеток-предшественников.

ИНТЕРФЕРОНЫ

альфа-Интерферон	IFN-α	В-лимфоциты, естественные киллеры (NK-клетки), моноциты и макрофаги	Антивирусная активность; повышает поверхностную экспрессию антигенов I класса главного комплекса гистосовместимости (МНС) на клетках различных типов; противоопухолевая активность; стимулирует иммунную цитотоксичность.
бета-Интерферон	IFN-β	Фибробласты, эпителиальные клетки, макрофаги	То же
гамма-Интерферон	IFN-γ	Т-лимфоциты, NK-клетки, лимфоциты	Повышает поверхностную экспрессию антигенов I класса МНС на клетках различных типов; повышает поверхностную экспрессию антигенов II класса МНС на антигенпрезентирующих клетках; индуцирует de novo экспрессию антигенов II класса МНС на клетках различных типов; противоопухолевая активность; активирует макрофаги; стимулирует иммунную цитотоксичность; увеличивает макрофагальным клонинг интрацеллюлярных патогенов; антивирусная активность.



Продолжение табл.

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
<b>ЛИМФОКИНЫ</b>			
Интерлейкин-2	IL-2	T-лимфоциты	Стимулирует пролиферацию и дифференцировку T-лимфоцитов; повышает цитолитическую активность NK-клеток; способствует развитию лимфокинактированных клеток-киллеров (LAK), стимулирует пролиферацию B-лимфоцитов и секрецию иммуноглобулинов.
Интерлейкин-3	IL-3	T-лимфоциты, эпителиальные клетки тимуса, тучные клетки	Стимулирует ранние стадии дифференцировки гемопоэтических клеток; синергичная активность с другими гемопоэтическими ростовыми факторами; способствует пролиферации полипотентных клеток-предшественников.
Интерлейкин-4	IL-4	T-лимфоциты, макрофаги, тучные клетки, базофилы, B-лимфоциты, костный мозг, стромальные клетки	Индукцирует дифференцировку CD4 T-лимфоцитов в Th2-клетки (T-хелперы второго типа) и подавляет развитие Th1 (T-хелперов первого типа); стимулирует пролиферацию и дифференцировку B-лимфоцитов; способствует продукции IgE B-лимфоцитами; различные эффекты на другие типы клеток, включая макрофаги и гранулоциты.
Интерлейкин-5	IL-5	T-лимфоциты, тучные клетки, эозинофилы	Стимулирует рост и дифференцировку эозинофилов; активизирует функции эозинофилов; стимулирует хемотаксис эозинофилов; стимулирует дифференцировку B-клеток.
Интерлейкин-6	IL-6	T-лимфоциты, моноциты, макрофаги, фибробласты, клетки эндотелия, тучные клетки, гепатоциты, нейроны, астроциты	Индукцирует дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественников; стимулирует созревание мегакариоцитов и продукцию тромбоцитов; способствует росту и дифференцировке T- и B-лимфоцитов; стимулирует продукцию острофазовых белков гепатоцитами; эндогенный пироген.

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
Интерлейкин-9	ИЛ-9	Т-лимфоциты	Повышает выживаемость Т-лимфоцитов; повышает активность стволовых клеток; способствует эритропоэзу, взаимодействуя с эритропоэтином.
Интерлейкин-10	ИЛ-10	Т-лимфоциты, макрофаги, кератиноциты, В-лимфоциты	Подавляет функциональную активность макрофагов; ингибирует продукцию провоспалительных цитокинов моноцитами и макрофагами; повышает пролиферацию В-лимфоцитов и секрецию иммуноглобулинов.
Интерлейкин-13	ИЛ-13	Т-лимфоциты	Стимулирует рост и дифференцировку В-лимфоцитов; индуцирует синтез IgE В-лимфоцитами; угнетает продукцию провоспалительных цитокинов моноцитами и макрофагами.
Интерлейкин-14	ИЛ-14	Т-лимфоциты	Стимулирует пролиферацию только активированных В-лимфоцитов; ингибирует секрецию иммуноглобулинов митогенактивированными В-лимфоцитами.
Лимфотоксин	LT, или TNF-в	Т-лимфоциты, В-лимфоциты, астроциты	Множественное действие на разные типы клеток благодаря модуляции экспрессии генов ростовых факторов, цитокинов, факторов транскрипции, рецепторов клеточной поверхности и острофазовых белков; важная роль в защите против инфекции и опухолевого роста; ключевая роль в развитии лимфатического узла; эндогенный пироген, стимулирует катаболизм.
Низкомолекулярный фактор роста В-клеток	LMW-BCGF	Т-лимфоциты	Стимулирует рост активированных В-лимфоцитов.
Онкостатин М	OSM	Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги	Ингибирует пролиферацию некоторых солидных опухолей; стимулирует рост нормальных фибробластов и клеток СПИД-ассоциированной саркомы Капоши.

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
<b>МОНОКИНЫ</b>			
Антагонист к рецептору интерлейкина-1		Моноциты, макрофаги, кератиноциты, другие типы клеток	Подавление биологической активности IL-1 а и IL-1 в путем связывания с рецептором к IL-1.
Гепаринсвязанный эпидермальный ростовой фактор	HB-EGF	Макрофаги	Стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов.
Интерлейкин-1 альфа	IL-1 а	Моноциты, макрофаги, нейтрофилы, клетки глии, эндотелия, гладкомышечные клетки, фибробласты, кератиноциты, Т- и В-лимфоциты, NK-клетки	Вместе с другими цитокинами способствует пролиферации В- и Т-клеток; увеличивает экспрессию рецепторов к IL-2; индуцирует экспрессию генов лимфокинов; активирует клетки эндотелия; индуцирует экспрессию генов циклооксигеназы и липооксигеназы; вызывает острофазовый ответ; эндогенный пироген; разнообразные эффекты на центральную нервную и эндокринную системы.
Интерлейкин-1 бета	IL-1 в	То же	То же
Интерлейкин-12	IL-12	Макрофаги, В-лимфоциты	Увеличивает цитолитическую активность цитотоксических Т-лимфоцитов (CTL), естественных киллеров (NK), лимфокинактивированных киллеров (LAK) и макрофагов; повышает пролиферацию NK-клеток и Т-лимфоцитов; индуцирует продукцию IEN-гамма Т-лимфоцитами; действуя с другими ростовыми факторами, усиливает пролиферацию гемопоэтических стволовых клеток; стимулирует дифференцировку CD4 Т-лимфоцитов в Th1 (Т-хелперы 1 типа); подавляет секрецию IgE В-лимфоцитами.
Интерлейкин-15	IL-15	Моноциты, Т-лимфоциты, стромальные клетки костного мозга	Стимулирует пролиферацию Т-лимфоцитов; способствует развитию LAK-клеток; биологическая активность сходна с действием IL-2.

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
Трансформирующий фактор роста	TGF- $\alpha$	Макрофаги, кератиноциты, клетки мозга	Стимулирует пролиферацию фибробластов; индуцирует развитие эпителия; содействует ангиогенезу.
Фактор некроза опухоли	TNF- $\alpha$	Макрофаги, моноциты, кератиноциты, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, НК-клетки, нейтрофилы, астроциты, клетки эндотелия	Множественное действие на разные типы клеток благодаря модуляции экспрессии генов ростовых факторов, цитокинов, факторов транскрипции, рецепторов клеточной поверхности и острофазовых белков; важная роль в защите против инфекции и опухолевого роста; ключевая роль в развитии лимфатического узла; эндогенный пироген; стимулирует катаболизм.
Фактор роста гепатоцитов	HGF	Тромбоциты, фибробласты, макрофаги, клетки эндотелия, гладкомышечные клетки	Стимулирует рост различных клеток, включая гепатоциты, клетки эпителия и клетки-предшественники кроветворения; повышает мобильность и миграцию различных клеток эпителия и эндотелия.

ХЕМОКИНЫ

Интерлейкин-8	IL-8	Моноциты, макрофаги, Т-лимфоциты, нейтрофилы, фибробласты, кератиноциты, гепатоциты, клетки эндотелия, клетки эпителия, хондроциты	Стимулирует хемотаксис нейтрофилов, субпопуляций Т-лимфоцитов и базофилов; активирует нейтрофилы к выбросу ферментов лизосом, "дыхательному взрыву" и дегрануляции; повышает сродство нейтрофилов к эндотелиальным клеткам; индуцирует выход ЛТВ4 из нейтрофилов; повышает сродство моноцитов к клеткам эндотелия.
Интерферон-индуцируемый протеин-10	IP-10	Т-лимфоциты, моноциты, клетки эндотелия, кератиноциты	Хемоаттрактант для моноцитов и Т-лимфоцитов; повышает сродство Т-лимфоцитов к эндотелиальным клеткам.
Лимфотактин		Т-лимфоциты	Стимулятор хемотаксиса Т-лимфоцитов.

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
Макрофагальный воспалительный протеин - Iальфа	МIP-1a	T-лимфоциты, В-лимфоциты, моноциты, стволовые клетки, фибробласты	Стимулятор хемотаксиса моноцитов, T-лимфоцитов и эозинофилов; подавляет пролиферацию ранних гемопоэтических стволовых клеток, эндогенный пироген.
Макрофагальный воспалительный протеин - Iбета	МIP-1b	T-лимфоциты, В-лимфоциты, моноциты, стволовые клетки, фибробласты	Стимулятор хемотаксиса моноцитов и T-лимфоцитов; стимулирует средство T-лимфоцитов к клеткам эндотелия.
Моноцитарный хемотаксический протеин-1/Моноцитарный хемотаксический и активирующий фактор	MCP-1/MCAF	Моноциты, макрофаги, фибробласты, В-лимфоциты, эндотелиальные клетки, кератиноциты, гладкомышечные клетки	Стимулятор хемотаксиса моноцитов; стимулирует высвобождение гистамина из базофилов; регулирует продукцию цитокинов моноцитами.
РАНТЕС (RANTES)		T-лимфоциты, тромбоциты	Стимулятор хемотаксиса моноцитов, T-лимфоцитов, эозинофилов и базофилов; стимулирует высвобождение гистамина из базофилов.
Фактор роста меланомы	GROa/MGSA	Фибробласты, хондроциты, эпителиальные клетки, моноциты, макрофаги, нейтрофилы, тромбоциты	Стимулятор хемотаксиса нейтрофилов, активирует нейтрофилы; стимулирует пролиферацию клеток меланомы.

ДРУГИЕ ЦИТОКИНЫ

Интерлейкин-7	IL-7	Клетки стромы костного мозга	Стимулирует пролиферацию предшественников В-лимфоцитов; стимулирует пролиферацию T-лимфоцитов и их предшественников; стимулирует пролиферацию и дифференцировку цитотоксических T-клеток и лимфокин-активированных киллерных клеток (LAK); стимулирует противоопухолевую активность моноцитов и макрофагов.
---------------	------	------------------------------	---

Цитокин	Сокращенное название	Источник	Биологическое значение
Интерлейкин-11	ИЛ-11	Стромальные клетки костного мозга	Синергичная активность с ИЛ-3 в стимуляции роста и развития мегакариоцитов; вместе с ИЛ-3 и ИЛ-4 усиливает пролиферацию и дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественников; стимулирует продукцию острофазовых белков.
Лейкоз-ингибирующий фактор	LIF	Клетки стромы костного мозга, фибробласты, Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги, астроциты	Подавляет дифференцировку плюрипотентных гемопоэтических стволовых клеток; способствует ИЛ-3-зависимой пролиферации гемопоэтических клеток-предшественников; стимулирует продукцию острофазовых белков.
Тромбоцитарный фактор роста	PDGF	Тромбоциты, моноциты, макрофаги, клетки эндотелия, гладкомышечные клетки, фибробласты	Мощный митоген фибробластов, глиальных клеток, гладкомышечных клеток, клеток эпителия и эндотелия; стимулятор хемотаксиса фибробластов, гладкомышечных клеток, нейтрофилов и моноцитов; ингибирует активность естественных киллеров; стимулирует дегрануляцию нейтрофилов и моноцитов; стимулирует синтез коллагена.
Трансформирующий фактор роста-бета	TGF- $\beta$	Хондроциты, остеобласты, остеокласты, тромбоциты, фибробласты, моноциты, субпопуляции Т-лимфоцитов	Стимулирует остеобласты; ингибирует остеокласты; стимулирует формирование внеклеточного матрикса; подавляет активность естественных киллеров; снижает пролиферацию В- и Т-лимфоцитов; подавляет пролиферацию многих типов клеток; повышает продукцию IgA В-лимфоцитами; ингибирует макрофагальный киллинг внутриклеточных паразитов.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА

Нам представляется целесообразным пользоваться классификацией, предложенной в МКБ X пересмотра:

(По МКБ X пересмотра)

ОТЕКИ, ПРОТЕИНУРИЯ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

010. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.0. Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.1. Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.2. Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.3. Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.4. Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

010.9. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период, неуточненная

011. Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией

012. Вызванные беременностью отёки и протеинурия без гипертензии

012.0. Вызванные беременностью отеки

012.1. Вызванная беременностью протеинурия

012.2. Вызванные беременностью отеки и протеинурия

013. Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии

014. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией (гестоз)

014.0. Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести

014.1. Тяжелая преэклампсия

014.9. Преэклампсия (нефропатия) неуточненная

## 015. Эклампсия

015.0. Эклампсия во время беременности

015.1. Эклампсия в родах

015.2. Эклампсия в послеродовом периоде

015.9. Эклампсия неуточненная по срокам

016. Гипертензия у матери неуточненная

Следует обратить внимание, что гипертензивным осложнениям в данной классификации уделяется наибольшее внимание.

Существуют различные мнения о причинах гипертензивных состояний при беременности. Международное общество по изучению гипертензии при беременности предлагает следующую классификацию (B. Pirkin, H.C.S. Wallenberg, 1998):

1. гипертензия беременных (ГБ),
2. преэклампсия (ГБ с протеинурией),
3. хроническая гипертензия или заболевания почек,
4. хроническая гипертензия с присоединением преэклампсии,
5. неклассифицируемая гипертензия и/или протеинурические нарушения, эклампсия.

Согласно терминологии Американского общества акушеров-гинекологов (1972), в классификацию гестоза входят следующие нозологические единицы:

1. отеки беременных,
2. протеинурия,
3. артериальная гипертензия,
4. преэклампсия,
5. эклампсия.

Большинство зарубежных авторов при сочетании отеков, протеинурии и гипертензии независимо от их выраженности диагностируют преэклампсию.

По данным ВОЗ (1989), гипертензия при беременности означает:

1. повышение систолического АД более чем на 30 мм рт. ст. или диастолического более чем на 15 мм рт. ст. по сравнению с исходным (относительно АД до беременности или в I триместре беременности),
2. АД выше 140/90 мм рт. ст. при измерении более 2 раз в течение 6 ч,
3. среднее АД выше 105 мм рт. ст., повышение диастолического АД выше 90 мм рт. ст.

При измерении АД необходимо помнить, что во II триместре АД снижается по сравнению с I триместром у всех женщин. Это падение АД совпадает с увеличением сердечного выброса и



объема крови и снижением сосудистого системного сопротивления у женщин с нормальной величиной АД.

### КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА

Классические критерии тяжести гестоза за прошедшие годы не претерпели существенных изменений, и большинство современных систем оценки степени тяжести используют практически один и тот же набор признаков, например:

**Helewa V.E., Burrows R.F., Smith J. (1997):**

Критерий артериальной гипертензии при беременности:  
Диастолическое АД более 90 мм рт.ст.

**Критерий гипертензии (Кулаков В.И., 1996):**

— Подъем систолического АД более 135 мм рт.ст. (или на 30 мм рт.ст. более исходного).

— Подъем диастолического АД более 85 мм рт.ст. (или на 16 мм рт.ст. более исходного).

#### Шкала Госке в модификации Г.М. Савельевой

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	нет	На голенях или патологическая прибавка веса	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия, г/л	нет	0,033—0,132	0,133—1,0	более 1,0
Систолическое АД, мм рт.ст.	менее 130	130—150	150—170	более 170
Диастолическое АД, мм рт.ст.	до 85	85—90	90—110	более 110
Срок беременности, при котором впервые выявлен гестоз	нет	36—40 нед. или в родах	35—30 нед.	24—30 нед.
Гипотрофия плода, отставание роста, нед.	нет	—	отставание на 1—2 нед.	отставание на 3 и более нед.
Фоновые заболевания	нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности
Индекс гестоза:	до 7 баллов — легкий 8—11 баллов — средней тяжести 12 и более — тяжелый			

**Robson S.C., Redfern N., Walkinshaw S.A. (1992):**

1. Эклампсия.

2. Преэклампсия:

— Подъем диастолического АД более 110 мм рт.ст. и систолического АД более 170 мм рт.ст. + протеинурия.

— Подъем диастолического АД более 90 мм рт.ст.+ протеинурия и один из следующих симптомов:

гиперрефлексия,

эпигастральные боли,

нарушение мозгового кровообращения,

тромбоцитопения  $< 100 \cdot 10^9$ ,

олигурия —  $< 0,5$  мл/кг/час в течение 3 часов.

**Perry I.J., Beevers D.G. (1994):**

Оксфордская система акушерских данных: критерии преэклампсии основаны только на параметрах АД:

1. Диастолическое АД  $> 90$  мм рт.ст. при первом посещении клиники дородовых наблюдений.

2. Последующий прирост АД при беременности  $> 25$  мм рт.ст.

3. Максимальный уровень диастолического АД  $> 90$  мм рт.ст.

**Reed P., Kaplan J.A. (1989): критерии преэклампсии:**

Признак	Умеренно выраженная преэклампсия	Тяжелая форма преэклампсии
Гипертензия:		
Систолическое давление	$> 140$ мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. выше обычного	$> 160$ мм рт.ст.
Диастолическое давление	$> 90$ мм рт.ст. или на 15 мм рт.ст. выше обычного	$> 110$ мм рт.ст.
Протеинурия	1+ или 2+ по методу уровней	3+ или 4+ по методу уровней
Отёки	Генерализованные, не ограничиваются нижними конечностями	Головные боли, снижение остроты зрения и другие нарушения функции ЦНС, цианоз

**Shnider S.M., Levinson G. (1993)**

**Критерии тяжелой преэклампсии:**

— Систолическое АД  $> 160$  мм рт.ст.

— Диастолическое АД  $> 110$  мм рт.ст.

— Среднее АД  $> 120$  мм рт.ст.

— Протеинурия 3 г/сутки (+3, +4 по "dipsick" тесту),

- Олигурия менее 500 мл/сутки.
- Нарушение мозгового кровообращения.
- Нарушение зрения.
- Эпигастральная ишемия.
- Отек легких и цианоз.

### Шкала Витглингера

Симптом	Баллы
1. Отеки:	
отсутствуют	0
локализованные	2
генерализованные	4
2. Прибавка массы тела:	
До 12 кг	0
12—15 кг	2
Более 15 кг	4
3. Протеинурия:	
Отсутствует	0
До 1 г/л в сутки	2
От 1 до 3 г/л в сутки	4
Более 3 г/л в сутки	6
4. Артериальное давление:	
Ниже 135/80 мм рт.ст.	0
135/80 — 140/90 мм рт.ст.	2
140/90 — 160/100 мм рт.ст.	4
Выше 160/100 мм рт.ст.	8
5. Диурез:	
Более 1 л/сутки	0
0,48—1 л/сутки	4
Менее 0,4 л/сутки	6
Анурия более 6 ч	8
6. Субъективные симптомы:	
отсутствуют	0
имеются	4
<b>Интерпретация:</b>	
2—10 баллов — легкая степень гестоза	
11—20 баллов — средняя степень тяжести гестоза	
Более 20 баллов — тяжелая степень гестоза	

Lanza V. (1999):

- Систолическое АД более 160 мм рт.ст.
- Диастолическое АД более 110 мм рт.ст.
- Протеннурия более 2 г/сутки.
- Олигурия менее 400 мл/сутки.
- Креатинин более 1,2 ммоль/л.
- Расстройства зрения.
- Отёк легких.
- Нарушение функции печени.
- Тромбоцитопения.

К указанным критериям можно добавить следующие:

- раннее начало и длительное течение (более 3-х недель) гестоза,
  - сочетание с гипертонической болезнью или заболеваниями почек, патологией ЦНС (травма в анамнезе, опухоли, сосудистые заболевания),
  - развитие массивного внутрисосудистого гемолиза (HELLP-синдром),
  - резистентность к корригирующей терапии
  - сочетание с шоком (геморрагическим, септическим, анафилактическим).

Анестезиолог-реаниматолог должен ориентироваться в критериях тяжести гестоза и представлять, что наличие критериев тяжелой преэклампсии и эклампсии – фактор риска для жизни женщины, плода и новорожденного.

### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

Для характеристики течения тяжелых форм гестоза нами проанализировано 70 случаев эклампсии в г. Екатеринбурге и Свердловской области.

Как показали проведенные исследования, в подавляющем большинстве случаев эклампсия развивалась у молодых первородящих женщин во время беременности (табл. 1, 2) без указаний на экстрагенитальную патологию (табл. 3), что свидетельствует о том, что декомпенсация гестоза была связана с прогрессированием беременности. Психозмоциональный, метаболический, гормональный стресс во время беременности и родов провоцирует развитие артериальной гипертензии у этой категории женщин и нарушение

мозгового кровообращения с клиникой преэклампсии и эклампсии. Острота развития декомпенсации, отсутствие на данный момент изменений, характерных для длительно текущего гестоза (почечной, печеночной дисфункции, хронической формы ДВС-синдрома с тромбоцитопенией, тяжелой фетоплацентарной недостаточности, РДСВ позволяют добиваться быстрого положительного эффекта от проводимой интенсивной терапии, и материнская смертность в этой группе женщин должна быть минимальной или отсутствовать.

Экстрагенитальная патология, представленная гипертонической болезнью, осложняла течение беременности с ранних сроков и трудно поддавалась коррекции.

Таблица 1.

**Возраст женщин с эклампсией**

Возраст	Кол-во	%
До 20 лет	41	58,6
21—30 лет	24	34,3
Более 30 лет	5	7,1
Всего	70	100,0

Таблица 2.

**Распределение женщин с эклампсией по паритету**

Паритет	Кол-во	%
Первородящие	58	82,9
Повторнородящие	12	17,1
Всего	70	100,0

Таблица 3.

Экстрагенитальная патология	Кол-во	%
Гипертоническая болезнь	5	7,1
Хронический пиелонефрит	14	20,0
Желчно-каменная болезнь	3	4,3
Вегето-сосудистая дистония	2	2,9
Анемия	13	18,6
Хронический гастрит	1	1,4
Варикозное расширение вен нижних конечностей	1	1,4
Нет указаний на экстрагенитальную патологию	31	44,3

По характеру родов группа женщин распределилась практически поровну — срочные и преждевременные (табл 4). В обеих группах преобладало оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения, что указывает на тяжесть состояния женщины при декомпенсации гестоза.

Таблица 4.

Характер родов у женщин с эклампсией

Характер родов	Кол-во	%
Срочные		
вагинальные	14	20,0
оперативные	22	31,4
Преждевременные		
вагинальные	7	10,0
оперативные	23	32,9
Выкидыши	4	5,7
Всего	70	100,0

Особого внимания заслуживает анализ оценки степени тяжести гестоза при поступлении в стационар, поскольку при развитии судорожного приступа диагноз, как правило, не представляет трудности, а на предшествующем этапе есть объективные и субъективные причины недооценки степени тяжести гестоза.

При поступлении в стационар лишь в 18,6% случаев уже выставлялся диагноз эклампсии, наиболее частый диагноз при поступлении — нефропатия III степени тяжести (табл. 5). Несмотря на очевидные традиционные критерии тяжести гестоза, в частности, артериальную гипертензию выше 170/110 мм рт.ст., при поступлении более чем в половине случаев состояние оценивалось как удовлетворительное (табл. 7), что соответственно приводило к неправильной тактике интенсивной терапии и родоразрешения (не приглашался анестезиолог-реаниматолог и не проводилась интенсивная терапия). Именно в этом одна из причин развития эклампсии, а именно в стационаре эклампсия развивалась в 84,3% случаев, что свидетельствует об уровне диагностики и эффективности проводимой терапии (табл. 6). Этому также способствует отсутствие четких критериев преэклампсии в отечественных классификациях, неизбежно приводящее к различной трактовке имеющихся объективных симптомов.

Таблица 5.

## Определение ОПГ-гестоза при поступлении в стационар

Оценка гестоза при поступлении	Кол-во	%
Нет гестоза	3	4,3
Волянка	6	8,6
Нефропатия I ст.	7	10,0
Нефропатия II ст.	9	12,9
Нефропатия III ст.	27	38,6
Преэклампсия	5	7,1
Эклампсия	13	18,6
Всего	70	100,0

Таблица 6.

## Место, где развивалась эклампсия

Развитие эклампсии	Кол-во	%
Дома	11	15,7
В стационаре	59	84,3
Всего	70	100,0

Как тяжелое состояние оценивалось лишь в 35,7% случаев (табл. 7).

Таблица 7.

Состояние при поступлении	Кол-во	%
Удовлетворительное	40	57,1
Средней тяжести	5	7,1
Тяжелое	25	35,7
Всего	70	100,0

Подобная недооценка степени тяжести гестоза имела и объективные причины, и на них хотелось бы остановиться подробнее.

В 62,9% случаев сознание женщин при поступлении в стационар расценивалось как ясное, только в 20% случаев женщины поступали в бессознательном состоянии (табл. 8).

Таблица 8.

**Оценка сознания у женщины с эклампсией при  
поступлении в стационар**

Оценка сознания при поступлении	Кол-во	%
Ясное	44	62,9
Сопор	12	17,1
Кома	14	20,0
Всего	70	100,0

Из симптомов при поступлении в стационар преобладали головная боль различной интенсивности, головокружение (табл. 9), спазм сосудов сетчатки, установленный при осмотре окулиста, мышечные фибрилляции и рвота. Дыхательные расстройства (влажные хрипы в легких, цианоз) отмечены у женщин, впоследствии погибших.

Таблица 9

**Симптомы у женщины с эклампсией при поступлении в стационар**

Симптомы при поступлении	Кол-во	%
Мышечные фибрилляции	8	11,4
Головная боль	29	41,4
Головокружение	7	10,0
Фотопсии	5	7,1
Спазм сосудов сетчатки	16	22,9
Рвота	7	10,0
Боли в животе	2	2,9
Влажные хрипы в легких	4	5,7
Цианоз	2	2,9
Гидроторакс	2	2,9
Олигурия	4	5,7

Традиционная триада симптомов: отеки, протеннурия и артериальная гипертензия — также имела низкую информативность. Так, тотальные отеки отмечены при поступлении в стационар только в 27,1% случаев, а в 32,9% — отсутствовали (табл. 10).

В большинстве случаев протеннурия либо отсутствовала, либо была менее 1 г/л (табл. 11).



Таблица 10.

**Состояние отеков у женщин с эклампсией при  
поступлении в стационар**

Отеки	Кол-во	%
Нет	23	32,9
На нижних конечностях	17	24,3
На нижних конечностях и передней брюшной стенке	11	15,7
Тотальные	19	27,1
Всего	70	100,0

Таблица 11.

**Величина протеинурии у женщин с эклампсией при  
поступлении в стационар**

Протеинурия, г/л	Кол-во	%
Нет	10	14,3
Менее 1	32	45,7
1—3	11	15,7
Более 3	17	24,3
Всего	70	100,0

Артериальная гипертензия при поступлении в стационар у этих женщин была наиболее постоянным симптомом, но и она, в среднем, на этом этапе не превышала 150/100 мм рт.ст. (табл. 12, 13, 14).

При декомпенсации гестоза достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличивалось диастолическое и среднее артериальное давление, отражаю-

Таблица 12.

**Уровень артериального давления у женщин с эклампсией при  
поступлении в стационар**

АД сист., мм рт.ст.	При поступлении		При декомпенсации	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Менее 150	37	52,9	32	45,7
151—170	18	25,7	10	14,3
Более 170	15	21,4	28	40,0
Всего	70	100,0	70	100,0

Таблица 13.

Уровень артериального давления у женщин с эклампсией при развитии судорожного приступа

АД диаст., мм рт.ст.	При поступлении		При декомпенсации	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Менее 90	20	28,6	9	12,9
90—110	33	47,1	38	54,3
Более 110	17	24,3	23	32,9
Всего	70	100,0	70	100,0

Таблица 14.

Средние значения артериального давления у женщин с эклампсией при поступлении в стационар и при развитии судорожного приступа

Параметры АД	При поступлении	При декомпенсации
АД сист., мм рт.ст.	144,2±3,5	152,2±2,9
АД диаст., мм рт.ст.	95,1±2,1	101,3±1,65*
САД, мм рт.ст.	111,0±9,4	118,3±1,9*

Примечание: \* —  $p < 0,05$

щее спазм сосудов (табл. 14), но уровень АД более 170/110 мм рт.ст. отмечен не более, чем в половине случаев.

С уровнем артериального давления, не превышающим 120/80 мм рт.ст. в стационар поступило 11 женщин, и у всех при декомпенсации гестоза прирост АД составил от 30 до 50% от исходного, что, несомненно, являлось основным фактором развития декомпенсации гестоза.

Оценка клинико-биохимических показателей у женщин с эклампсией показала, что достоверно увеличивалось содержание лейкоцитов, амилазы, содержания белка в моче, снижалась концентрация альбумина плазмы. По всем другим доступным рутинным параметрам достоверной разницы по сравнению с контрольной группой не получено (табл. 15).

Параметры системы гемостаза, являющиеся также традиционными критериями тяжести гестоза, особенно тромбоцитопения, при поступлении в стационар у женщин с эклампсией также оказались малоинформативными. Количество тромбоцитов даже

Таблица 15.

Клинико-биохимические показатели у женщин с эклампсией накануне декомпенсации гестоза и у женщин с физиологически протекающей беременностью ( $M \pm m$ )

Параметр	Контроль (n=23)	Женщины с эклампсией (n=70)
Эритроциты, $10^{12}$	$3,8 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,06$
Гемоглобин, г/л	$120,0 \pm 2,2$	$111,4 \pm 2,2$
Гематокрит, %	$36,5 \pm 3,3$	$33,1 \pm 0,9$
Лейкоциты, $10^9$	$5,8 \pm 0,7$	$10,8 \pm 0,8$
Глюкоза, ммоль/л	$4,0 \pm 0,1$	$4,2 \pm 0,2$
Общий белок, г/л	$68,2 \pm 5,5$	$75,7 \pm 11,4$
Альбумин, %	$50,3 \pm 2,9$	$36,6 \pm 2,5$
Билирубин, мкмоль/л	$8,8 \pm 3,4$	$14,6 \pm 3,4$
АСТ	$0,3 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,1$
АЛТ	$0,7 \pm 0,08$	$1,21 \pm 0,3$
Остаточный азот	$5,8 \pm 1,1$	$3,0 \pm 1,6$
Амилаза,	$23,2 \pm 5,6$	$35,4 \pm 2,1$
Мочевина, ммоль/л	$3,2 \pm 0,8$	$5,8 \pm 0,29$
Креатинин	$80,6 \pm 12,4$	$132,0 \pm 16,2$
Калий, ммоль/л	$3,9 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,1$
Натрий, ммоль/л	$145,8 \pm 3,2$	$141,1 \pm 2,4$
Хлор, ммоль/л	$100,4 \pm 1,1$	$104,8 \pm 3,2$
Протеинурия, г/л	0,000	$1,35 \pm 0,2$

превышало их количество в группе здоровых женщин (табл. 16), в 70% случаев рутинные тесты паракоагуляции (этаноловый, протаминсульфатный) были отрицательными. Достоверно

Таблица 16.

Гемокоагуляционные показатели у женщин с эклампсией

Параметр	Контроль (n=23)	Женщины с эклампсией (n=70)
Тромбоциты, $10^9$	$194,0 \pm 9,1$	$211,7 \pm 6,1$
Фибриноген, г/л	$4,8 \pm 0,28$	$3,7 \pm 0,4$
Время свертывания, мин	$3,5 \pm 0,28$	$3,9 \pm 0,7$
Тромбиновое время, с	$10,8 \pm 0,4$	$17,5 \pm 2,8$
ПТИ, %	$96,7 \pm 2,5$	$95,8 \pm 2,7$
АЧТВ, с	$36,2 \pm 5,5$	$46,0 \pm 4,9$

снижалась лишь концентрация фибриногена, отражая дисфункцию печени при гестозе.

Таким образом, недооценка степени тяжести гестоза, имеющая объективные и субъективные причины, лежит в основе развития эклампсии в стационаре. Неправильная тактика родоразрешения, построения интенсивной терапии и анестезиологического пособия провоцирует дополнительный спазм сосудов головного мозга и существенно отягощает течение заболевания. Последствием перенесенной преэклампсии и эклампсии для женщины является то, что 35% женщин выписываются из родильного дома без нормализации артериального давления и в дальнейшем у них формируется гипертоническая болезнь.

### ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

При проведении лекарственной терапии гестоза врач должен учитывать тот факт, что проведенные десятки рандомизированных контролируемых исследований различных препаратов (аспирина, кальция, диуретиков, гипотензивных и т.д.) достоверно не доказали их эффективность для профилактики развития преэклампсии. Это связано, в первую очередь, с недостаточной изученностью этиологических факторов развития гестоза и до настоящего времени родоразрешение при этой патологии является образцом этиологической терапии.

Врач акушер-гинеколог и анестезиолог-реаниматолог должен представлять, что проводимая терапия гестоза до родоразрешения направлена на поддержание показателей гомеостаза беременной женщины в рамках безопасности для жизни матери, плода и новорожденного.

В зависимости от степени тяжести гестоза комплекс лечебных мероприятий включает:

#### **При легкой степени:**

— препараты, улучшающие кровоток в зоне микроциркуляции (дезагреганты, никотиновая кислота, компламин, эуфиллин, но-шпа и др.);

— мембраностабилизаторы;

— инфузионная терапия до 15—20 мл/кг сутки.

#### **При средней степени:**

— внутримышечное введение гипотензивных средств;

- мембраностабилизаторы;
- дезагреганты;
- инфузионная терапия до 15 мл/кг сутки.

При тяжелой степени:

- внутримышечное и внутривенное введение гипотензивных средств;
- мембраностабилизаторы;
- дезагреганты;
- улучшение мозгового кровотока;
- инфузионная терапия проводится осторожно не более 10 мл/кг в сутки!!!
- респираторная помощь.

## ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

### ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

Максимально эффективны при гиподинамическом типе кровообращения, при гипердинамическом типе требуется параллельное применение антагонистов кальция и  $\beta$ -адреноблокаторов.

*Магния сульфат* — базисный препарат для лечения тяжелых форм позднего гестоза. Терапия начинается с введения 5 г в/в затем капельно со скоростью 1—2 г/ч. Многогенный вазодилатор. Обладает седативным, противосудорожным, миорелаксирующим эффектом, снижает возбудимость и проводимость в миокарде. Увеличивает выброс простаглицлина эндотелиальными клетками, снижает активность ренина и активность ангиотензин-превращающих ферментов, вызывает бронходилатацию, увеличивает маточный, почечный кровоток, обладает ангиагрегантными свойствами. Терапия магния сульфатом проводится под контролем выделения мочи более 30 мл/ч, сохранения глубоких сухожильных рефлексов, частоты дыхания более 14 в мин. Применение магния сульфата в адекватной дозе делает ненужным массивную противосудорожную терапию. Для проявления эффектов магния сульфата требуется определенное время, поэтому следует методично добиваться гипотензивного и противосудорожного действия.

Побочные эффекты: снижает ЧСС плода, снижает тонус матки и может провоцировать кровотечение, повышает чувствительность к миорелаксантам.

Концентрация в плазме, мкг/л	Эффект
1,5—2,0	Нормальный уровень
4,0—8,0	Терапевтический диапазон
5,0—10,0	Изменения на ЭКГ: расширение QRS и удлинение PQ
10,0	Угнетение сухожильных рефлексов
15,0	Синусовый и предсердный блок, нарушение дыхания
25	Остановка сердца

Однако во всем мире для экстренного купирования артериальной гипертензии при гестозе применяются следующие препараты:

*Апрессин* (гидралазин) по 5 мг дробно до получения гипотензивного эффекта или 20 мг в/в капельно (в сутки — 60 мг). Миогенный вазодилататор. Оказывает прямое действие на артериолы. Угнетает ферменты, участвующие в транспорте АТФ, снижает синтез тромбоксана. Снижает ОПСС, способствует тахикардии и увеличению сердечного выброса, увеличивается почечный и мозговой кровоток. Требуется мониторинг АД;

*Диазоксид* 75—300 мг в/в при мониторинге АД (в сутки 900 мг). Производное бензотиазина. Обладает конкурентным антагонизмом с ионами кальция в гладких мышцах артериол. Вызывает снижение ОПСС, способствует тахикардии и увеличению сердечного выброса. Обладает выраженным токолитическим эффектом, вызывает задержку натрия и воды, гипергликемию, увеличение мозгового кровотока. 90% связывается с белками плазмы, поэтому необходимо быстрое введение 75—300 мг;

*Нитропруссид натрия* — начальная доза 8—400 мкг/мин. Артерио- и венодилататор. Механизм действия связан с метаболизмом оксида азота (NO) в эндотелии сосудов, и в ряде случаев этот препарат малоэффективен при поражении эндотелия сосудов, характерного для гестоза. Повышает внутричерепное давление. В связи с резким снижением "преднагрузки" абсолютно показан при отеке лёгких. В связи с образованием тиоционата не может применяться в течение длительного времени.

*Миноксидил* — 20—200 мг/сутки внутрь.

## АНТАГОНИСТЫ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ

При гиподинамическом типе крововращения показаны выделенные в таблице антагонисты кальция, преимущественно сни-

жающие тонус сосудов. Препараты применяются либо энтерально, либо внутривенно. В изолированном виде при тяжелых формах гестоза малоэффективны, и поэтому требуется комбинация с другими гипотензивными препаратами. Нимодипин особенно показан при нарушении мозгового кровообращения (преэклампсия и эклампсия) для снятия сосудистого спазма.

Препарат	Миокард	Сосудистая стенка	Проводящая система	ДОЗА мг/сутки
Верапамил	+	+	+	120—480
Дилтиазем	+	+	+	120—360
Нифедипин	+	++	-	120
Нимодипин	+	++++	-	240
Амлодипин	+	++++	-	5
Исрадипин	+	++++	-	20

### АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Наиболее приемлем прием энтерально неселективного  $\beta_1$  и  $\beta_2$ -адреноблокатора *обзидана (анаприлина)* по 20—60 мг/сутки при гипердинамическом типе кровообращения и ЧСС более 100 в мин.

*Лабетолол*  $\alpha$ - и  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адреноблокатор применяется в дозе 200 мг капельно, снижает ОПСС и активность ренина.

*$\alpha$ -адреноблокаторы:* фентоламин, пирроксан (бутироксан), празозин могут оказать эффект только при легких и среднетяжелых формах гестоза.

### ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Одни из наиболее эффективных таблетированных гипотензивных препаратов. Ввиду доказанного повреждающего действия ингибиторов АПФ на плод вплоть до возможной его гибели их можно применять только после родоразрешения.

Препарат	Начало эффекта, ч	Максимальный эффект, ч	ДОЗА, мг/сутки
Каптоприл	0,2—0,3	1	150
Эналаприл (ренитек, энан)	1	4—6	40
Фозиноприл	1	3—6	80
Лизиноприл	1	4—6	40
Периндоприл (престариум)	1	3—4	4—8
Рамиприл	1—2	3—6	40

Независимо от состояния женщины в послеродовом периоде, выраженный гипотензивный эффект получен нами при использовании комбинации таблетированных препаратов: антагониста кальция нифедипина, ингибиторов АПФ и  $\beta$ -адреноблокатора анаприлина.

## ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ:

Противопоказано применение магния сульфата, диазоксида и альфа-адреноблокаторов ввиду их выраженного токолитического эффекта.

— I и II период родов — гипотензивный эффект дает сочетание эпидуральной блокады (см. ниже), применения ганглиоблокаторов и препаратов нитроглицерина (нитропруссид натрия), гидралазина внутривенно капельно; энтерально  $\beta$ -блокаторы (анаприлин);

— III период родов: на этом этапе возможно применение всех групп гипотензивных препаратов, включая ингибиторы АПФ.

Необходим тщательный контроль за артериальным давлением после родов, так как часто наиболее выраженные нарушения гемодинамики развиваются на этом этапе, особенно при неадекватном обезболивании.

В течение последующих одних-двух суток следует стремиться к отказу от парэнтерального применения гипотензивных препаратов с переходом на таблетированные формы.

## ПРОФИЛАКТИКА СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Судорожный синдром является проявлением сосудистого спазма и ишемии головного мозга, а в ряде случаев и кровоизлиянием, и опасен гипоксией, возможностью развития отека легких и, при развитии коматозного состояния после судорожного припадка, вероятностью аспирационного синдрома.

— 1 этап: магния сульфат 5 г в/в, затем 2 г/ч в/в капельно + фенобарбитал 1—2 таблетки;

— 2 этап: бензодиазепины + наркотические анальгетики (седуксен 20—30 мг, дормикум, промедол 20—40 мг в/в) + фенитоин 10 мг/кг внутривенно со скоростью 25 мг/мин + фенобарбитал 1—2 таблетки;



Магния сульфат в/в 2 г/ч — 30 г/сут. Диазоксид, гидралазин, лабетолол.  
Пентамин, Эуфиллин, Нитропруссид натрия.  
Седативная терапия.

**РОДОРАЗРЕШЕНИЕ**

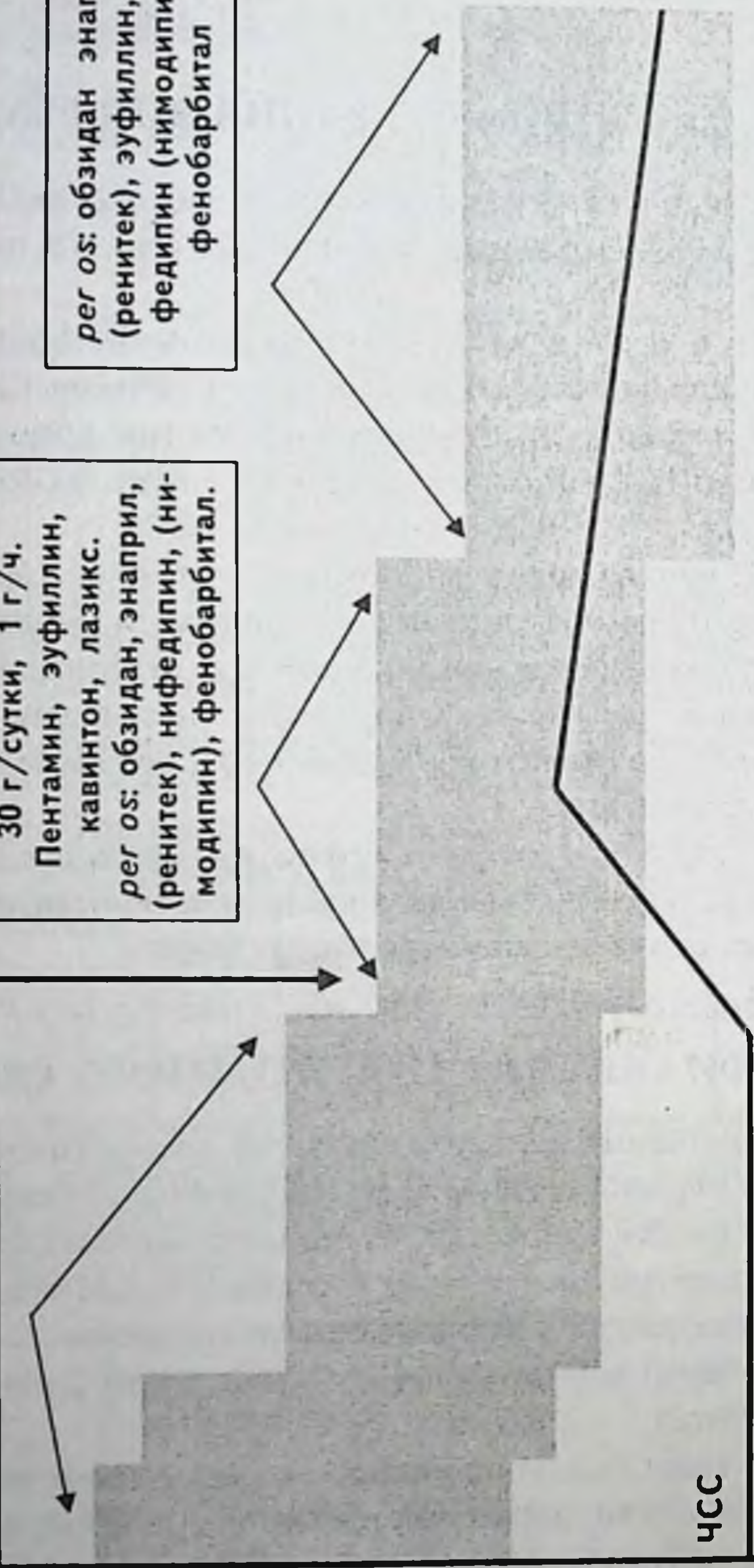
Магния сульфат в/в 24—30 г/сутки, 1 г/ч.  
Пентамин, эуфиллин, кавинтон, лазикс.  
рег ос: обзидан, энаприл, (ренитек), нифедипин, (ни-модипин), фенобарбитал.

Возможно расширение инфузионной программы

рег ос: обзидан энаприл (ренитек), эуфиллин, нифедипин (нимодипин), фенобарбитал

АД 220 200 180 160 140 120 100 80 60

ЧСС



— 3 этап: применение барбитуратов (тиопентал натрия, гексенал, бриетал) дробно в/в и если судорожная готовность сохраняется на фоне поверхностного наркоза:

— 4 этап — введение антидеполяризирующих миорелаксантов и перевод на ИВЛ. Подобная тактика позволяет профилактировать тяжелые нарушения мозгового кровообращения и проводить родоразрешение в максимально защищенных условиях. Стабильность основных параметров гомеостаза является основой для прекращения ИВЛ в течение 12—14 ч после родов. Введение миорелаксантов и перевод на ИВЛ не устраняет причины эклампсии!

Максимальную эффективность противосудорожной терапии следует ожидать только при эффективной гипотензивной терапии. При сохраняющейся артериальной гипертензии судорожный синдром развивается даже в условиях глубокого наркоза на ИВЛ.

## ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

При легких и среднетяжелых формах гестоза патофизиологической основой для применения инфузионной терапии является накопление в крови эндотоксинов, нарушение транскапиллярного обмена, нарушение функции эндотелия сосудов. Инфузионная терапия в данной ситуации играет роль дезинтоксикационного метода. При тяжелых формах гестоза (преэклампсия, эклампсия), когда преобладает выраженный сосудистый спазм в различных зонах сосудистого русла, применение как низкомолекулярных, так и высокомолекулярных растворов может провоцировать нарастание артериальной гипертензии и отека головного мозга прежде, чем наступит ликвидация гиповолемии.

В отдельных случаях необходимо полностью отказаться от введения инфузионных сред на 12—24 ч (отек головного мозга или избыток жидкости в лёгких). До родоразрешения инфузионные среды используются в основном как среды-носители для введения гипотензивных препаратов, и их объем не должен превышать 15 мл/сутки.

Подобной тактики следует придерживаться и при восполнении ОЦК на фоне сочетания гестоза тяжелой степени и кровопотери. После достижения уровня гемоглобина 100 г/л и более инфузионную терапию следует резко ограничить на 12—24 ч.

Необходимо помнить, что в условиях артериолоспазма и повышенной сосудистой проницаемости введение как гиперосмоти-

ческих, так и изоосмотических препаратов одинаково отрицательно отражается на содержании жидкости в интерстициальном пространстве.

**Используются следующие препараты:**

- физиологический раствор (Рингер, Дерро, глюкоза 5%);
- 10% глюкоза + калия хлорид 1 ммоль/кг в сутки;
- альбумин 400 мл — только при содержании альбумина менее 30 г/л и снижении связывающей способности альбумина менее 40%. Инфузия альбумина проводится крайне медленно и применяется в послеродовом периоде при эффективной гипотензивной терапии!!!

- нативная плазма до 10—15 мл/кг только при явлениях геморрагического синдрома;

Наиболее безопасными являются изотонические солевые растворы (Рингера, NaCl 0,9%), и именно они должны применяться до родоразрешения.

Абсолютно противопоказано быстрое введение инфузионных сред и применение осмотических диуретиков (маннитол, реоглюман), т. к. при их введении первой будет гемодинамическая реакция с развитием неуправляемой артериальной гипертензии и отека головного мозга, а затем уже диуретическая. Следует избегать введения до родоразрешения любых крупномолекулярных препаратов. Применение декстранов, гидроксиэтилкрахмала (рефортан, стабизол) допустимо после родоразрешения при явных признаках гиповолемии и снижения АД.

Общий объем не более 20—30 мл/кг в сутки под контролем ЦВД и диуреза (не менее 30 мл/ч). Инфузионная терапия проводится только параллельно снижению АД, и ни в коем случае не форсируется введение препаратов для инфузионной терапии при сохранении артериальной гипертензии!

**Во время беременности:**

При гестозах легкой степени тяжести (отеки+протеинурия+диастолическое давление <90 мм рт.ст.):

- инфузионная терапия до 15—20 мл/кг массы тела — кристаллоиды, 5% глюкоза, реополиглюкин с умеренной стимуляцией диуреза верошпироном.

При гестозе средней степени тяжести (отеки+протеинурия+подъем диастолического артериального давления в рамках 90—110 мм рт.ст., неврологическая симптоматика, олигурия):

— инфузионная терапия до 15 мл/кг массы тела кристаллоидами для введения гипотензивных препаратов при стимуляции диуреза салуретиками после родоразрешения.

При гестозе тяжелой степени (подъем диастолического артериального давления выше 110 мм рт.ст., клиника преэклампсии, эклампсии, отека легких, олигурии, печеночной недостаточности):

— инфузионная терапия в объеме 10 мл/кг массы тела кристаллоидами и только со скоростью, необходимой для введения гипотензивных и противосудорожных средств. При абсолютных показаниях — снижении содержания альбумина менее 30 г/л — медленная инфузия 5—10% альбумина 400 мл;

— в случае сохранения олигурии после родоразрешения показано применение салуретиков при снижении артериального давления — лазикс 10—20 мг, а при неэффективности — внутривенное капельное введение лазикса 200—300 мг в течение 8—12 ч.

### МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРЫ

Это универсальная группа препаратов, обеспечивающая стабилизацию клеточных мембран, что особенно важно при гестозе, и они показаны при любой степени тяжести:

- преднизолон (его аналоги) 120 мг;
- аскорбиновая кислота 500 мг;
- троксевазин 10 мл;
- Vit. E 4 мл;
- эссенциале 10 мл (липостабил);
- цитохром С 10 мг;
- ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг/сутки;
- антигистаминные препараты: димедрол 30—40 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл) в сутки;
- рибоксин 20—30 мл/сутки;
- актовегин 20—40 мл в/в;
- ингибиторы протеаз.

### ДЕЗАГРЕГАНТЫ

Применяются при любой степени тяжести гестоза, так как:

- активированные тромбоциты способны сами по себе вызывать артериолоспазм;

- активация тромбоцитов приводит к микротромбообразованию в зоне микроциркуляции;
- потребление тромбоцитов вызывает нарушения ангиотрофической функции и проницаемости сосудов;
- при активации тромбоцитов в кровоток выбрасываются в большом количестве биологически активные вещества;
- при потреблении тромбоцитов и развитии тромбоцитопении имеется реальная угроза развития тяжелого коагулопатического кровотечения;
- активация тромбоцитов запускает реакции ферментативного гемостаза.

**Используются следующие препараты:**

- ингибиторы фосфодиэстеразы (эуфиллин, трентал, курантил);
- активаторы аденилатциклазы (простациклин);
- ингибиторы циклооксигеназы (ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин);
- ингибиторы тромбоксансинтетазы (никотиновая кислота и ее производные);
- реологически активные препараты (реополиглюкин, альбумин);
- неспецифические:  $\alpha$ -адреноблокаторы, антигистаминные, антагонисты кальция, ноотропы, глюкокортикоиды);
- тиклид.

Все гипотензивные препараты обладают антиагрегантным эффектом!

Противопоказания во время беременности: врожденная или приобретенная тромбоцитопения с количеством тромбоцитов менее  $100 \cdot 10^9$  или тромбоцитопатия (болезнь Виллебранда, Бернара-Сулье, Гланцмана).

Оптимальным путем подбора дозы препаратов является исследование агрегации тромбоцитов.

## АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Прямые антикоагулянты — гепарин и низкомолекулярный гепарин (фраксипарин, фрагмин) имеют следующие абсолютные противопоказания к применению:

- выраженная артериальная гипертензия;
- тромбоцитопения;
- наличие источника кровотечения;
- выраженная гипокоагуляция;

— врожденная патология тромбоцитов или факторов ферментативного гемостаза.

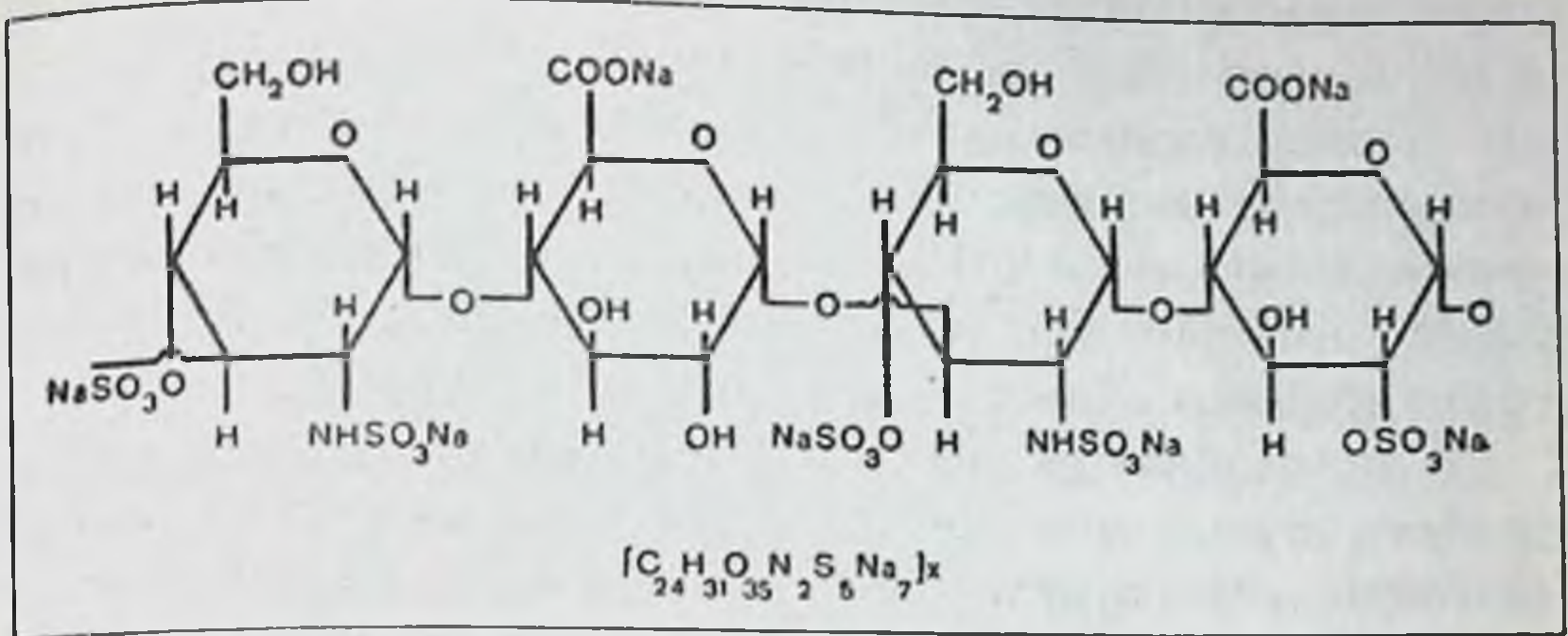


Рис. 3. Молекулярное строение гепарина.

Исходя из этого, при гестозе, особенно при осложненных формах, гепарин не должен применяться как средство первой помощи, поскольку риск развития реальных ятрогенных осложнений превышает в данном случае пользу от его использования.

Гепарин оказывает комплексное воздействие, которое можно охарактеризовать следующим образом:

- подавляет все фазы ферментативного гемостаза (XII, IX, VIII, Ха факторов, протромбина), повышает сродство антитромбина III к тромбину;
- активирует фибринолиз;
- снижает ретракцию кровяного сгустка;
- повышает отрицательный заряд сосудистой стенки;
- снижает проницаемость эндотелия сосудов, снижает активность гиалуронидазы;
- среднемолекулярный гепарин повышает активность тромбоцитов;
- уменьшает степень гемолиза, стабилизирует мембраны эритроцитов;
- снижает артериальное давление, обладает сосудорасширяющим эффектом;
- повышает диурез;
- снижает содержание калия;
- увеличивает легочную вентиляцию;
- снижает выраженность анафилактических реакций;
- активирует липолиз;
- снижает уровень сахара и пировиноградной кислоты в крови;

— уменьшает эффекты адреналина и серотонина.

Гепарин (средне- или низкомолекулярный) показан в послеродовом периоде при стабилизации основных показателей гомеостаза для профилактики тромбоэмболических осложнений, а также в тех случаях, когда отказаться от приема антикоагулянтов невозможно (протезирование клапанов сердца и постоянный прием не-прямых антикоагулянтов). В последнем случае гепарин применяется в I и III триместре беременности, во II триместре возможен прием не-прямых антикоагулянтов под контролем ПТИ.

В случае развития экламптической комы на фоне сосудистого спазма и нарушения мозгового кровообращения при исключении кровоизлияния в головной мозг, и возможности маточного кровотечения после родоразрешения гепарин (низкомолекулярный гепарин) обязательно назначается подкожно в дозе 200—300 ЕД/кг массы тела под контролем тромбинового времени, АЧТВ и количества тромбоцитов.

При прогрессировании врожденной или приобретенной коагулопатии предпочтительнее экстренное родоразрешение в сочетании с заместительной терапией, чем применение прямых антикоагулянтов.

## ФОРМУЛЯРЫ ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ, ОБОРУДОВАНИЯ И ЛАБОРАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

Приводим минимальный перечень лекарственных препаратов, обязательный при оказании первой квалифицированной реанимационно-анестезиологической помощи беременным женщинам с тяжелыми формами гестоза:

Комплекс лекарственных препаратов должен быть расширен при интенсивной терапии осложненных форм гестоза (ОПН, ДВС-синдром, ОпечН, HELLP-синдром, длительном коматозном состоянии, отеке легких и т.д.).

**Минимальный перечень оборудования:**

1. Аппарат искусственной вентиляции легких
2. Наркозный аппарат
3. Монитор полифункциональный (ЭКГ, АД, ЧСС,  $SiO_2$ , температура)

Препарат	Форма выпуска	Кол-во (не менее)
1. Магния сульфат	Ампулы 25%-10 мл	50 ампул
2. Нифедипин	Таблетки	40 таблеток
3. Ингибитор АПФ (капотен, энаприл, ремиприл, престариум)	Таблетки	40 таблеток
3. Обзидан (анаприлин)	Таблетки	20 таблеток
4. Фенобарбитал	Таблетки	20 таблеток
5. Нитропруссид натрия (нитроглицерин, ниро-поль)	Флаконы, ампулы	3 флакона (ампулы)
6. Клофелин	Ампулы 0,01—1 мл	10 ампул
7. Фторотан (этран)	Флаконы	2 флакона
8. Промедол	Ампулы 2%-1 мл	20 ампул
9. Фентанил	Ампулы 0,05%-2 мл	5 ампул
10. Седуксен (реланиум, диазепам, лормикум, рогипнол)	Ампулы по 2 мл	20 ампул
11. Димедрол	Ампулы 1%-1 мл	20 ампул
12. Эуфиллин	Ампулы 2,4%-10 мл	20 ампул
13. Трентал (агапурин)	Ампулы 5 мл	20 ампул
14. Дексаметазон	Ампулы 1 мл	20 ампул
15. Тиопентал натрия	Флаконы 1 г	3 флакона
16. Диприван	Ампулы 20 мл	5 ампул
17. Лидокаин	Ампулы 2%, 10% 2 мл	50 ампул
18. Контрикал	Флаконы	10 флаконов
19. Ардуан	Флаконы	20 флаконов
20. Дитилин (листенон)	Ампулы	20 ампул
21. Лазикс (фуросемид)	Ампулы 2 мл	20 ампул
22. Гепарин (фраксипарин)	Флаконы, шприцы	2 флакона 10 шприцов
23. Допмин	Ампулы по 200 мг	5 ампул
24. Натрия хлорид 0,9%	Флаконы	5 флаконов
25. Глюкоза	Флаконы 5%-500 мл	3 флакона
26. Глюкоза	Флаконы 10%-500 мл	3 флакона
27. HES (рефортан, стабизол)	Флаконы 500 мл	3 флакона
28. Калия хлорид	Ампулы 3%-40 мл	10 ампул
29. Клафоран (цефалоспорины 3-го поколения)	Флаконы 1 г	20 флаконов
30. Гентамицин (амикацин)	Ампулы	20 ампул
31. Витамины группы В, С, Е	Ампулы	По 20 ампул

4. Отсасыватель хирургический
5. Венозный катетер для периферических вен
6. Венозный катетер для центральной вены
7. Набор для эпидуральной анестезии
8. Интубационные трубки
9. Зонд для энтерального питания
10. Мочевой катетер Фолея
11. Перчатки



12. Шприцы 5, 10, 20 мл
13. Системы для внутривенных инфузий
14. Дозаторы лекарственных веществ (инфузионные, шприцевые)
15. Дефибриллятор
16. Аппарат ЭКГ

**Перечень минимального лабораторного обследования:**

1. Общий анализ крови+время свертывания+количество тромбоцитов
2. Общий анализ мочи
3. Количество тромбоцитов, концентрация фибриногена, тесты паракоагуляции (этаноловый, протаминсульфатный, ортофеннонтролиновый, определение D-димера), АЧТВ
4. Биохимические параметры: общий белок и его фракции, билирубин, мочевины, креатинин, сахар, амилаза
5. Калий, натрий плазмы
6. Осмолярность плазмы, мочи
7. КОС и газы крови
8. Анализ спинномозговой жидкости

## **ЭКЛАМПСИЯ И ЭКЛАМПТИЧЕСКАЯ КОМА**

**Эклампсия** — развитие судорожного приступа во время беременности, родов и в течение 5 суток после родов на фоне позднего гестоза любой степени тяжести без указания на эпилепсию или другое заболевание нервной системы, сопровождающееся судорожным синдромом. В случае тяжелого нарушения мозгового кровообращения может сопровождаться развитием коматозного состояния.

В основе развития судорожного приступа лежит спазм мозговых сосудов, отек головного мозга присоединяется в дальнейшем на фоне неэффективной сосудорасширяющей и инфузионной терапии.

### **МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ**

**Манипуляции:**

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей.
2. Масочный наркоз фторотан+O<sub>2</sub> при отсутствии венозного доступа не более 15—20 минут ввиду выраженной кардио- и гепатотоксичности фторотана. Недопустимо проводить наркоз фторотаном без кислорода.

3. Катетеризация периферической вены и переход на внутривенное введение противосудорожных препаратов.

4. Респираторная помощь (см. Показания к ИВЛ при гестозе).

5. Катетеризация мочевого пузыря.

#### **Обследование:**

1. Общий анализ мочи — оценка протеинурии.

2. Общий белок и его фракции — оценка концентрации альбумина.

3. ЦВД.

4. Люмбальная пункция.

5. Натрий, калий, хлор, кальций, магний.

6. Консультация окулиста, невропатолога или нейрохирурга.

7. КЩС и газы крови.

8. Гликемия.

9. При возможности — магнитно-резонансная томография головного мозга (Chassoux F., 1992, Matsuda Y., 1995, Koyama M., 1997, Marques R., 1997, Klisch J., 1998, Ohno Y., Wakahara Y., 1999, Hahnel S., 1999) и транскраниальная доплерометрия сосудов головного мозга (Richeg A., 1991, Pirhonen J., 1994, Ohno Y., 1997, Hu J., 1997, Cacciatore B., 1998, Williams K.P., 1993, 1994, 1998, Ramanathan J., 1999) — эти методы позволяют дифференцировать ишемическое повреждение ЦНС при эклампсии от кровоизлияния, опухоли, верифицировать снижение мозгового кровотока и патогенетически правильно построить интенсивную терапию.

#### **Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД.

2. ЧСС.

3. Пульсоксиметрия.

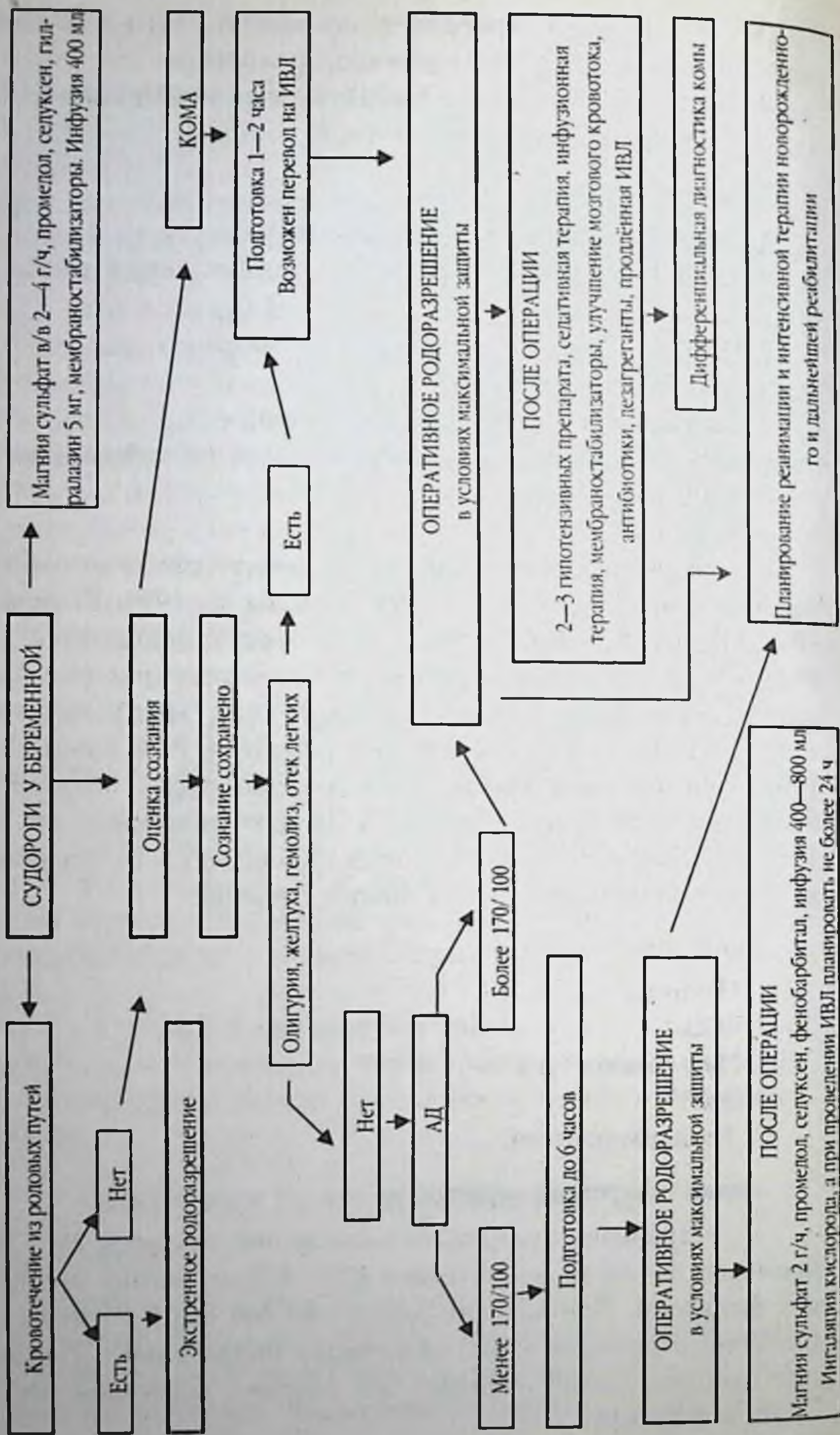
4. ЭКГ.

5. Температура тела.

#### **Медикаментозная коррекция:**

1. Устранение судорожного синдрома: седуксен 20—30 мг, промедол 20—40 мг в/в, гексенал 300—400 мг, магния сульфат 5 г в/в, фенитоин. При ведении эклампсии без ИВЛ — проведение ингаляции увлажненного кислорода обязательно. Основной противосудорожный препарат при ведении эклампсии без ИВЛ — магния сульфат.

## Алгоритм действий при развитии судорог у беременной женщины.



2. Гипотензивная терапия, от эффективности которой во многом зависит вероятность рецидива судорожного приступа.

3. Мембраностабилизаторы: эссенциале, рибоксин, vit C, E, димедрол.

4. Инфузионная терапия проводится только в объеме, необходимом для введения гипотензивных препаратов, и не должна в первые часы превышать 800 мл. Расширение объема инфузионной терапии возможно только при стабилизации гемодинамики, отсутствии судорожного синдрома, восстановлении сознания и достаточном темпе диуреза. Мнение, что устранение гиповолемии приведет к ликвидации артериолоспазма, к сожалению, на практике себя не оправдало. Так же обстоит дело и с применением осмотических диуретиков — на практике их введение в остром периоде приводит к неуправляемой артериальной гипертензии и нарастанию клиники отека головного мозга.

5. Стимуляция диуреза проводится после родоразрешения и осуществляется только салуретиками на фоне проведения инфузионной терапии, применение осмотических диуретиков абсолютно противопоказано!

### Положительный эффект при эклампсии

1. Нет судорожного синдрома.
2. Отсутствует очаговая неврологическая симптоматика.
3. АД сист. не более 140, а АД диаст. не более 90 мм рт.ст., зукинетический или гипердинамический тип кровообращения.
4. ЦВД не более 150 мм вод. ст.
5. Розовые кожные покровы.
6. Диурез более 30 мл/ч.

## ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА

### Манипуляции:

1. Продленная ИВЛ. За этот период должны быть достигнуты основные критерии для прекращения ИВЛ, если судороги не были связаны с кровоизлиянием в мозг (при этом вопрос о прекращении ИВЛ не ставится). Режим вентиляции при отсутствии судорог — SIMV в сочетании с полной отменой седативной терапии. Продолжительность ИВЛ должна планироваться не более одних суток.

2. Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки). Фибробронхоскопия.

3. При продолжении ИВЛ более трех суток — трахеостомия.
4. Стимуляция моторики ЖКТ: дренирование желудка, очистительная клизма, ДЭБ лидокаином или тримеканном, в/в прозерин или убретид,  $\alpha$ -адреноблокаторы — бутироксан, дроперидол.
5. Зондовое питание (изокал).
6. Эластическое бинтование нижних конечностей.

#### Обследование (ежедневно):

##### Обязательное:

1. ЦВД.
2. КЩС и газы крови при проведении ИВЛ.
3. Общий белок и его фракции — концентрация альбумина должна поддерживаться на уровне более 30 г/л.
4. Тромбоциты, фибриноген, тесты паракоагуляции.
5. Натрий, калий, хлор.
6. Эритроциты, гемоглобин, гематокрит.

##### Дополнительно:

1. Протеинурия.
2. Осмолярность плазмы, мочи.
3. Рентгенография легких при проведении продлённой ИВЛ.

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ (1—2 СУТКИ)

1. Гипотензивная терапия — основной препарат магния сульфат в суточной дозе до 30 г в течение 1—1,5 суток.
2. Инфузионная терапия: реополиглюкин, 10% глюкоза с калия хлоридом, кристаллоиды. Общий объём не более 20 мл/кг под контролем ЦВД и диуреза (не менее 30 мл/ч). При замедленном восстановлении сознания возможен полный отказ от инфузионной терапии на 12—24 ч.
3. Мембраностабилизаторы.
4. Ингибиторы синтеза тромбоксана: аспирин 200 мг/сут, аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг/сут.
5. Актовегин 20—30 мл в/в.
6. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, реополиглюкин 400 мл.
7. Седативная терапия отменяется полностью при отсутствии судорожной готовности и стабилизации гемодинамики.
8. Антибактериальная терапия: роцефин 2—4 г/сут, клафоран 4 г/сут, метронидазол, нетромицин, амикацин.
9. Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция, гематокрит в пре-

делах 30%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза: никотиновая кислота и компламин.

10. При длительном коматозном состоянии женщины с эклампсией должны получать полный объем терапии и ухода как неврологические больные сосудистого профиля.

11. Нутритивная поддержка.

**Наиболее распространенные ошибки:**

— перевод на спонтанное дыхание в условиях массивной седативной терапии;

— попытка добиться устранения судорог назначением больших доз бензодиазепинов и барбитуратов, ГОМК и наркотических анальгетиков без эффективной гипотензивной терапии;

— длительная ИВЛ (до трех суток и более) без попыток оценить неврологический статус и стабилизировать гемодинамику. В подавляющем большинстве случаев при эклампсии можно добиться перевода на спонтанное дыхание в течение 12—24 ч.

## ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Преэклампсия — критерии диагноза представлены выше.

Преэклампсия должна рассматриваться как полиорганная недостаточность!

### МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ (ПЕРВЫЕ ЧАСЫ)

**Манипуляции:**

1. Установление катетера в периферической вене.
2. Увлажнённый кислород, приготовить респиратор для возможного перевода женщины на ИВЛ.
3. Решение вопроса о способе и сроках родоразрешения.
4. Катетеризация мочевого пузыря.

**Обследование:**

**Обязательное:**

1. Общий анализ мочи — оценка протеинурии.
2. Общий белок и его фракции — концентрация альбумина.
3. Натрий, калий.
4. Тромбоциты, фибриноген, тесты паракоагуляции.

5. Гликемия.

6. Консультация невропатолога, окулиста.

При возможности необходимо провести:

1. Магнитно-резонансную томографию головного мозга и транскраниальное доплерометрическое исследование тонуса мозговых сосудов

#### **Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД.

2. ЧСС.

3. Пульсоксиметрия.

4. ЭКГ.

5. Температура тела.

#### **Медикаментозная коррекция:**

1. Устранение судорожной готовности (по этапам).

2. Гипотензивная и противосудорожная терапия. Необходимо помнить, что эффективная гипотензивная терапия — лучшая профилактика судорожного синдрома; основные препараты — магния сульфат, гидралазин, нитропруссид натрия, после родоразрешения  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция и ингибиторы АПФ.

3. Мембраностабилизаторы: эссенциале, витамин Е, аскорбиновая кислота, димедрол.

4. Препараты для улучшения мозгового кровотока и метаболизма: эуфиллин, трентал, сермион, нимодипин.

5. Инфузионная терапия проводится в минимальном объеме, в основном, в качестве среды-носителя для гипотензивных препаратов.

#### **Положительный эффект:**

1. Нет судорожной готовности.

2. Отсутствует очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика.

3. АД сист. не более 140, а АД диаст. не более 90 мм рт.ст., эукинетический или гипердинамический тип кровообращения.

4. Розовые кожные покровы.

5. Диурез более 50 мл/ч.

6. Общий белок более 50 г/л.

7. Количество тромбоцитов более  $100 \cdot 10^9$ .

**Наиболее распространенные ошибки:**

- использование седативной терапии при неэффективной гипотензивной терапии не предупреждает развития судорожного припадка даже при мощной противосудорожной терапии;
- использование массивной седативной терапии вплоть до медикаментозного сна; это неизбежно приводит к гиповентиляции и гиперкапнии, что может привести к нарастанию отека головного мозга; в этих условиях обязательно проведение респираторной терапии.



# ГЕСТОЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ — РДСВ (ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME — ARDS)

Отек легких при гестозе следует рассматривать как крайнее проявление респираторного дистресс-синдрома взрослых — РДСВ (Mabie W.C., 1992, Papadakos P.J., 1993, Ulrich S., 1996, Martinez de Ita A.L., 1998). К клинике гестоза тяжелой степени присоединяется одышка смешанного характера, акроцианоз, влажные хрипы в легких, пеннистая мокрота изо рта, кашель, повышение ЦВД, увеличение печени. Как правило, РДСВ осложняет течение HELLP-синдрома, кровопотери на фоне гестоза, печеночно-почечной недостаточности, гнойно-септических осложнений.

**Причинами отека лёгких могут быть:**

*Повышение внутрисосудистого гидростатического давления:*

1. Повышение давления в левых отделах сердца (пороки сердца, артериальная гипертензия, феохромоцитома, тиреотоксикоз, гиперволемия, аритмии, перикардит, кардиомиопатия).

2. Повышение давления в легочных венах (окклюзия, врождённые аномалии, фиброзирующий медиастинит).

3. Высотный отек.

4. Нейрогенный отек (ЧМТ, судороги, острое сосудистое поражение).

*Снижение интерстициального гидростатического давления:*

1. Механическая вентиляция.

2. ПДКВ.

3. Разрушение сурфактанта.

4. Расправление спавшегося лёгкого.

5. Острая обструкция дыхательных путей.

*Снижение онкотического давления (менее 20 мм рт. ст.).*

### *Снижение лимфатического дренажа.*

Можно выделить на основе клинико-лабораторных и рентгенологических данных следующие стадии РДСВ:

**I — фаза повреждения.** Явных клинических и лабораторных признаков не имеет. Это стадия формирования гестоза и его прогрессирования.

**II — нарастание дыхательной недостаточности.** Одышка, гипоксемия 80—70 мм рт. ст., гипокапния, но нет явной гипоксии. Рентгенологически — расширение корней легких и усиление легочного рисунка. Имеются единичные очаговые затемнения без тенденции к слиянию. Показана активная респираторная помощь — ИВЛ.

**III — прогрессирующая дыхательная недостаточность.** Выраженная одышка, артериальная гипертензия, тахикардия. Развиваются гипоксемия менее 60 мм рт. ст. и гипокапния. При кислородотерапии положительного эффекта нет. Повышается бронхиальная секреция. Явные признаки ДВС-синдрома. В легких сухие и влажные хрипы. Рентгенологически — очаговые затемнения во всех отделах, склонные к слиянию.

Абсолютно показана ИВЛ.

**IV — терминальная.** Сопровождается нарушением сознания, ишемией миокарда с развитием альвеолярного отека легких. Выраженная гипоксемия сочетается с гиперкапнией. Развиваются артериальная гипотония, олигурия, метаболический ацидоз. Рентгенологически — картина субтотального или тотального затемнения в легких.

Абсолютно показана ИВЛ.

### **МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ**

#### **Манипуляции:**

1. Венепункция или катетеризация центральной вены.
2. Перевод на аппаратную ИВЛ в условиях тотальной миорелаксации в режиме нормовентиляции ( $pCO_2$  — 30—40 мм рт.ст.) с ПДКВ + 5 см вод.ст., режим CMV,  $FiO_2$  — 50—60%, вдох/выдох — 1:2, 1:1.
3. Катетеризация мочевого пузыря.

#### **Обследование:**

#### **Обязательное:**

1. Р-графия легких.

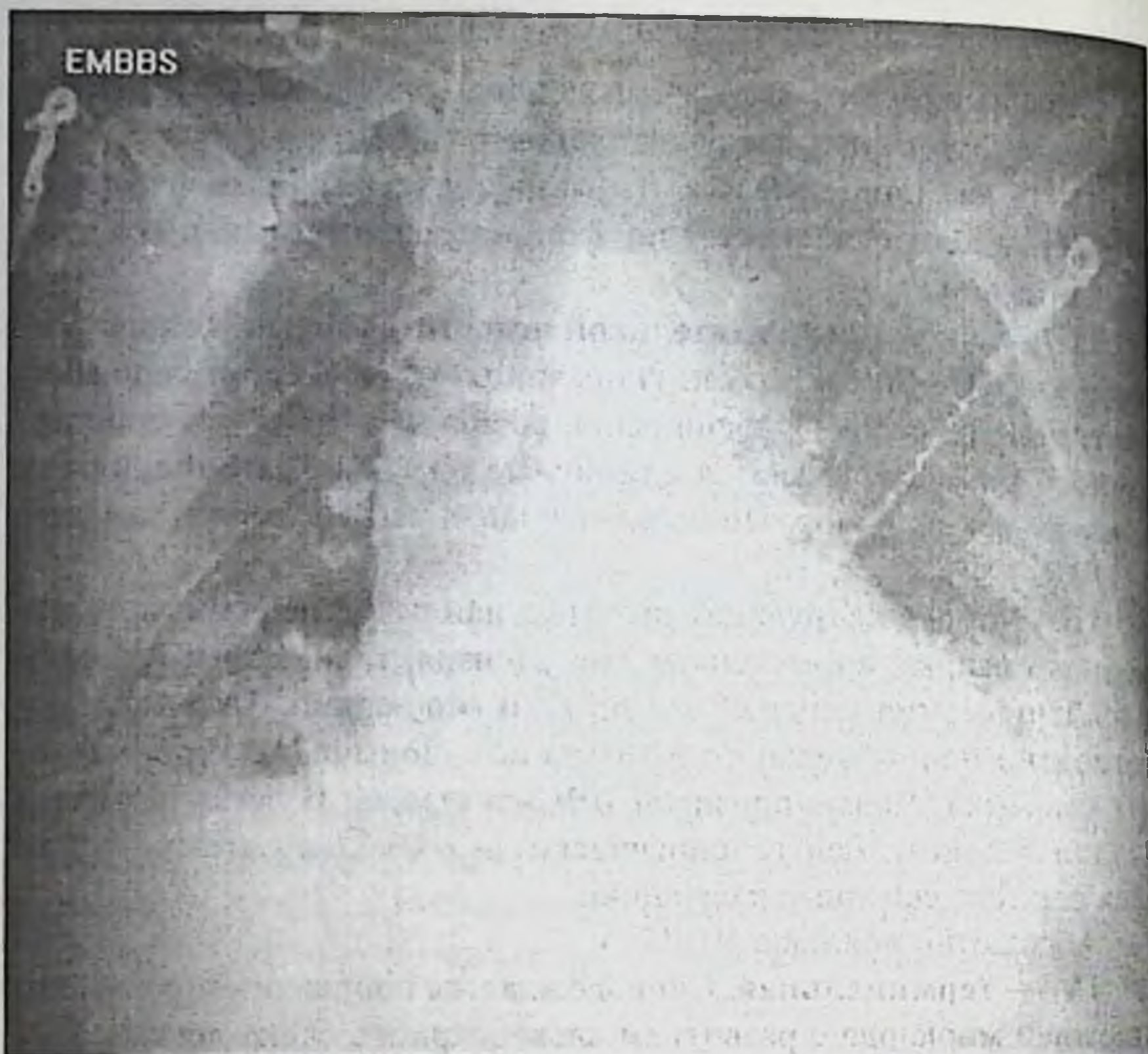


Рис. 4. Рентгенологическая картина отёка легких.

2. Общий анализ мочи — оценка протеинурии.
3. Общий белок и его фракции — концентрация альбумина.
4. ЦВД.
5. ЭКГ.
6. Натрий, калий.

**При возможности необходимо определить:**

1. Осмолярность плазмы, мочи.
2. Параметры системы гемостаза.
3. КЩС и газы крови.

**Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.

6. Именно развитие отека легких является показанием для катетеризации легочной артерии и измерения давления заклинивания (ДЗЛА). Проведение интенсивной терапии, особенно инфузионной, проводится под контролем ДЗЛА.

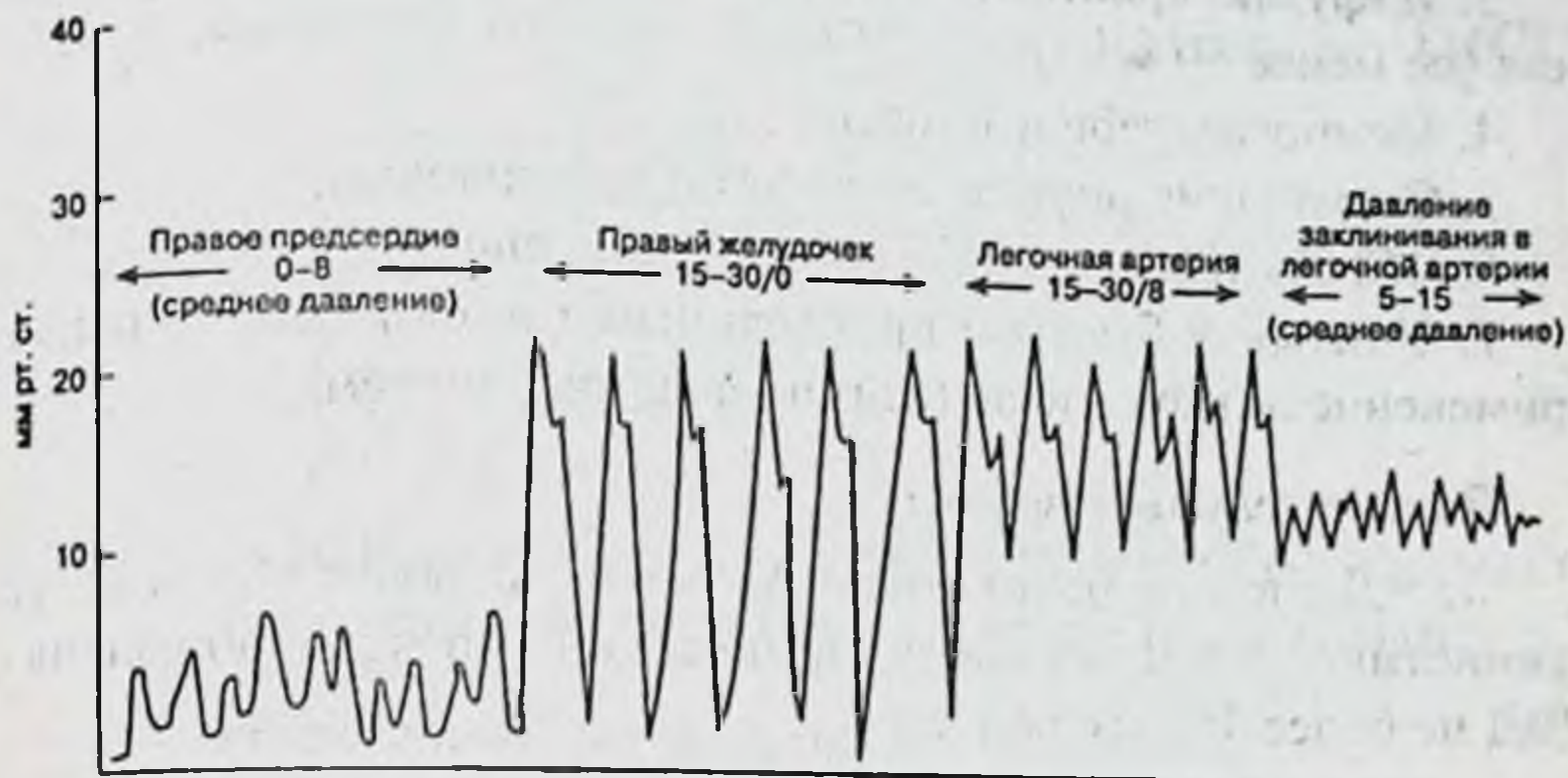


Рис. 5. Показатели давления в правых отделах сердца и легочной артерии по мере продвижения катетера Сван-Ганца.

### Медикаментозная коррекция:

1. Гипотензивная терапия направлена на снижение преднагрузки и начинается с приема нитроглицерина 1 таб. под язык через 15 мин, затем нитропруссид натрия капельно под мониторингом АД. Показано применение простенона 1 мг капельно в/в, допмин 3—5 мкг/кг в мин микроструйно. Допмин применяется, исходя из его следующих гемодинамических эффектов (табл. 17).

*Скорость инфузии нитроглицерина и допмина регулируется таким образом, чтобы артериальное давление оставалось в пределах 130—150/80—90 мм рт. ст.*

Таблица 17.

### Гемодинамические эффекты допмина в зависимости от дозы

Доза, мкг/кг мин	Эффект
2—5	Расширение почечных и мезентериальных сосудов
5—10	Бета-стимулирующий эффект на сердце, снижение ОПС, расширение сосудов почек
10—20	Положительный инотропный эффект, тахикардия, повышение АД (стимуляция альфа-адренорецепторов)
20—30	Резкая тахикардия, спазм сосудов, повышение АД

2. При переводе на ИВЛ вводный наркоз бензодиазепинами и ГОМК, наркотическими анальгетиками, миоплегия достигается антидеполяризирующими миорелаксантами: ардуан 0,05 мг/кг (тракриум 0,5 мг/кг).

3. Инфузия: кристаллоиды 200 мл под контролем ЦВД и диуреза (не менее 50 мл/ч).

4. Мембраностабилизаторы.

5. Стимуляция диуреза лазиксом и эуфиллином.

6. КСI 3% 100 мл на 10% глюкозе медленно.

7. Учитывая быстрое присоединение пневмонии — раннее применение антибиотиков (кейтен, роцефин, тиенам).

#### **Положительный эффект:**

1. АД сист. не более 140, а АД диаст. не более 90 мм рт. ст., зукинетический или гипердинамический тип кровообращения, ЦВД не более 150 мм вод. ст.

2. Розовые кожные покровы.

3. Диурез более 50 мл/ч.

4. Общий белок более 50 г/л.

5. Нет выделения пенистой мокроты из эндотрахеальной трубки и грубых влажных хрипов в легких.

6.  $pO_2$  более 80 мм рт. ст.,  $pCO_2$  в пределах 30—40 мм рт. ст.

После достижения положительного эффекта ставится вопрос о родоразрешении.

#### **Наиболее распространенные ошибки:**

— попытка консервативного лечения (без ИВЛ) отёка лёгких, который является сочетанием двух типов отека — на фоне нормальной и повышенной сосудистой проницаемости;

— избыточное введение инфузионных сред (более 1000 мл), особенно в послеоперационном периоде.

# ГЕСТОЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА — ДВС-СИНДРОМ

(disseminated intravascular coagulation — DIC)

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

- Приобретенная коагулопатия.
- Активация свёртывающего потенциала крови и гипертромбинемия.
- Истощение компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови.
- Патология на уровне микроциркуляции.
- Развивается блокада РЭС.

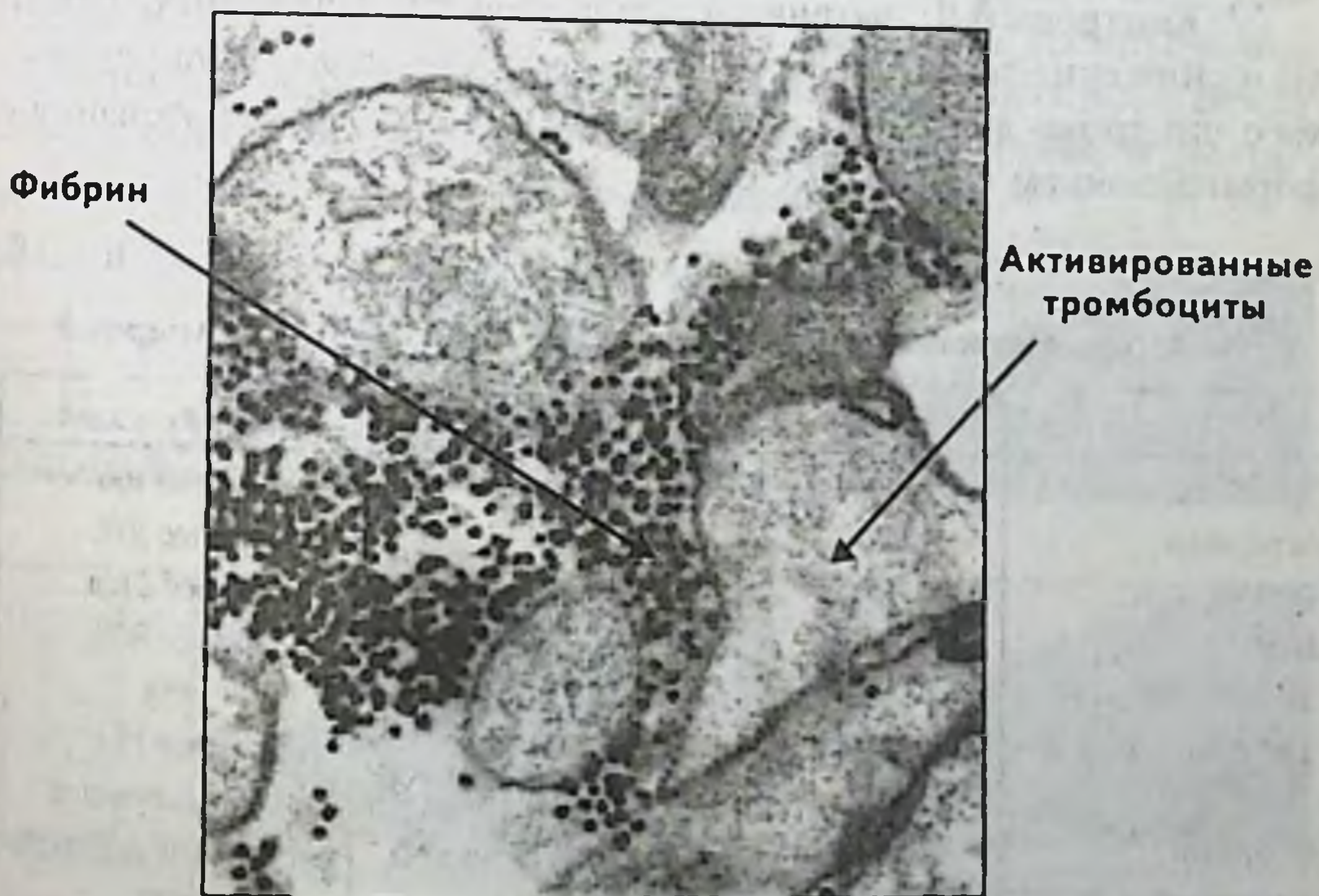


Рис. 6. Образование фибрина между активированными тромбоцитами (по Белицер М.В., 1992).

### Морфология:

- Тромбы в сосудах микроциркуляции.
- Точечные кровоизлияния.

Патогенетической основой развития ДВС-синдрома при гестозе являются:

- эндотелиальная дисфункция;
- активация тромбоцитов;
- активация иммунной системы;
- эффекты эндотелина, тромбоксана, FАТ, цитокинов, гистамина, серотонина;
- снижение синтеза факторов свертывания, антитромбина III, ингибиторов протеолиза в печени;

В стадии компенсации диагностика ДВС-синдрома строится только на лабораторных показателях, собственной клинической картины эта стадия не имеет.

## ТЕРАПИЯ ДВС-СИНДРОМА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ

### Манипуляции:

1. Катетеризация периферической вены, венепункция.
2. Контроль АД, дыхания и темпа диуреза. Нарастание одышки и снижение темпа диуреза даже при отсутствии геморрагического синдрома является проявлением микротромбообразования с формированием ОПН и РДСВ.

Т а б л и ц а 18.

Некоторые показатели системы гемостаза при ДВС-синдроме

Показатель	Норма	Компенсация	Декомпенсация
Тромбоциты	150—300	100—150	менее 100
Агрегация	30%	60%	менее 30%
Фибриноген	4—6 г/л	2 г/л	менее 2 г/л
ПТИ	80—100%	80—100%	менее 80%
Этаноловый тест	—	+	+++
Тромбиновое время	10—15 с	менее 10 с	более 15 с
ТЭГ	норма	гиперкоагуляция	гипокоагуляция
Протеолиз	не активен	умеренная активация	выраженная активация
Антитромбин III	100%	70—80 %	40%
Время свертывания	5—10 мин	менее 5 мин	более 10 мин
ПДФ	—	+	++

## Обследование:

1. Параметры системы гемостаза: тромбоциты, фибриноген, тромбозластограмма, этаноловый тест, ПДФ, антитромбины, протеолиз, ПТИ, АЧТВ, ТВ. **ОБЯЗАТЕЛЬНО МНОГОКРАТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ!!!**

2. Общий анализ крови.

3. ЦВД.

4. Газы крови.

5. Величина диуреза.

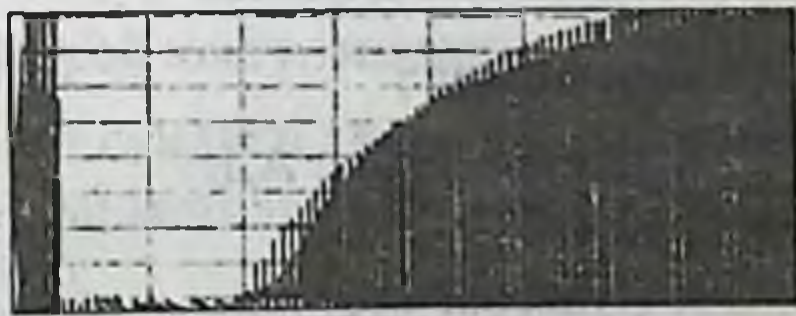
## Медикаментозная коррекция:

1. Медикаментозная терапия основного заболевания!!!

2. Мембраностабилизаторы.

3. Деагреганты: трентал 1000 мг, курантил 40—60 мг, реополиглукин 400 мл, аспизол 500 мг, никотиновая кислота 30 мг в сутки, компламин 900 мг/сутки.

При невозможности устранить этиологические факторы ДВС-синдрома, неэффективной патогенетической терапии, присоединении кровопотери возможен переход ДВС-синдрома в стадию декомпенсации с формированием полиорганной недостаточности: клиника гестоза тяжелой степени в сочетании с нарастающими симптомами РДСВ, ОПН, ФПН, появлением петехиальной сыпи на коже и склерах, геморрагического синдрома в виде кровоточивости мест вколов, носового и маточного кровотечения, гематурии, желудочно-кишечного кровотечения. В основе лежит выраженная гипокоагуляция в зоне макроциркуляции и микротромбообразование в зоне микроциркуляции.



Норма



Активация протеолиза

Рис. 7. Пример проведения тромбозластографической пробы с аминокaproиновой кислотой и без неё для оценки активности протеолиза.



## ТЕРАПИЯ ДВС-СИНДРОМА В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

### Манипуляции:

1. При тотальном геморрагическом синдроме противопоказано: проведение катетеризации центральных вен, лапароскопии, люмбальной пункции, пункции плевральной полости. Все указанные процедуры выполняются после восстановления гемостатического потенциала крови.

2. Венозный доступ — катетеризация периферической вены, венесекция с проведением катетера большого диаметра до уровня подключичной вены.

3. Вызов доноров.

4. Развертывание операционной.

5. Перевод на ИВЛ.

6. Катетеризация мочевого пузыря.

### Обследование:

1. Параметры системы гемостаза: тромбоциты, фибриноген, тромбозластограмма, этаноловый тест, ПДФ, антитромбины, протеолиз, ПТИ, АЧТВ, ТВ. **ОБЯЗАТЕЛЬНО МНОГОКРАТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ!!!**

2. Общий анализ крови.

3. ЦВД.

4. R-грамма легких.

5. КЩС и газы крови.

6. Величина диуреза.

### Мониторинг:

1. Неинвазивное АД.

2. ЧСС.

3. Пульсоксиметрия.

4. ЭКГ.

5. Температура тела.

### Медикаментозная коррекция:

1. Медикаментозная терапия основного заболевания !!!

2. Заместительная терапия:

4. Ангиопротекторы: аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 10 мл, этамзилат натрия 500 мг, преднизолон до 360 мг.

5. Ингибиторы протеаз:

Кровь	Свежезготовленная кровь, консервированная кровь	Не используются в связи с риском передачи инфекционных заболеваний
Препараты клеток крови	Эритроцитарная масса (взвесь), размороженные и отмывые эритроциты, тромбоцитарная масса	Применяются при снижении уровня соответствующих клеток ниже допустимого уровня
Плазма	Нативная, свежемороженая, антигемофильная	Основной препарат для заместительной терапии. Содержит компоненты как свертывающей, так и противосвертывающей систем, дозы не менее 15 мл/кг
Препараты плазмы	Альбумин, криопреципитат, фибриноген, антитромбин III	Эти препараты используются как дополнение к применению плазмы

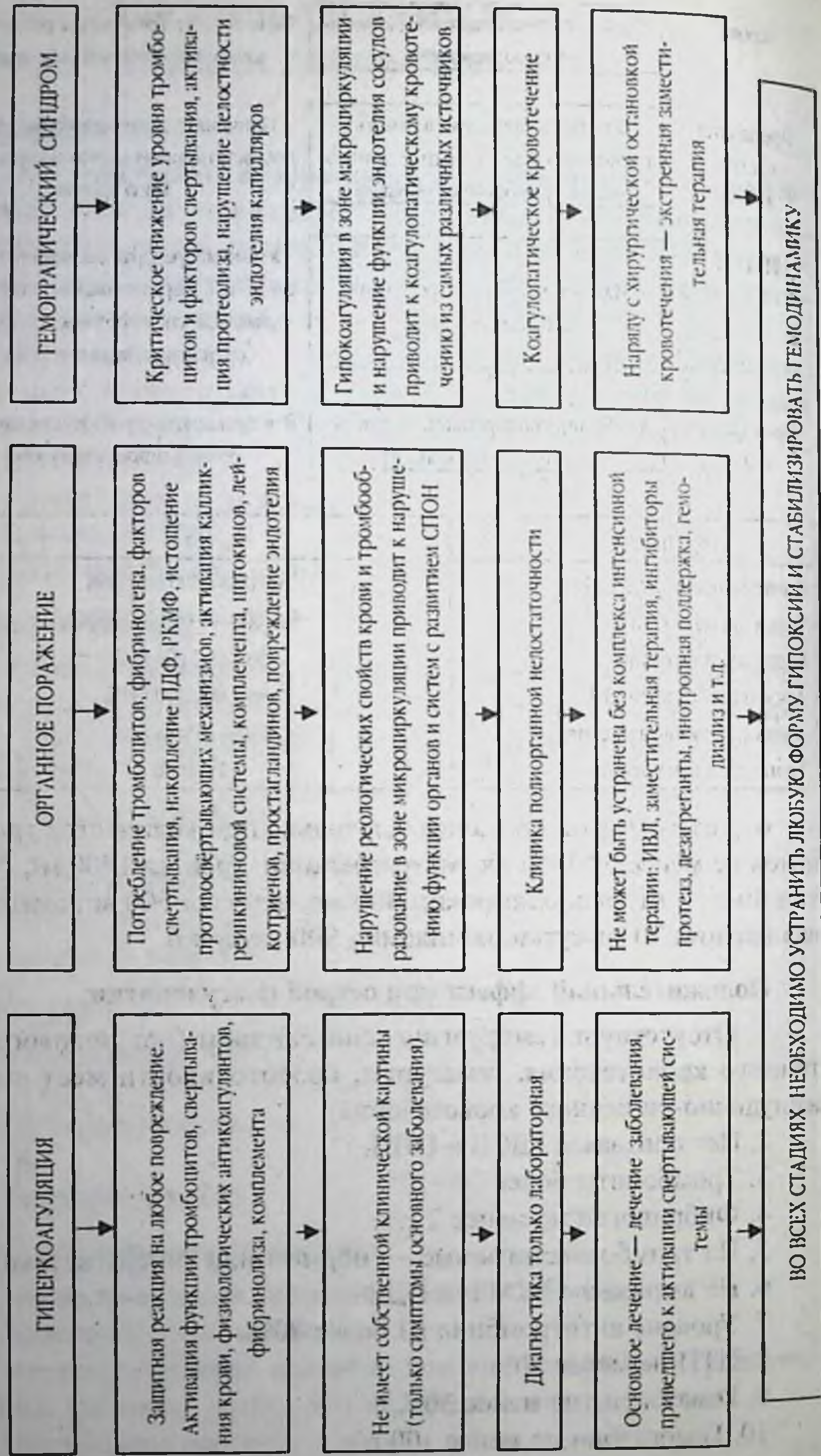
Препарат	Доза
Контрикал (апротинин)	100 000—500 000 ЕИК
Трасилол (апротинин)	500 000—1 000 000 ЕИК
Гордокс (апротинин)	до 1 000 000 ЕИК
Аптагозан (апротинин)	до 1 000 000 ЕИК
Аминокапроновая кислота	10—15 г/сутки
Транексамовая кислота	15 мг/кг

6. Дезагреганты применяются только при количестве тромбоцитов не менее  $50 \cdot 10^9$  и их гиперагрегации: трентал 1000 мг, курантил 40—60 мг, реополиглюкин 400 мл, аспизол 500 мг, никотиновая кислота 30 мг/сутки, компламин 900 мг/сутки.

#### Положительный эффект при острой коагулопатии:

1. Отсутствует геморрагический синдром (нет носового, маточного кровотечения, гематурии, кровоточивости мест вколов, желудочно-кишечного кровотечения).
2. Нет признаков РДСВ и ОПН.
3. Тромбоциты более  $100 \cdot 10^9$ .
4. Фибриноген не менее 2 г/л.
5. На тромбоэластограмме — норма-I или гиперкоагуляция.
6. Не выражены РКМФ и ПДФ.
7. Уровень антитромбина III более 70%.
8. ПТИ не менее 80%.
9. Гематокрит не менее 30% .
10. Гемоглобин не менее 100 г/л.

## Стадии коагулопатии потребления



### Дальнейшая тактика:

Следует помнить, что острая коагулопатия потребления в стадии декомпенсации после устранения геморрагического синдрома представляет серьезную опасность ввиду нарушения кровообращения в легких с формированием РДСВ и почках с формированием ОПН. Кроме этого, существует реальная угроза развития стрессовых язв и массивного желудочно-кишечного кровотечения. Изменения в системе гемостаза от гипокоагуляции до восстановления гемостатического потенциала крови и гиперкоагуляции уже в первые часы создают предпосылки для развития тромбоэмболических осложнений.

1. Необходимо устранить любую форму гипоксии — продленная ИВЛ, восстановление кислородной емкости крови, улучшение перфузии тканей.

2. Стабилизация гемодинамики — устранение артериолоспазма.

3. Гепарин (низкомолекулярный гепарин). Ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей.

### Обследование:

1. Параметры системы гемостаза: тромбоциты, фибриноген, тромбоэластограмма, этаноловый тест, ПДФ, антитромбины, протеолиз, ПТИ, АЧТВ, ТВ.

2. Общий анализ крови.

3. ЦВД.

4. R-грамма легких.

5. Газы крови и КЩС.

6. Величина диуреза.

### Медикаментозная коррекция:

(дополнительно к терапии основного заболевания)

1. Гепарин (низкомолекулярный гепарин) 200—300 ЕД/кг в сутки п/к или микроструйно в/в.

2. Дезагреганты применяются только при количестве тромбоцитов не менее  $50 \cdot 10^9$  и их гиперагрегации: трентал 1000 мг/сутки, реополиглюкин 400 мл, аспизол 500 мг/сутки.

3. Активаторы фибринолиза: никотиновая кислота 30 мг/сутки, компламин 900 мг/сутки.

4. Нативная плазма 600—1000 мл/сутки.

5. Умеренная гемодилюция — поддержание гематокрита в пределах 30%.

6. Профилактика желудочно-кишечного кровотечения (блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, альмагель).

**Наиболее распространенные ошибки:**

— проведение гепаринотерапии только на основании лабораторного подтверждения ДВС-синдрома без учета клинической ситуации; подобный односторонний подход может привести к чрезмерно большой кровопотере при родоразрешении;

— представление о ДВС-синдроме только как о геморрагическом синдроме, без учета предшествующей фазы — тромбообразования в системе микроциркуляции с формированием РДСВ и ОПН, отека головного мозга;

— лечение проявлений ДВС-синдрома без эффективной терапии основного заболевания.

# ГЕСТОЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК — ОПН (ACUTE RENAL FAILURE — ARF)

Клиника тяжелой формы гестоза с прогрессирующим снижением темпа диуреза менее 30 мл/ч или 400 мл/сутки. Частота ОПН — 2 на 10 000 беременностей, летальность 15,7% (Nzerue C.M., 1998). Как причина ОПН гестоз фигурирует в 50% случаев. Как правило, для прогрессирования олигоанурии при гестозе необходим дополнительный фактор — HELLP-синдром, кровопотеря, неадекватное обезболивание родов и оперативного родоразрешения, прогрессирование острой коагулопатии потребления, безуспешная консервативная терапия артериальной гипертензии, присоединение септического состояния (Филатов В.И., 1996, Мурадов М.К., 1997, Ventura J.E., 1997, Rodriguez Gonzalez D., 1998, Selcuk N.Y., 1998, Zuberi N.F., 1998, Nzerue C.M., 1998, Martinez de Ita A.L., 1998, Poole J.H., 1999).

Целесообразно рассмотреть подробно не собственно лечение ренальной почечной недостаточности — это удел врачей центров гемодиализа, а тактику лечащего врача при явлениях олигоанурии до перевода больной в специализированное учреждение.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ОПН

Сердечно-сосудистая система:

- увеличение объема внеклеточной жидкости;
- отек легких;
- артериальная гипертензия;
- периферические отеки;
- сердечные аритмии.

Метаболизм:

- гипонатриемия;
- гипокальциемия;
- гиперфосфатемия;
- гиперкалиемия;
- гиперурикемия;

- гипермагниемия;
- азотемия;
- ацидоз.

**Нервная система:**

- сонливость;
- мышечные подергивания;
- судороги;
- кома.

**Гематология:**

- анемия;
- нарушение функции тромбоцитов.

**Желудочно-кишечный тракт:**

- тошнота;
- рвота;
- желудочно-кишечные кровотечения.

**Инфекция:**

- легких;
- мочевых путей;
- септицемия.



**МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ:**

Главная задача при олигоанурии на фоне тяжелой формы гестоза — устранение преренальных причин снижения клубочко-

вой фильтрации: сосудистого спазма, гиповолемии, гемокоагуляционных расстройств. После проведения эффективной гипотензивной терапии, инфузии в объеме 600—800 мл и сниженном темпе диуреза после родоразрешения можно применять салуретики — лазикс в дозе 20—40 мг в/в для достижения темпа диуреза 50—100 мл/ч, после чего введение диуретиков прекращают полностью. Если темп диуреза не восстанавливается после ликвидации прerenальных причин и нет ответа на введение лазикса, дозу последнего увеличивают до 200 мг и при отсутствии эффекта на этом фоне необходимо думать о ренальной форме ОПН. Необходима консультация врача центра по лечению острой почечной недостаточности, а до этого следует:

1. Ограничить прием жидкости до 600 мл в сутки + величина диуреза + потери по дренажам.

2. Пригласить для консультации уролога. В случае проведения операции экстирпации матки не исключен постренальный механизм анурии, связанный с пересечением или перевязкой мочеточников.

#### Манипуляции:

1. Эпидуральная блокада на уровне Th<sub>x-viii</sub> при отсутствии коагулопатии.

2. Катетеризация центральной вены.

3. При острой гипергидратации (отек легких, отек мозга) — консультация нефролога и специалиста отделения по лечению острой почечной недостаточности.

4. Катетеризация мочевого пузыря и мочеточников.

#### Обследование:

##### Обязательное:

1. Контроль диуреза.

2. Мочевина, креатинин, К, Na.

3. КЩС и газы крови.

4. Эритроциты, гемоглобин, гематокрит.

5. ЦВД, ЭКГ, R-графия легких.

##### При возможности:

1. Осмолярность плазмы, мочи.

2. Компьютерная томография почек.

#### Мониторинг:

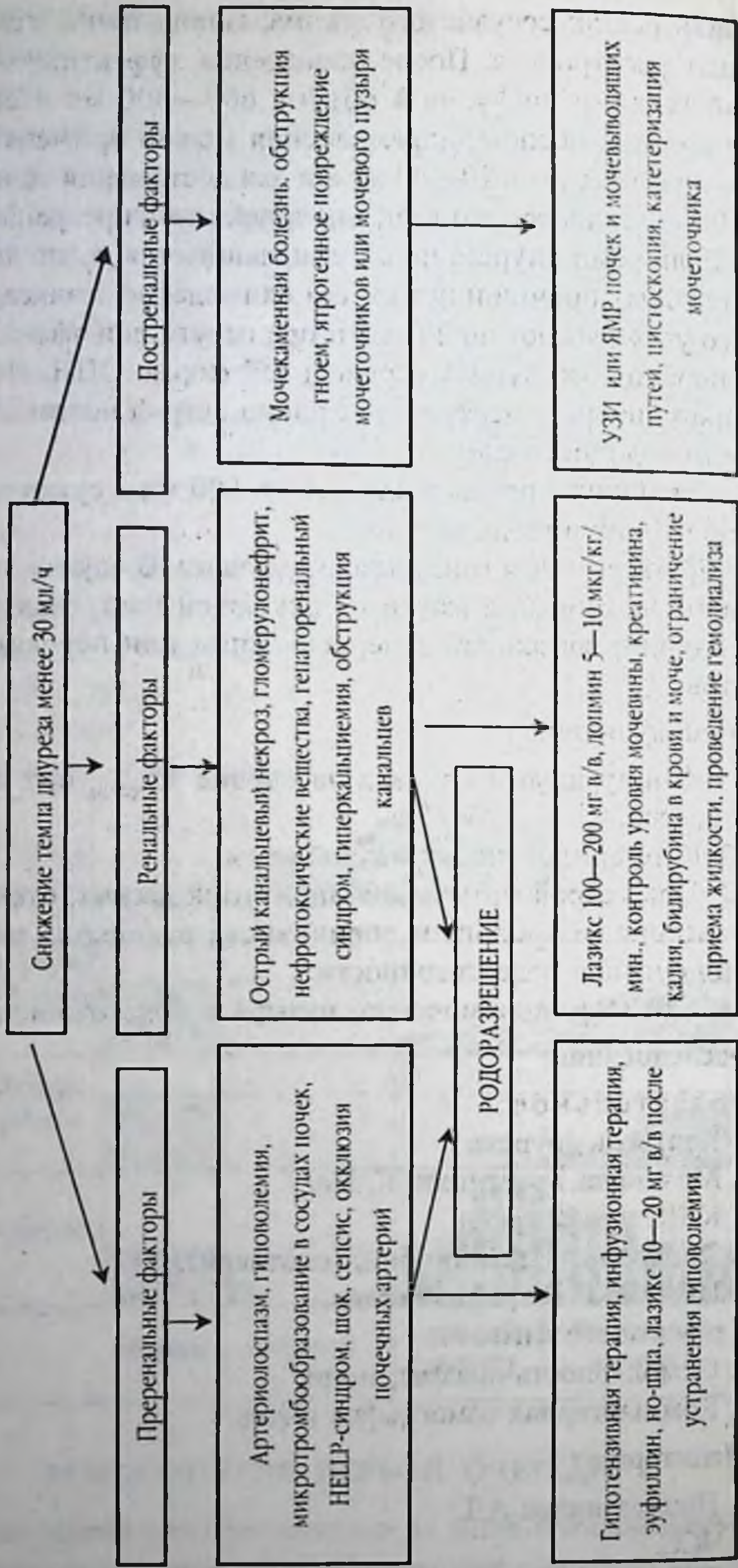
1. Неинвазивное АД.

2. ЧСС.

3. Пульсоксиметрия.



### Причины и тактика в случае развития олигурии при гестозе



4. ЭКГ.

5. Температура тела.

**Медикаментозная терапия:**

1. Ограничение объема жидкости до 600 мл: кристаллоиды 200 мл, бикарбонат Na 200 мл + величина диуреза и другие потери жидкости, хлорид кальция 1% — 200 мл.

2. Спазмолитики: но-шпа, атропин или платифиллин, баралгин, максиган, эуфиллин.

3. Мембраностабилизаторы.

4. Антибиотики: роцефин 2 г/сут, лендацин, тиенам.

5. Комплекс витаминов группы В.

6. При артериальной гипертензии: дибазол 300 мг/сутки, препараты нитроглицерина, гидралазин, лабетолол.

7. Гемотрансфузия проводится при выраженной анемии. Используется эритроцитарная масса до трех суток хранения.

8. Ретаболил 1 мл в/м.

9. Деагреганты: трентал до 1000 мг, аспирин.

10. Улучшение мозгового кровотока и метаболизма.

11. Ингибиторы протеаз: трасилол 1 000 000 тыс. ЕД/сут., контрикал 100 тыс. ЕД/сут., гордокс, антагозан.

**Положительный эффект при ОПН:**

1. Нет альвеолярного отека легких.

2. Нет нарушения сознания.

3. Нет очаговой неврологической симптоматики.

4. Не нарастают периферические отеки.

5. Соблюдается водный режим.

6. Нет кровотечения.

7. Гемодиализ: мочевины менее 20 ммоль/л, креатинин менее 0,5 ммоль/л, калий менее 5 ммоль/л, билирубин менее 40 мкмоль/л, тромбоциты более  $70 \cdot 10^9$ .

**ОПН В СТАДИИ ПОЛИУРИИ**

**Манипуляции:**

1. Катетеризация центральной вены.

2. Учет гидробаланса.

**Обследование:**

1. Контроль диуреза.

2. Мочевина, креатинин, К, Na, Cl.
3. КЩС и газы крови.
4. Эритроциты, гемоглобин, гематокрит.
5. ЦВД, ЭКГ, Р-графия легких.
6. Осмолярность плазмы, мочи.

#### **Медикаментозная терапия:**

1. Объем инфузионной терапии зависит от величины диуреза и составляет 5000—6000 мл в основном полиэлектrolитных растворов (лактасол, Рингер-Локка, Гартмана).

2. Мембраностабилизаторы.

3. Антибиотики: роцефин 2—4 г/сутки, тиенам, лендацин.

4. Комплекс витаминов группы В.

5. Ретаболил 1 мл в/м.

6. Парэнтеральное питание: глюкоза 10—20% + инсулин, растворы аминокислот до 1000 мл, зондовое питание.

7. Гепарин (фраксипарин, фрагмин) 150—200 ЕД/кг сут. подкожно.

8. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, реополиглюкин 400 мл.

9. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, гордокс, антагозан.

#### **Наиболее распространенные ошибки:**

— применение лазикса до ликвидации преренальных причин олиго-анурии;

— попытка консервативного ведения ренальной формы ОПН;

— нарушение водного баланса — гипергидратация;

— применение при ренальной форме ОПН осмотических диуретиков;

— применение ультрафильтрации с удалением большого количества жидкости (до 4—5 л) без использования всего арсенала консервативных мероприятий.

# ГЕСТОЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ (LIVER DISEASE)

**Желтухи, не связанные с беременностью:**

- Вирусный гепатит,
- Холелитиаз,
- Обменные,
- Токсические,
- Гемолитические,
- Сепсис.

**Желтухи, связанные с беременностью:**

- Холестатический гепатоз,
- Гестоз (гепатоз, HELLP-синдром),
- Жировая дистрофия печени.

Наиболее распространенные причины печеночной недостаточности во время беременности помимо гестоза: вирусный гепатит, острая желтая атрофия печени (acute fatty liver of pregnancy — AFLP), HELLP-синдром. Только при гестозе описано образование спонтанных подкапсульных гематом, некрозов паренхимы и спонтанный разрыв печени (Byrd D.E., 1996, Kларен M.F., 1998, Vipoughs A.K., 1998., Chan A.D., 1999).

## ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- эндогенная интоксикация;
- энцефалопатия;
- гемодинамический;
- геморрагический синдром;
- водно-электролитные нарушения;
- почечная недостаточность;
- септический.

Протезировать функцию печени в современных условиях практически невозможно, а указанные синдромы являются непосредственной угрозой жизни женщины. Гестоз, осложненный не-

достаточностью печени, требует экстренного родоразрешения после кратковременной подготовки, направленной, в основном, на восполнение белкового и гемокоагуляционного потенциала. При кровянистых выделениях из родовых путей и клинике желтухи показано экстренное оперативное родоразрешение.

## КЛИНИКА

**Дожелтушный период:** клиника гестоза средней или тяжелой степени в сочетании со слабостью, головокружением, головной болью, сухостью во рту, жаждой, тошнотой, тяжестью в эпигаст-

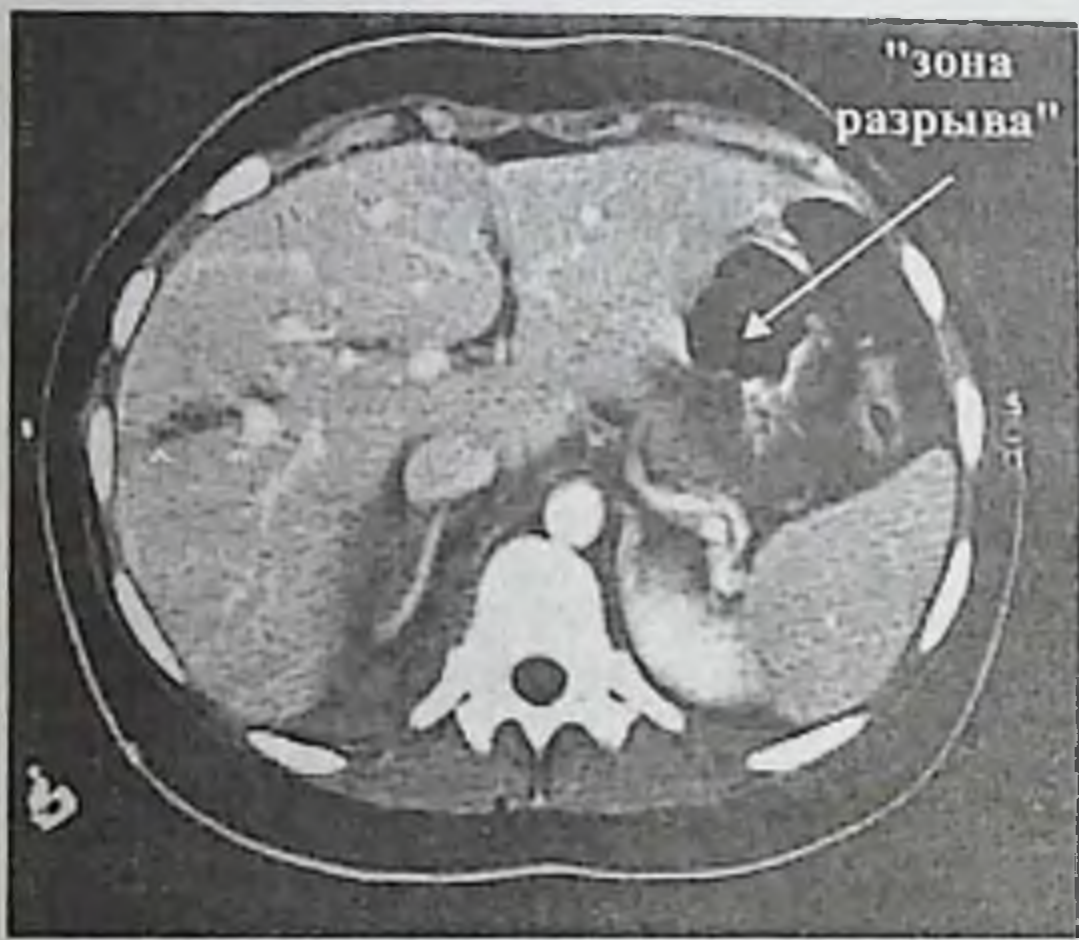


Рис. 8. Разрыв печени (компьютерная томография) тела.

ральной области, подъемом температуры, снижением массы тела.

**Желтушный период:** желтуха, рвота, боли в эпигастральной области, вздутие живота, асцит, уменьшение или увеличение размеров печени, сердечная недостаточность, геморрагический синдром, энцефалопатия, антенатальная гибель плода, внутрисосудистый гемолиз, РДСВ.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ЖЕЛТУХИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

### Манипуляции:

1. Срочное родоразрешение.
2. Катетеризация вен (центральной и периферической).
3. Перевод на ИВЛ.
4. Развертывание операционной.
5. Вызов доноров.
6. Катетеризация мочевого пузыря.
7. Подготовка к проведению плазмафереза, гемодиализа.

### Обследование:

1. Билирубин.

2. Мочевина и креатинин.
3. Параметры системы гемостаза.
4. Общий анализ крови и мочи.
5. ЦВД.
6. ЭКГ.
7. Осмолярность плазмы и мочи.
8. Определение границ печени.
9. Электролиты плазмы.
10. Свободный гемоглобин плазмы и мочи.
11. АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ, КФК.

#### **Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.

#### **Медикаментозная коррекция:**

1. Инфузионная терапия строится в объеме до 50 мл/кг и включает альбумин, свежезамороженную плазму, глюкозо-калиевую смесь, кристаллоиды, HES, декстраны.

2. При артериальной гипотонии и отсутствии эффекта от инфузии первых 800—1000 мл — подключение вазопрессоров (допмин, адреналин, мезатон, ангиотензинамид), АД поддерживать в пределах 90—110/70 мм рт. ст. Своевременная инотропная поддержка — важнейший компонент интенсивной терапии.

3. Гепатопротекторы и мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Vit. С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл в/м, цито-мак 35 мг, кокарбоксилаза 300 мг, липоевая кислота, никотиновая кислота 30—40 мг, компламин 900 мг, сирепар 5—10 мл, глутаминовая кислота 1% 400 мл, липостабил, викасол 10 мл в/в, витамины группы В, гептрал.

4. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, антагозан, гордокс.

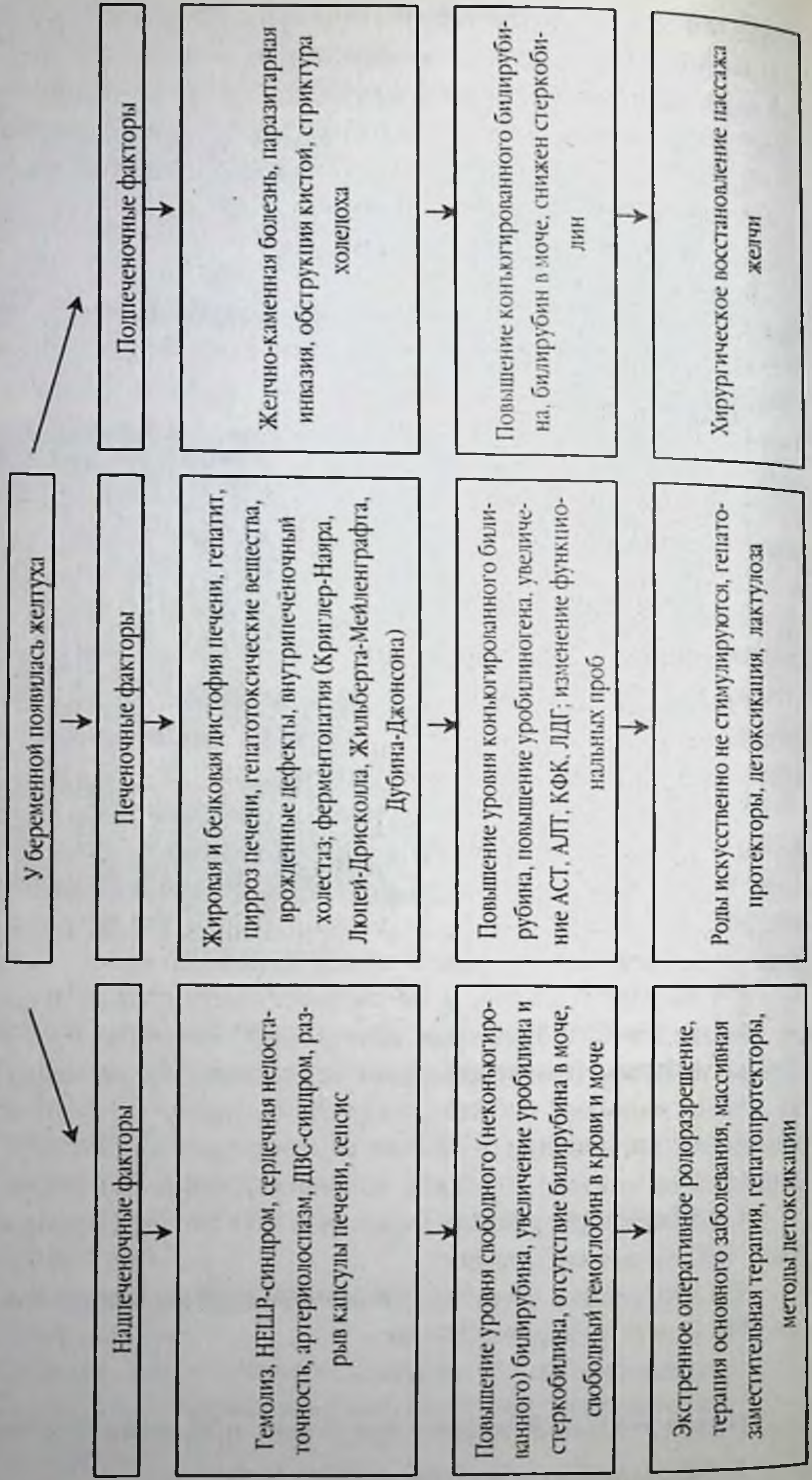
5. Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс до 200 мг в/в, эуфиллин 240 мг.

6. Актовегин 10—20 мл в/в.

#### **Положительный эффект при печеночной недостаточности:**

1. Остановлено кровотечение.

### Причины развития и лечебная тактика при печеночной недостаточности на фоне гестоза



2. АД сист. не менее 100 мм рт. ст.
3. Отсутствует цианоз.
4. Кровопотеря восполнена эритроцитсодержащими средами на 90—100%.
5. Эритроциты не менее  $2 \cdot 10^{12}$ .
6. Гемоглобин не менее 70 г/л.
7. Гематокрит не менее 25%.
8. ПТИ не менее 70%.
9. Время свертывания крови не более 10 мин.
10. Количество тромбоцитов не менее  $70 \times 10^9$ .
11. Фибриноген не менее 1,5 г/л.
12. На тромбоэластограмме — нормо- или гиперкоагуляция.
13. Диурез не менее 30 мл/ч.
14. Не нарастает содержание билирубина.
15. Нет резкого снижения содержания мочевины.
16. Общий белок не менее 50 г/л.

### ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА

#### Манипуляции:

1. ИВЛ в режиме ПДКВ (+5 см вод. ст.).
2. При продолжении ИВЛ более трех суток — трахеостомия.
3. Посев из трахеи и крови.
4. Стимуляция моторики ЖКТ.
5. Зондовое питание (изокал).
6. Эластическое бинтование нижних конечностей.

#### Обследование:

1. Билирубин.
2. Мочевина и креатинин.
3. Параметры системы гемостаза.
4. Общий анализ крови и мочи.
5. ЦВД.
6. ЭКГ.
7. R-грамма легких.
8. Осмолярность плазмы и мочи.
9. Определение границ печени.
10. Электролиты плазмы.
11. Свободный гемоглобин плазмы и мочи.
12. КЩС и газы крови.
13. Общий белок и его фракции.



14. Гликемия.
15. Аммиак.
16. УЗИ печени.

#### Медикаментозная терапия:

1. Гепатопротекторы и мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Vit. С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл в/м, цито-мак 35 мг, кокарбок-силаза 300 мг, липоевая кислота, никотиновая кислота 30—40 мг, компламин 900 мг, сирепар 5—10 мл, глутаминовая кислота 1% 400 мл, липостабил, викасол 10 мл в/в, витамины группы В, гептрал.
2. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс.ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД.
3. Гепарин фраксипарин (фрагмин) 150—200 ЕД/кг сут. подкожно.
4. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400 мл (указаны суточные дозы).
5. Ретаболил 1 мл в/м.
6. Антигистаминные препараты: димедрол 30 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл), циметидин 200—600 мг (указаны суточные дозы).
7. Актовегин 40—50 мл в/в.
8. Инфузионная терапия в объеме 2000—3000 мл: плазма 600 мл реополиглюкин 400 мл, альбумин 400 мл, растворы аминокислот, глюкоза 10—20 %, кристаллоиды, калия хлорид.
9. Антибактериальная терапия: роцефин 2—4 г/сут., метронидазол, тиенам, максипин.
10. Коррекция анемии эритроцитарной массой до трех суток хранения.
11. Витамины группы В.
12. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сут, аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг/сут.
13. Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция — гематокрит в пределах 25—35%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза: никотиновая кислота и компламин.

14. Профилактика желудочно-кишечного кровотечения: гистодил, квамател, фамотидин, альмагель, омепразон.

15. Внутрь лактулозу 15—45 мл 2—4 раза в сутки.

**Наиболее распространенные ошибки:**

— пролонгирование беременности при нарастании симптомов печеночной недостаточности как осложнения гестоза;

— недоучет тяжести и многообразия гемокоагуляционных расстройств при недостаточности печени.

# HELLP-СИНДРОМ

О п р е д е л е н и е: развитие на фоне клиники преэклампсии:

**H** — гемолиз (haemolyse).

**EL** — повышенный уровень печеночных ферментов (elevated liver enzymes).

**LP** — низкое количество тромбоцитов (low platelet count).

## ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза HELLP-синдрома лежит микроангиопатическая гемолитическая анемия как один из симптомов ДВС-синдрома, артериолоспазма, поражения печени и максимально тяжелое его проявление. Функциональная активность тромбоцитов резко повышена, в зоне микроциркуляции происходит интенсивное образование фибрина и разрушение эритроцитов. Помимо этого в печени обнаруживаются перипортальные некрозы и кровоизлияния с наложениями фибрина вплоть до разрыва капсулы печени. Массивный внутрисосудистый гемолиз ведёт к дальнейшему прогрессированию коагулопатии, поражению печени, развитию ОПН и РДСВ, метаболическому ацидозу, гемической гипоксии (Weinstein L., 1982, 1985, Зильбер А.П., 1993, Валленберг Х.С.С., 1998, D'Anna R., 1996, Malone F.D., 1998, Buist N.R., 1999, Chan A.D., 1999, Egertan R.S., 1999).

На фоне гестоза тяжелой степени формирование синдрома полиорганной недостаточности (РДСВ, ОПН, печеночная недостаточность, разрыв печени, ДВС-синдром, кровотечение) происходит чрезвычайно быстро.

Дифференцировать HELLP-синдром необходимо от острого вирусного гепатита, острой жировой дистрофии печени, мочекаменной болезни, идиопатической тромбоцитопенической пурпуры, гемолитического уремического синдрома, системной красной волчанки, отравления гемолитическими ядами, сепсиса.

## КЛИНИКА:

- артериальная гипертензия;
- боли в области печени;
- желтуха;
- тошнота, рвота;
- отеки, артериальная гипертензия;
- массивный внутрисосудистый гемолиз;
- тромбоцитопения;
- повышение уровня АЛТ, АСТ, КФК.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Оптимальным является оперативное родоразрешение.
2. Вызов доноров.
3. Катетеризация периферической вены, после коррекции коагулопатии — катетеризация магистральной вены.
4. Катетеризация мочевого пузыря.
5. УЗИ плода и органов брюшной полости.

### Обследование:

1. Кровь и моча на свободный гемоглобин.
2. Количество тромбоцитов, фибриноген, тесты паракоагуляции, время свертывания.
3. Билирубин.
4. АСТ, АЛТ, ЩФ.
5. Мочевина, креатинин.
6. Эритроциты, гемоглобин, гематокрит.

### Мониторинг:

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.

### Медикаментозная коррекция перед родоразрешением:

1. Инфузия бикарбоната натрия 4% — 400-600 мл, кристаллоидов 800 мл и стимуляция диуреза. Стимуляция диуреза лазиксом 20—40 мг.
2. Начать заместительную терапию свежезамороженной плазмой 600—800 мл.

Последствия острого массивного внутрисосудистого гемолиза независимо от этиологии

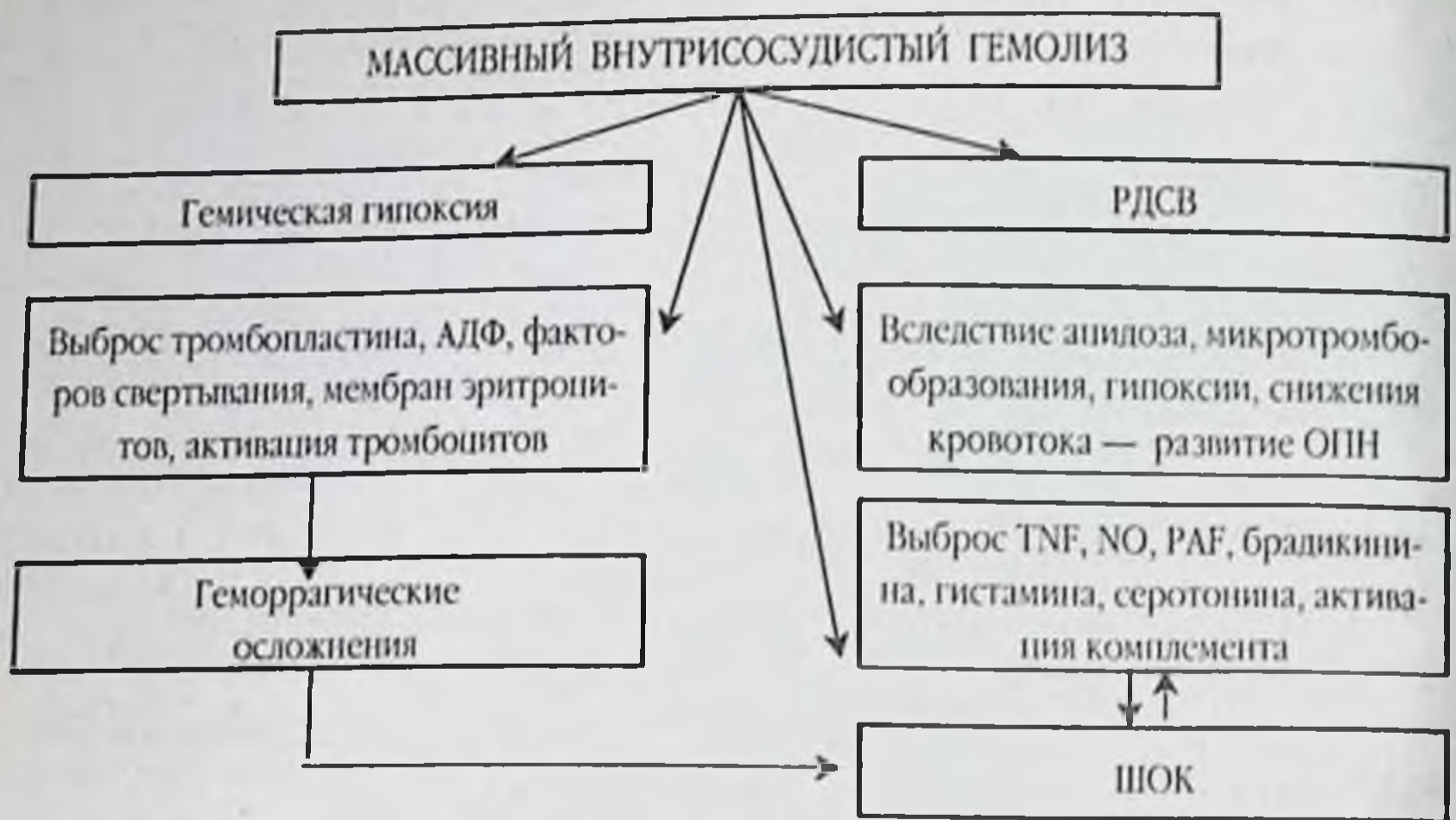
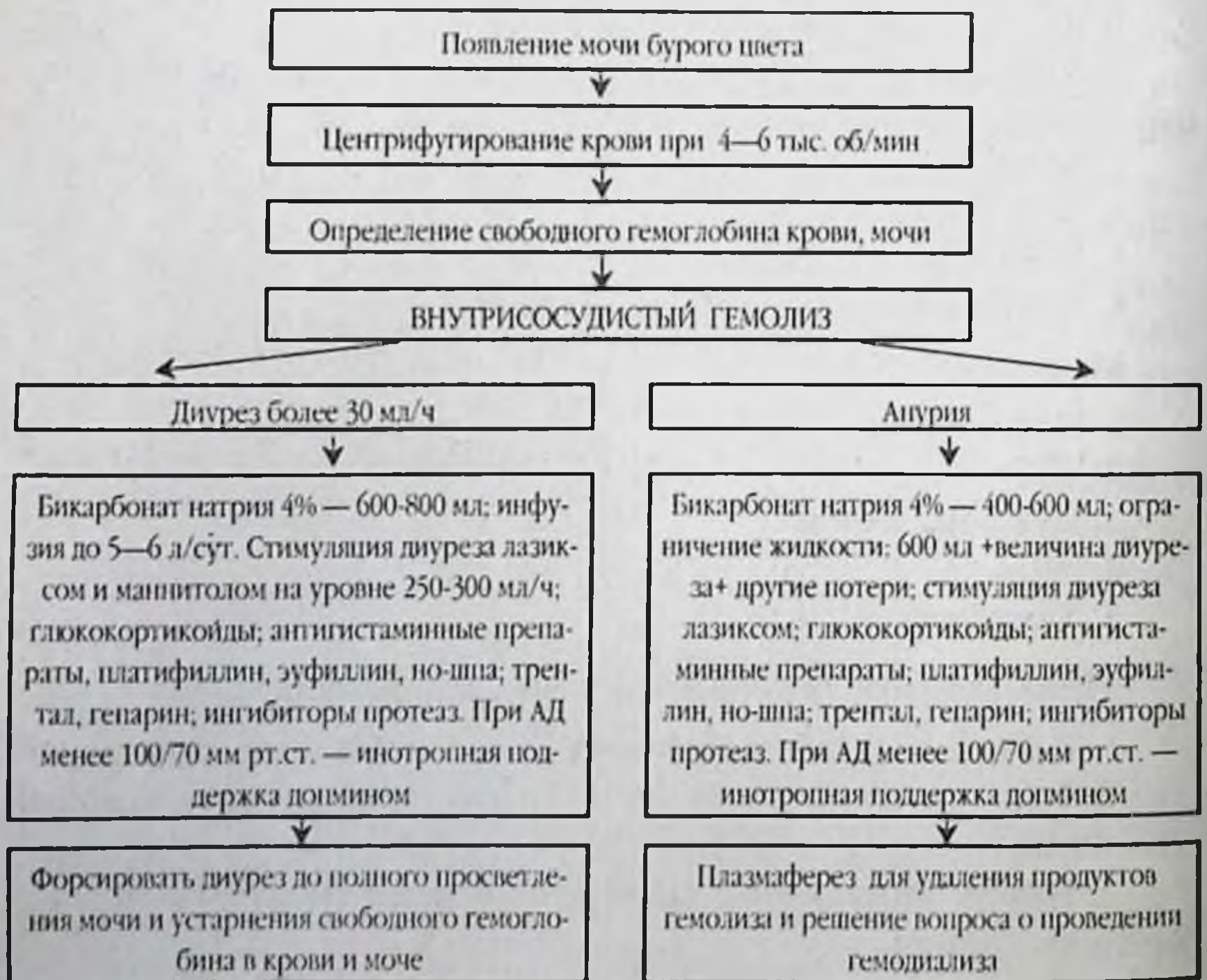


Схема 6.

Алгоритм действий при внутрисосудистом гемолизе независимо от этиологии



3. Мембраностабилизаторы — глюкокортикоиды, эссенциале, Vit C.

4. Гипотензивная терапия — магния сульфат 2 г/час в/венно.

5. Избегать применения дезагрегантов.

6. Ингибиторы протеаз.

Родоразрешение проводится в условиях глубокого наркоза (с включением промедола или фентанила) с ИВЛ. Во время операции продолжается активная заместительная терапия (свежезамороженная плазма, эритроцитарная взвесь).

После родоразрешения:

1. Продленная ИВЛ с ПДКВ. ИВЛ продолжается до ликвидации внутрисосудистого гемолиза, коррекции коагулопатии (количество тромбоцитов более  $100 \cdot 10^9$ ), регресса симптомов печеночной недостаточности, отсутствия признаков РДСВ II—III стадии.

2. Инфузионная терапия до 3—4 л/сут. с параллельной стимуляцией диуреза лазиксом до ликвидации внутрисосудистого гемолиза. При олигоанурии — см. ведение больных с ОПН.

3. Мембраностабилизаторы.

4. Гепатопротекторы.

5. Антибактериальная терапия (роцефин, левдацин, тиенам).

6. Ингибиторы протеаз.

## ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ ПРИ ГЕСТОЗЕ

(в дополнение к общепринятым)

Абсолютные:

1. Эклампсия во время беременности.

2. Экламптическая кома и кома любой другой этиологии.

3. Альвеолярный отек легких, РДСВ.

4. Судорожная готовность на фоне поверхностного наркоза.

5. Сочетание с шоком (геморрагическим, анафилактическим, септическим, гемотрансфузионным).

Относительные:

1. Прогрессирование острой коагулопатии.

2. При кровопотере во время операции более 15 мл/кг — продленная ИВЛ до стабилизации основных функций организма.

Искусственную вентиляцию легких не следует расценивать как основной способ лечения гестоза, однако гипоксия является важнейшим патогенетическим фактором развития полиорганной недостаточности и без ее устранения невозможно эффективное

проведение прочих мероприятий. ИВЛ проводится в режиме нормовентиляции ( $pCO_2$  30—40 мм рт. ст.). При явлениях судорожного синдрома синхронизация с респиратором достигается обязательным применением антидеполяризирующих миорелаксантов, в прочих случаях используются барбитураты + бензодиазепины + ГОМК и наркотические анальгетики. Первоначальные параметры: ДО — 8 мл/кг, МОД — 8—10 л/мин, Рвд — не более 20 см вод. ст.,  $FiO_2$  — 30%, вд/выд 1:2. При отсутствии судорог ИВЛ проводится в режиме SIMV до полного восстановления сознания и спонтанного адекватного дыхания.

При проведении ИВЛ более суток на отечественных респираторах необходимо проведение фибробронхоскопии.

### ЭКЛАМПСИЯ БЕЗ ИВЛ

Интенсивная терапия эклампсии без ИВЛ возможна при наличии следующих условий:

- приступ судорог возник при воздействии чрезвычайных стимулов (схватки, потуги) или в послеродовом периоде;
- после приступа эклампсии сохранены элементы сознания;
- артериальное давление во время приступа не превышает 170/100 мм рт. ст.;
- отсутствие субарахноидального кровоизлияния;
- отсутствие очаговой неврологической симптоматики;
- отсутствие других показаний к ИВЛ.

Женщина, перенесшая эклампсию, должна наблюдаться в условиях палаты реанимации и интенсивной терапии, или следует организовать индивидуальный пост.

### КРИТЕРИИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ИВЛ

(в дополнение к общепринятым)

1. Стабилизация гемодинамики.
2. Отсутствует судорожная готовность.
3. Восстановлено сознание.
4. Нет признаков РДСВ.
5. Не прогрессирует коагулопатия потребления.
6. Восстановлена кислородная емкость крови (Hb более 100 г/л).
7. Темп диуреза более 30 мл/час.

Указанных выше критериев и, в первую очередь, нормализации гемодинамики, необходимо достигать в течение первых суток

и планировать прекращение ИВЛ, которое должно сопровождаться ПОЛНОЙ отменой седативной терапии.

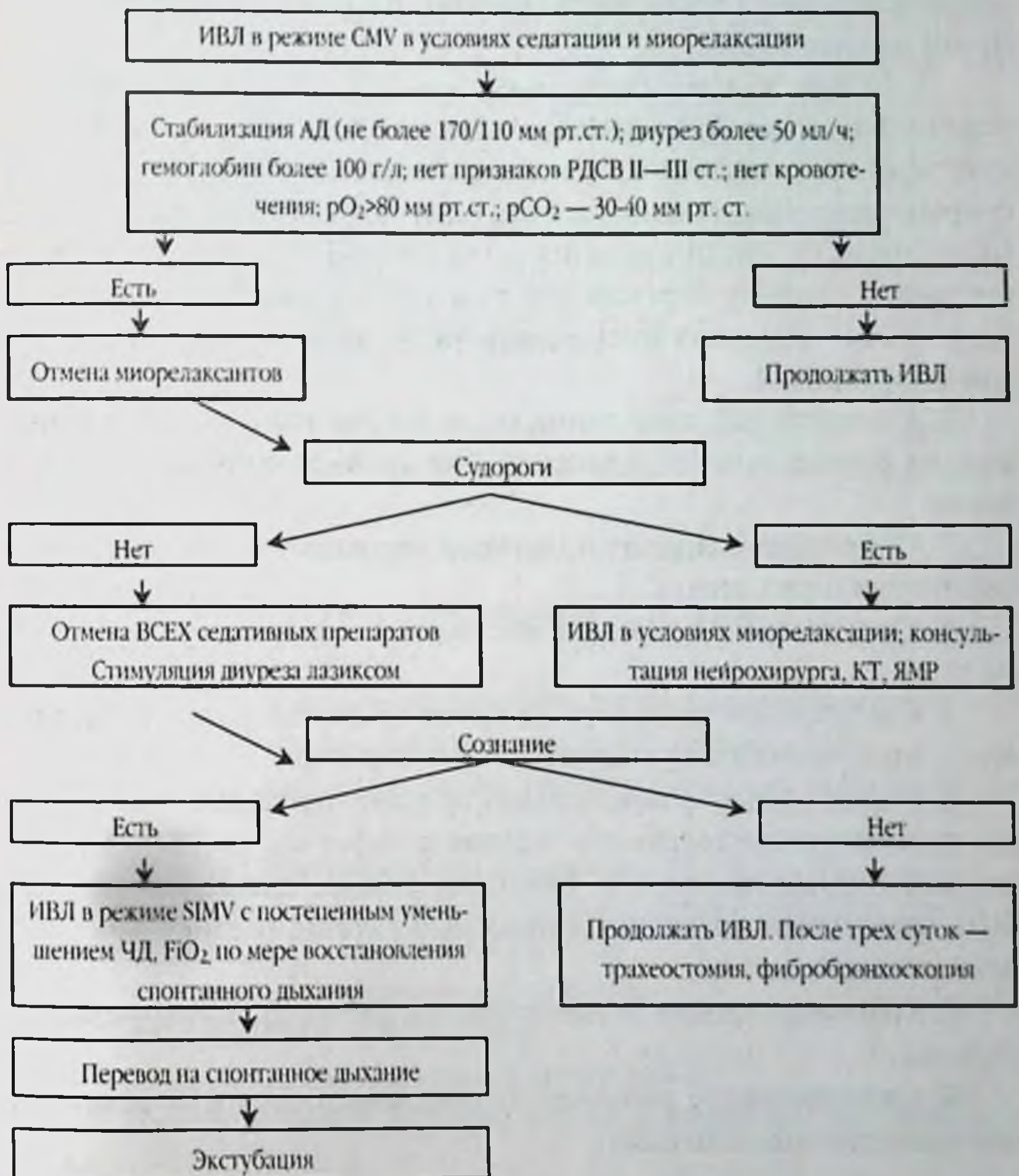
При кровоизлиянии в мозг и коматозном состоянии вопрос о прекращении ИВЛ в течение первых двух суток не ставится и проводится интенсивная терапия в полном объеме.

### Наиболее распространенные ошибки:

— проведение ИВЛ при отеке головного мозга на фоне тотальной миоплегии и глубокого медикаментозного сна в течение трех суток и более без попыток оценить неврологический статус,

Схема 9.

### Алгоритм прекращения ИВЛ при гестозе





стабилизировать основные показатели гомеостаза и перевести на вспомогательный режим, а затем и спонтанное дыхание;

— отсутствие адекватной санации трахеобронхиального дерева (фибробронхоскопия) при продлённой ИВЛ;

— использование режима гипервентиляции с  $p\text{CO}_2$  20—25 мм рт ст., что не позволяет прекратить ИВЛ, поддерживает отек и ишемию головного мозга.

## ТРАНСПОРТИРОВКА ЖЕНЩИН С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ГЕСТОЗА

При решении вопроса о транспортировке беременных с тяжелыми формами гестоза необходимо руководствоваться следующими положениями:

1. Если в том лечебном учреждении, где находится женщина, невозможно квалифицированное оказание помощи, а именно: отсутствует круглосуточный пост анестезиолога-реаниматолога, нет современной дыхательной аппаратуры или достаточного спектра медикаментов для проведения интенсивной терапии и, наконец, нет опыта ведения беременных с осложненными формами гестоза, то в этих условиях риск родоразрешения на месте выше риска транспортировки.

2. Отсутствуют симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или кровотечения другой этиологии.

3. Сохранено сознание и спонтанное адекватное дыхание, нет симптомов отека легких.

4. Отсутствуют признаки массивного внутрисосудистого гемолиза.

5. Санитарный транспорт во время транспортировки позволяет проводить минимальную интенсивную терапию.

6. Перед транспортировкой обязательно проведение подготовки: гипотензивная терапия — магния сульфат в/в до 10—15 г, антигистаминные препараты, бензодиазепины, промедол. Должен быть установлен постоянный венозный катетер (периферический, центральный).

7. Транспортировка осуществляется анестезиологом-реаниматологом.

8. Окончательное решение о транспортабельности женщины принимается коллегиально.

# ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ВАГИНАЛЬНЫХ РОДОВ ПРИ ГЕСТОЗЕ

I период родов: эпидуральная блокада: 80—120 мг лидокаина через 2 ч. или микроструйно, тримекаин 3% 6—8 мл через 2 ч., бупивакаин 0,5% 4—6 мл через 4 ч., ропивакаин 0,5% 4—6 мл. Для эффективной эпидуральной блокады следует ориентироваться не на интервалы введения анестетика, а на клинические признаки окончания эффекта ЭБ, и не допускать появления болевого синдрома и повышения артериального давления. В начале I-го периода возможно введение в эпидуральное пространство наркотических анальгетиков — промедола 10 мг или морфина 5 мг, альфентанила, ремифентанила или фентанила 50—100 мкг.

**Показания к эпидуральной анестезии во время родов:**

- непереносимые болезненные ощущения роженицы во время схваток;
- аномалии родовой деятельности;
- наличие гестоза;
- роды у женщин с экстрагенитальной патологией (гипертоническая болезнь, пороки сердца, заболевания органов дыхания, почек, высокая степень миопии);
- родоразрешение при помощи акушерских щипцов.

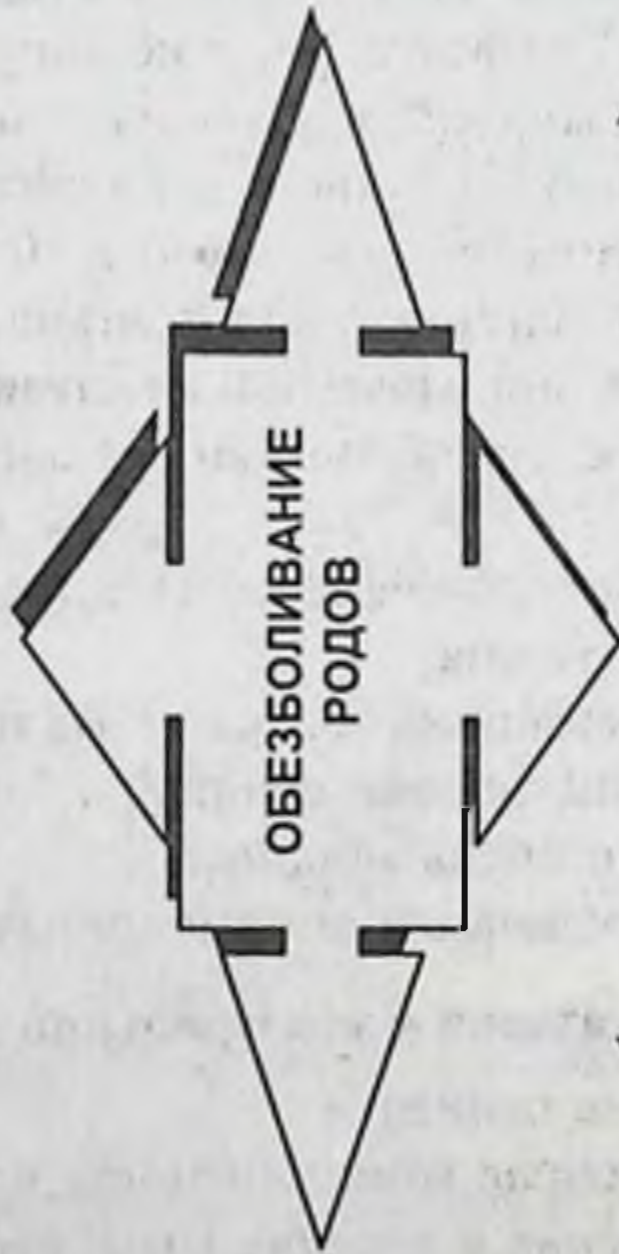
**Противопоказания к эпидуральной анестезии:**

- нежелание пациента;
- недостаточная компетентность врача в технике обезболивания, его проведения и лечения возможных осложнений;
- выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация);
- артериальная гипотония (АД менее 90/50 мм рт. ст.);
- нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции и тромбоцитопении — менее  $100 \times 10^9$ ;
- гнойное поражение места пункции;
- деформация позвоночника;
- непереносимость местных анестетиков;
- консервативное ведение родов у женщины с рубцом на матке;

Методы обезболивания родов

**НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ**

- Промедол
- Морфин
- Фентанил
- Омнопон
- Альфентанил
- Ремифентанил



**НЕНАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ:**

- Стадол
- Но-шпа
- Баралгин
- Трамал
- Кетанов
- Клофелин

**ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ**

- Закись азота
- Трихлорэтилен
- Энфлюран
- Изофлюран

**РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ:**

- Эпидуральная
- Каудальная
- Спинальная
- Спино-эпидуральная

**ПСИХОПРОФИЛАКТИКА**

**ЭЛЕКТРОАНАЛЬГЕЗИЯ**

- неправильное положение плода;
- у больной с фиксированным сердечным выбросом (искусственный водитель ритма сердца, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, выраженный стеноз митрального клапана).

Другой вариант обезболивания 1 периода родов: применение наркотических анальгетиков — морфина 10 мг или промедола 20—40 мг в/м в сочетании с баралгином 10 мл, максиганом, но-шпа, атропином. Можно использовать так же ненаркотические анальгетики: кеторолак, стадол (морадол).

2 период родов: при поступлении женщины с тяжелой формой гестоза в роддом в потугах проводится общее обезболивание (барбитураты 5—6 мг/кг, диприван 2—3 мг/кг, промедол 10—20 мг, седуксен 10—20 мг) В этом случае все должно быть готово для проведения ИВЛ новорожденному.

3 период родов: различные манипуляции (осмотр, ручное обследование полости матки, ушивание разрывов мягких тканей) выполняются под эпидуральной анестезией или внутривенным наркозом барбитуратами, диприваном, дормикумом, масочным наркозом фторотаном 1,5—2 об% + O<sub>2</sub>.

#### НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ

- неэффективное обезболивание родов;
- отсутствие эффективной гипотензивной терапии во время родов.

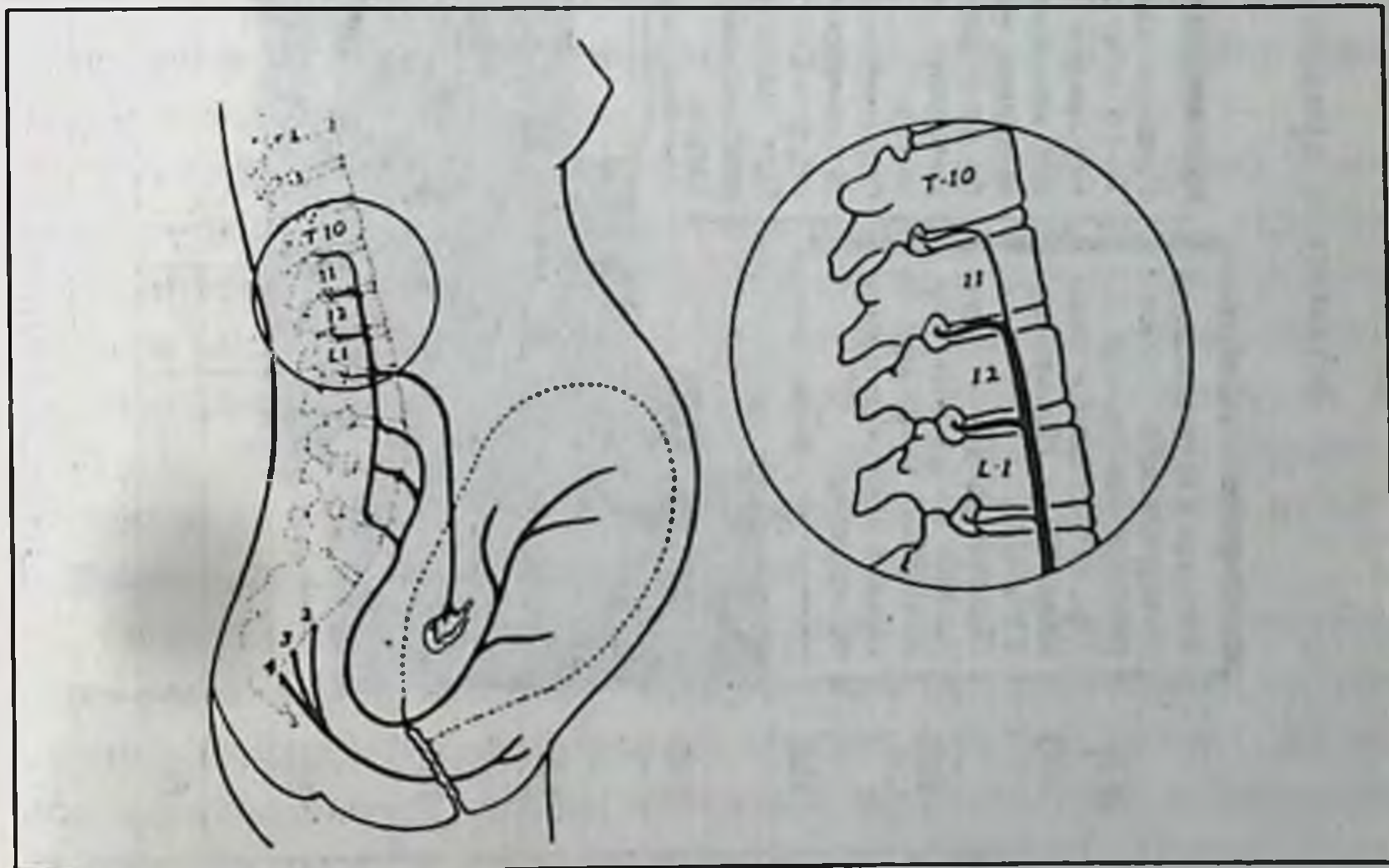
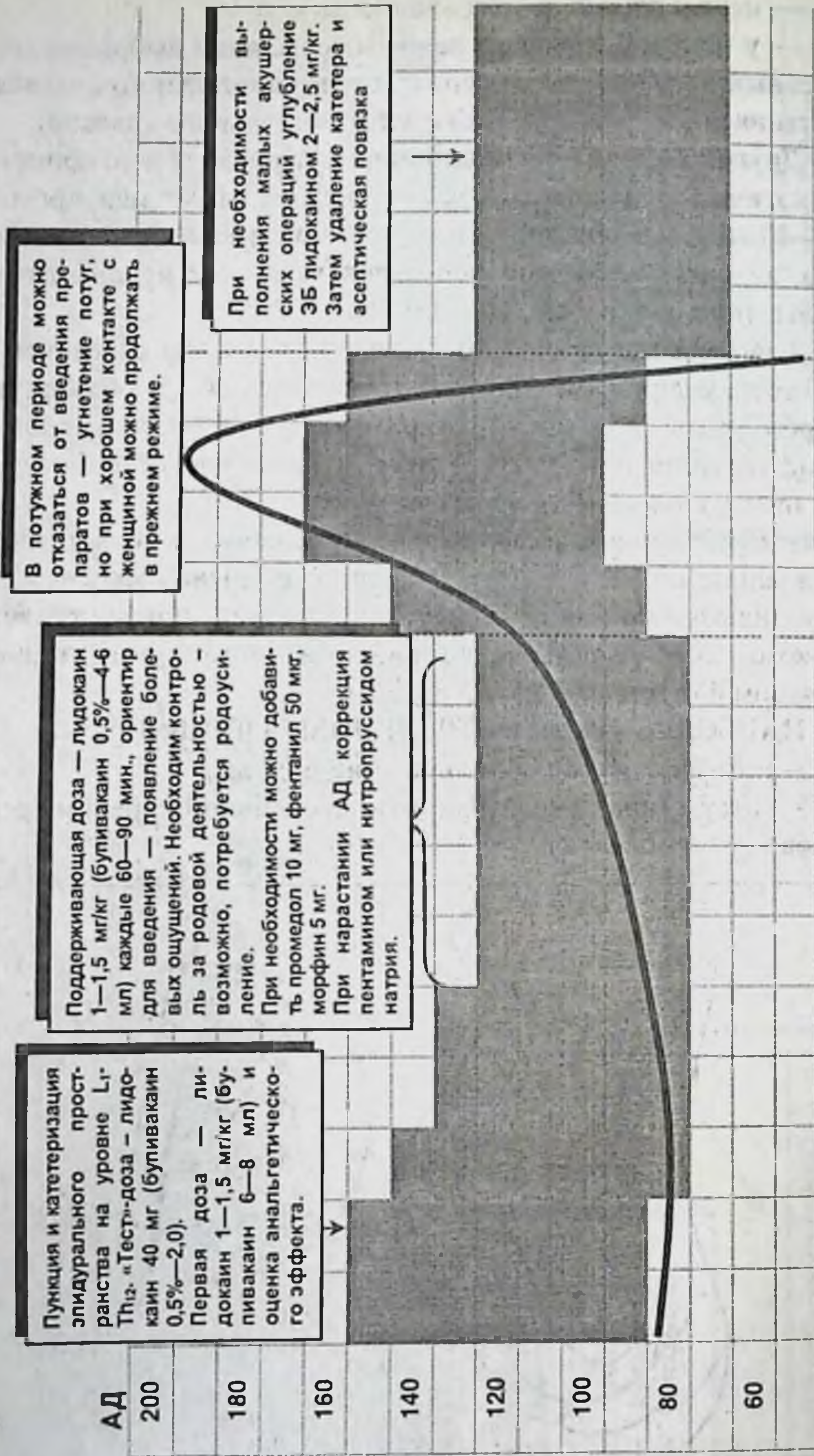


Рис. 9. Уровни иннервации беременной матки и родовых путей (по S.M. Shnider, 1993).

Технология проведения эпидуральной анестезии в родах



# АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ У ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ

## АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ГЕСТОЗА

Традиционная двухэтапная схема анестезиологического пособия с поверхностной анестезией на этапе операции до извлечения плода при гестозе является неадекватной ввиду отсутствия анальгетического эффекта и отсутствия нейро-вегетативной блокады, что приводит к моделированию артериальной гипертензии, соответствующей гестозу максимальной степени тяжести и, в ряде случаев, провоцирует кровоизлияние в мозг, отек легких, ОПН, ДВС-синдром у матери и тяжелую гипоксию у плода, что связано со снижением маточного кровотока (рис. 10). При тяжелых формах гестоза показано родоразрешение только в условиях максимальной защиты.

В качестве иллюстрации приводим данные артериального давления во время операции кесарева сечения у женщин с преэклампсией и эклампсией в условиях вводного наркоза тиопенталом натрия в дозе 5—7 мг/кг (табл. 19).

Как видно из представленных данных, в группе умерших женщин при разрезе кожи в условиях неадекватного вводного наркоза моделируется гестоз крайней степени тяжести по уровню артериального давления, что в двух (10%) случаях явилось причиной интраоперационного кровоизлияния в мозг и летального исхода, в двух способствовало развитию HELLP-синдрома, в трех — провоцировало развитие коматозного состояния после операции ввиду выраженного отека головного мозга с очагами ишемии.

Оптимальным сроком для родоразрешения является промежуток относительной стабилизации гемодинамики при проведении интенсивной терапии тяжелой формы гестоза, а в том случае, когда операция начинается на фоне повторной декомпенсации, обеспечить адекватную анестезиологическую защиту значительно труднее.



Рис 10. Изменение артериального давления, концентрации норадреналина и маточного кровотока при стрессе. (по S.M. Shnider, 1993).

Таблица 19.

Показатели артериального давления у женщин с преэклампсией и эклампсией при операции кесарева сечения ( $M \pm m$ )

Этап операции кесарева сечения	Женщины, родоразрешенные оперативным путём					
	Живые (n=59)			Умершие (n=18)		
	АД сист мм рт. ст.	АД диаст мм рт. ст.	САД мм рт. ст.	АД сист мм рт. ст.	АД диаст мм рт. ст.	САД мм рт. ст.
Перед операцией	151,6±4,8	100±3,1	117,2±3,6	170±6,8	106±4,2	127,3±5,2
При разрезе кожи	151,4±4,9	102,1±2,7	119,5±3,2	<b>185±9,0*</b>	<b>128±4,6*</b>	<b>147±5,9*</b>
После извлечения плода	138±4,9*	96,1±3,2	109±3,6	142±8,5*	99±6,0*	113±6,4*

Примечание: \* —  $p < 0,05$  по отношению к исходному уровню.

## ВНУТРИВЕННЫЙ НАРКОЗ С ИВЛ

Применение наркотических анальгетиков и седативных средств обеспечивает максимальную защиту организма матери при операционном стрессе и антенатальную защиту плода. При этом варианте анестезии необходимы условия для проведения продленной ИВЛ новорожденному.

— Подготовка: см. лечение преэклампсии.

— Премедикация: атропин (метаин) 0,5 мг, димедрол 20 мг, фентанил (ремифентанил) 70—100 мкг (1—1,5 мг/кг), промедол 20 мг, морфин 10 мг.

— Миоплегия при интубации трахеи: деполяризующие миорелаксанты.

— Вводный наркоз: (и/или) тиопентал натрия или гексенал 7—8 мг/кг, бристол 1,5—2 мг/кг, диприван 2,5—3 мг/кг, закись азота 2:1.

— Поддержание анестезии: промедол 20—30 мг или фентанил 100—200 мкг, закись азота, дроперидол, бензодиазепины. Допустимо применение этрана или изофлюрана (форан) в концентрации 0,25—0,75 об.%

— Релаксант: ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.

— Терапия: см. терапию преэклампсии.

— Дальнейшая тактика: продленная ИВЛ в условиях миорелаксации и седатации бензодиазепинами и наркотиками.

## 2. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Проведение эпидуральной анестезии требует высокой квалификации от анестезиолога-реаниматолога и может использоваться как изолированный вариант и как компонент комбинированной анестезии в тех случаях, когда требуется ИВЛ. Как изолированный вариант эпидуральная анестезия при операции кесарева сечения может использоваться только при гестозах легкой и средней степени тяжести, при тяжелых формах гестоза необходимо проведение ИВЛ во время операции. Резкое снижение АД при регионарной анестезии (систолическое АД менее 100 мм рт. ст.) приводит к такому же снижению маточного кровотока и острой гипоксии плода. Применение эпидуральной анестезии, которая вызывает меньшие колебания артериального давления, предпочтительнее.

Пункция и катетеризация эпидурального пространства производится на уровне  $L_1—Th_{x—xii}$ , катетер проводится на 3 см вверх. Тест-доза лидокаина — 40 мг. Через 5 мин при отсутствии призна-



Схема традиционной, двухэтапной анестезии при операции кесарева сечения

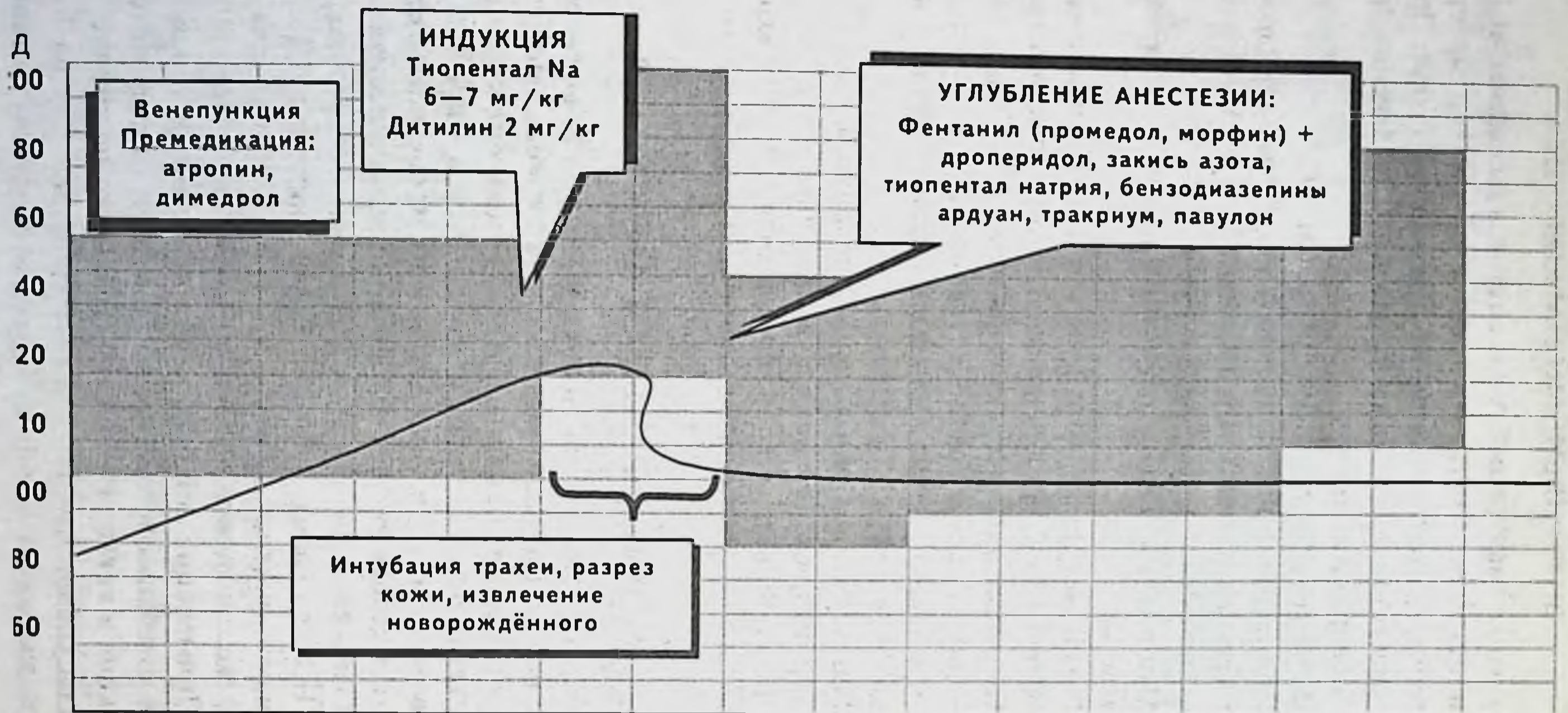


Схема анестезиологического пособия с использованием наркотических анальгетиков, бриетала или дипривана у женщины с тяжелыми формами гестоза.

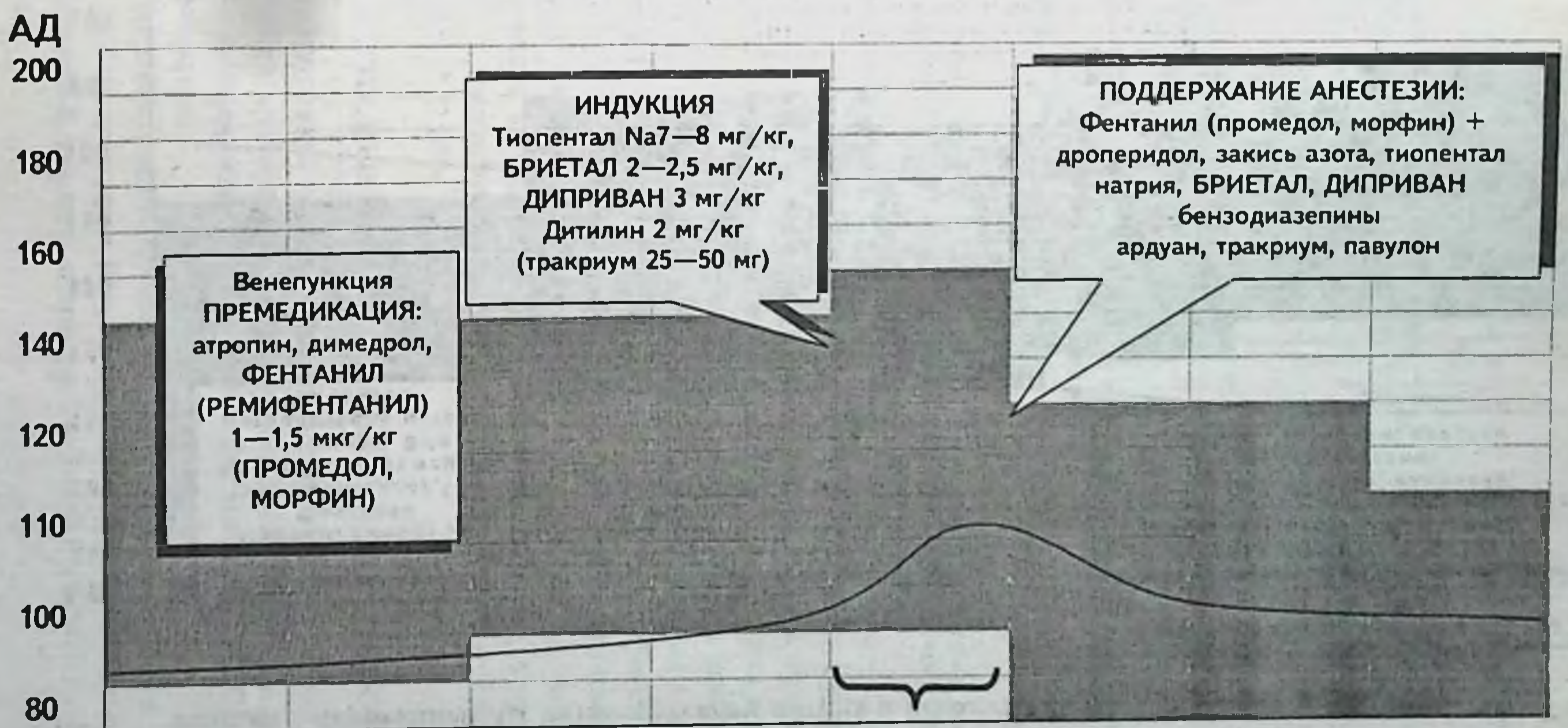


Схема анестезиологического пособия при операции кесарева сечения у женщины с коррекцией АД нитропруссидом натрия и использованием этрана или изофлюрана

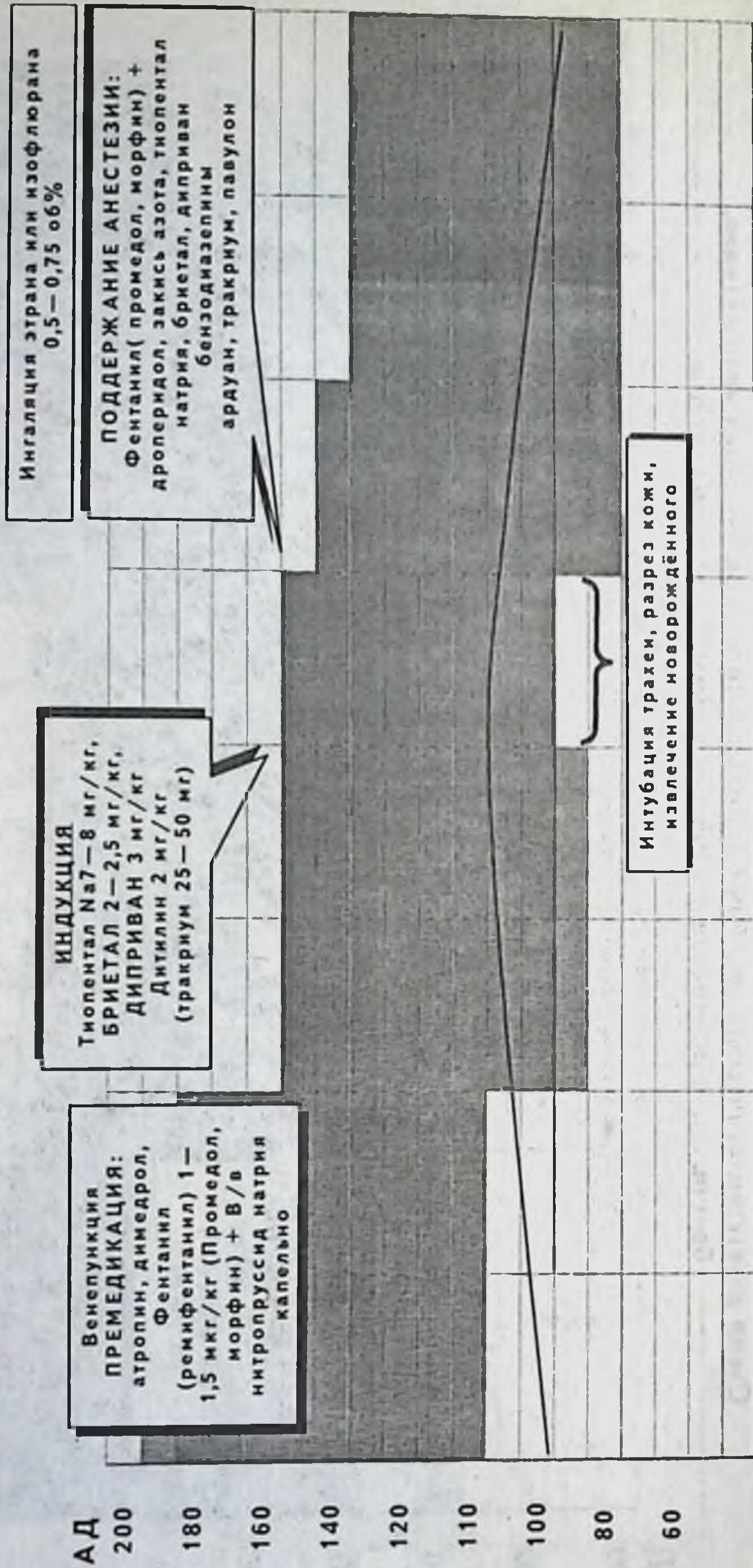




Рис. 11. Изменение артериального давления и маточного кровотока при спинальной анестезии и после введения вазопрессоров (по S.M. Shnider, 1993)

ков спинномозговой анестезии вводится основная доза — 3 мг/кг лидокаина + адреналин 1:200 000. (тримекаин 3% 20 мл, бупивакаин (ропивакаин) 0,5%—15-20 мл) Для седатации используется диприван в/в или барбитураты 100—200 мг. После извлечения плода в эпидуральное пространство вводится либо фентанил (альфентанил) 50—100 мкг, либо промедол 10 мг или морфин 5 мг, а для седатации можно использовать бензодиазепины (дормикум). Введение местных анестетиков с наркотическими анальгетиками продолжается в послеоперационном периоде для обезболивания и восстановления функции кишечника. Этот вариант анестезии обеспечивает адекватную анальгезию и эффективную нейро-вегетативную блокаду (рис. 11).

### АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

— **Подготовка:** минимальная продолжительность при наличии источника кровотечения. При выраженной артериальной гипотонии — подключение допмина до восполнения ОЦК. Противопоказан фторотан.

— **Премедикация:** преднизолон 60—90 мг, атропин (метацин) 0,5—0,7 мг, димедрол 10—20 мг, фентанил (ремифентанил).

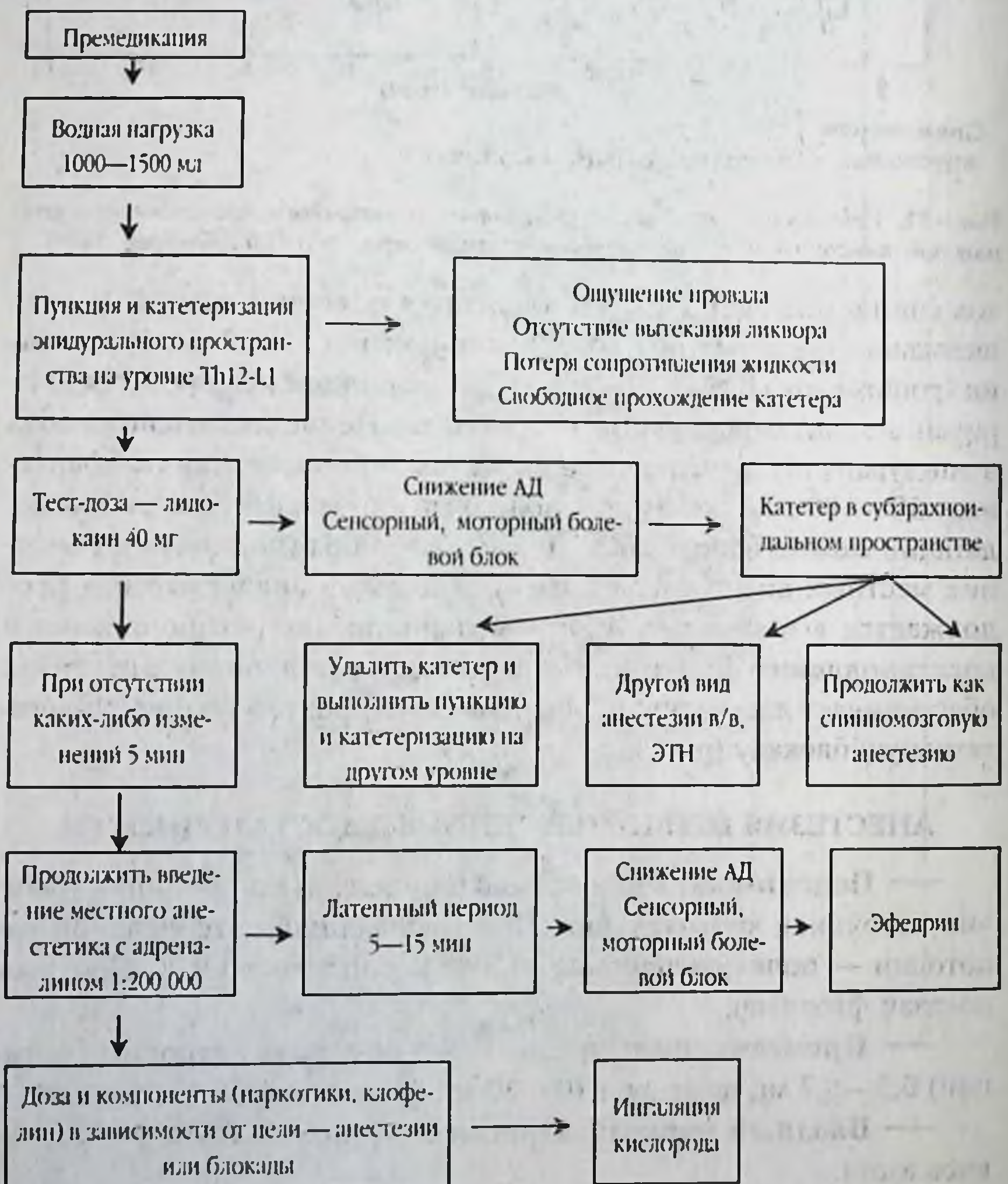
— **Вводный наркоз:** калипсол 2—3 мг/кг, ГОМК 2—4 г, закись азота.

— Миоплегия при интубации трахеи: деполяризующие миорелаксанты дитилин, листенон, мио-релаксин 2 мг/кг. При тяжелой печеночной недостаточности возможно пролонгирование действия деполяризующих миорелаксантов до нескольких часов после операции.

— Поддержание анестезии: калипсол, ГОМК, фентанил, бензодиазепины, закись азота.

Схема 15.

Алгоритм выполнения эпидуральной анестезии (блокады)



- Релаксант: депполяризующие (листенон, дитилин) ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.
- Терапия: см. терапию печеночной недостаточности.
- Дальнейшая тактика: восполнение кровопотери на операционном столе и только при стабильной гемодинамике — транспортировка в палату ИТ.

## АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПН

### ОПЕРАЦИЯ ВЫПОЛНЯЕТСЯ ТОЛЬКО ПО ЖИЗНЕННЫМ ПОКАЗАНИЯМ !

**Подготовка:** учет гидробаланса. При выраженной гипергидратации ультрафильтрация или гемодиализ должны предшествовать операции. Коррекция метаболического ацидоза трисамином и бикарбонатом Na.

— Премедикация: атропин (метацин) 0,5 мг, димедрол 10 мг, фентанил (альфентанил, ремифентанил) 100 мкг.

— Вводный наркоз: ГОМК 4 г, калипсол 2 мг/кг, седуксен 10 мг закись азота.

— Миоплегия при интубации трахен: антидеполяризующие миорелаксанты (тракриум).

— Поддержание анестезии: калипсол, ГОМК, фентанил, седуксен, закись азота, этран, форан.

— Релаксанты: антидеполяризующие.

— Терапия: кровопотеря должна быть восполнена на операционном столе. Объем инфузионной терапии 600 мл + диурез и объём кровопотери.

— Дальнейшая тактика: продленная ИВЛ и проведение гемодиализа.

### НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ:

— при выраженной артериальной гипертензии проведение поверхностного наркоза на этапе до извлечения плода;

— начало анестезии без проведения предоперационной подготовки при отсутствии кровотечения.

# ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК

## ЭТИОЛОГИЯ

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- предлежание плаценты;
- гипотония матки;
- разрыв матки;
- эмболия околоплодными водами;
- коагулопатическое кровотечение;
- интимное прикрепление плаценты;
- печеночная недостаточность;

## ПАТОГЕНЕЗ

В ответ на снижение ОЦК при кровопотере организм отвечает рядом компенсаторных реакций, которые при неустраненной причине шока трансформируются в патологические (табл. 20).

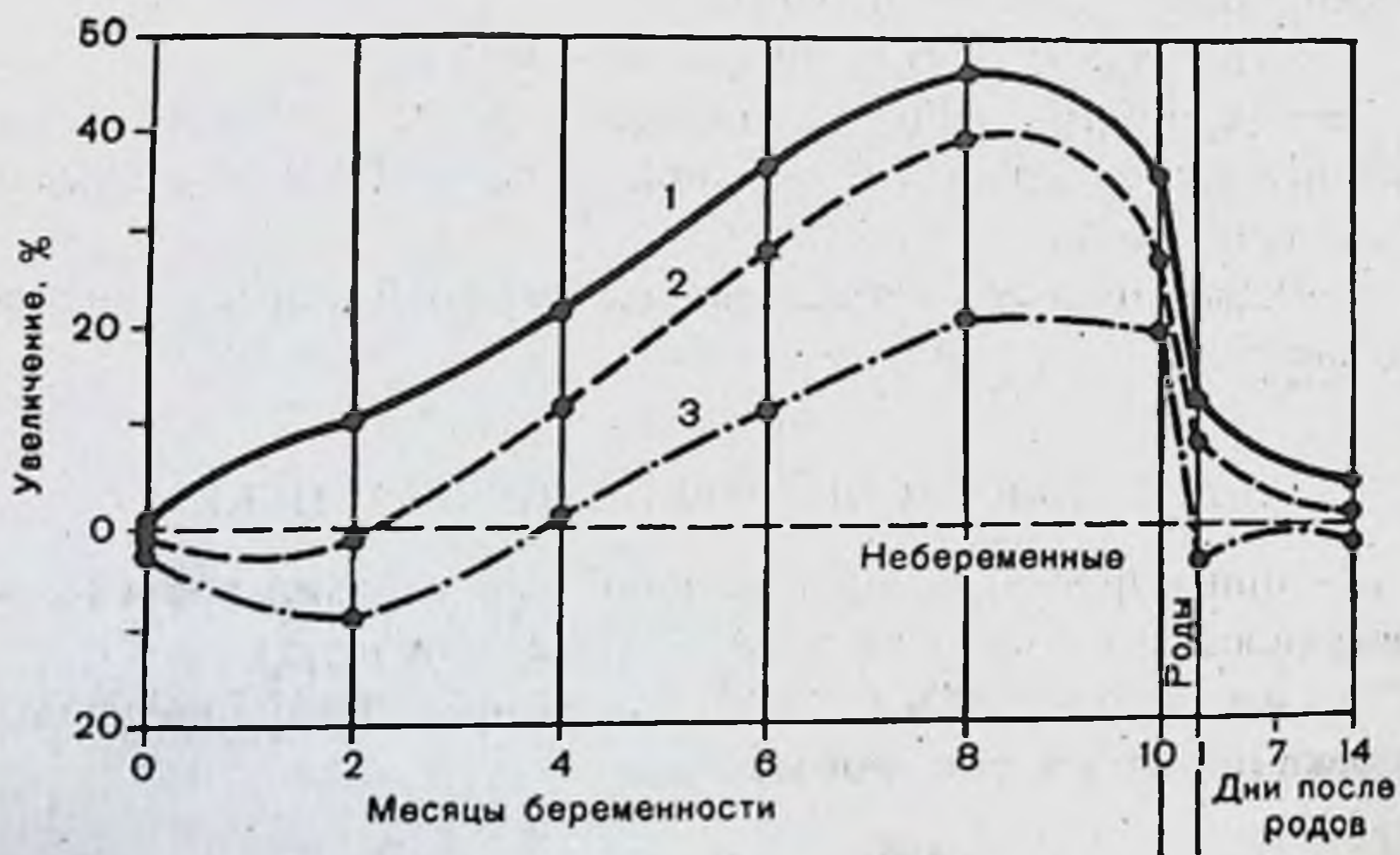


Рис. 12. Изменение объема плазмы (1), крови (2) и эритроцитов (3) во время беременности (по Вониса).

**Реакции организма при массивной кровопотере  
и формировании шока**

Адаптивные реакции	Декомпенсация
Выброс стресс-гормонов (АКТГ, СТГ, ТТГ, АДГ, кортизол, катехоламины, ренин-ангиотензин-альдостерон, глюкагон)	Истощение функции эндокринных желез и гормональная недостаточность
Вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артериовенозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство	Тканевая гипоперфузия и гипоксия, метаболический ацидоз, гиповолемия
Выброс тромбоксана, NO, TNF, PAF, брадикинина и т.д.	Расширение сосудов и нарушение проницаемости
Задержка Na и воды	Олигоанурия
Активация коагуляции	ДВС-синдром
Тахикардия	Сердечная недостаточность
Одышка	Повышение цены дыхания
Повышение вязкости крови	Нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции
Аутогемодилузия	Внеклеточная и клеточная дегидратация
Переход метаболизма на анаэробный гликолиз	Недостаток энергии

При прогрессировании шока формируется полиорганная недостаточность: РДСВ, ОППН, декомпенсация ДВС-синдрома, сердечная недостаточность, отек головного мозга, и процесс вступает в необратимую фазу, летальность при которой составляет 70—80%.

В акушерской практике, особенно при наличии гестоза, переход в стадию полиорганной недостаточности происходит очень быстро, поскольку предпосылки для ее развития уже сформированы.

Единственная физиологическая компенсаторная реакция при беременности — увеличение ОЦК, — и та отсутствует при гестозе.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Для оценки тяжести при геморрагическом шоке практическое значение имеет не абсолютная величина кровопотери, а

## Степени тяжести геморрагического шока.

I степень	АД сист 90—100 мм рт. ст., ЧСС до 100 в мин, кровопотеря до 1 л, дефицит ОЦК до 15%
II степень	АД сист 70—90 мм рт. ст., ЧСС 100—110 в мин, кровопотеря 1—1,5 л, дефицит ОЦК 15—20%
III степень	АД сист менее 70 мм рт. ст., ЧСС 110—120 в мин, кровопотеря 1,5—2 л, дефицит ОЦК 20—30%
IV степень	терминальная, АД и пульс на периферических артериях не определяются

то, как организм женщины на это реагирует, от резерва адаптации, который резко снижен при гестозе, экстрагенитальной патологии.

**КОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК** — снижение ОЦК до 20%. Артериальное давление в пределах 70—90 мм рт. ст., тахикардия до 110 в мин, ЦВД нормальное или умеренно снижено, СИ — 3—3,5 л/мин/м<sup>2</sup>. Сознание ясное, бледные теплые кожные покровы, жажда, сухость во рту, темп диуреза более 30 мл/ч. Активация коагуляции, и может быть компенсированный ДВС-синдром, компенсированный метаболический ацидоз. Гемоглобин 80—90 г/л.

**ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК** — снижение ОЦК более 20%. Артериальное давление ниже 70 мм рт. ст., тахикардия более 120 в мин, ЦВД отрицательное, СИ менее 3 л/мин/м<sup>2</sup>. Эйфория, бледные, мраморные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз. Резкая жажда. Олигоанурия (темп диуреза менее 30 мл/ч). Явные признаки ДВС-синдрома, декомпенсированный метаболический ацидоз. Резкая одышка, поверхностное дыхание.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Катетеризация центральной вены.
2. Ингаляция увлажненного кислорода.
3. Контроль диуреза.
4. Для остановки кровотечения акушерами должно быть выполнено: ручное обследование полости матки, наложение клемм



по Генкелю, введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин).

5. Развертывание операционной.

**Обследование:**

**Обязательное:**

1. Эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген.
2. Диурез.
3. ЦВД.

**При стабилизации состояния:**

1. Р-графия легких.
2. ЭКГ.
3. КЩС и газы крови.

**Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД
2. ЧСС
3. Пульсоксиметрия
4. ЭКГ
5. Температура тела

**Медикаментозная терапия:**

1. Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Объем инфузионной терапии: 200% от объёма кровопотери.

Восполнение кислородной ёмкости крови на 100%: эритроцитарная масса (взвесь) до трех суток хранения. Основная задача — обеспечить адекватный транспорт и потребление кислорода.

Ориентиры для проведения гемотрансфузии — гемоглобин менее 100 г/л, потребление кислорода  $\dot{V}O_2$  менее — 110—160 мл/(мин\*м<sup>2</sup>).

Потребление кислорода рассчитывается по следующей формуле:

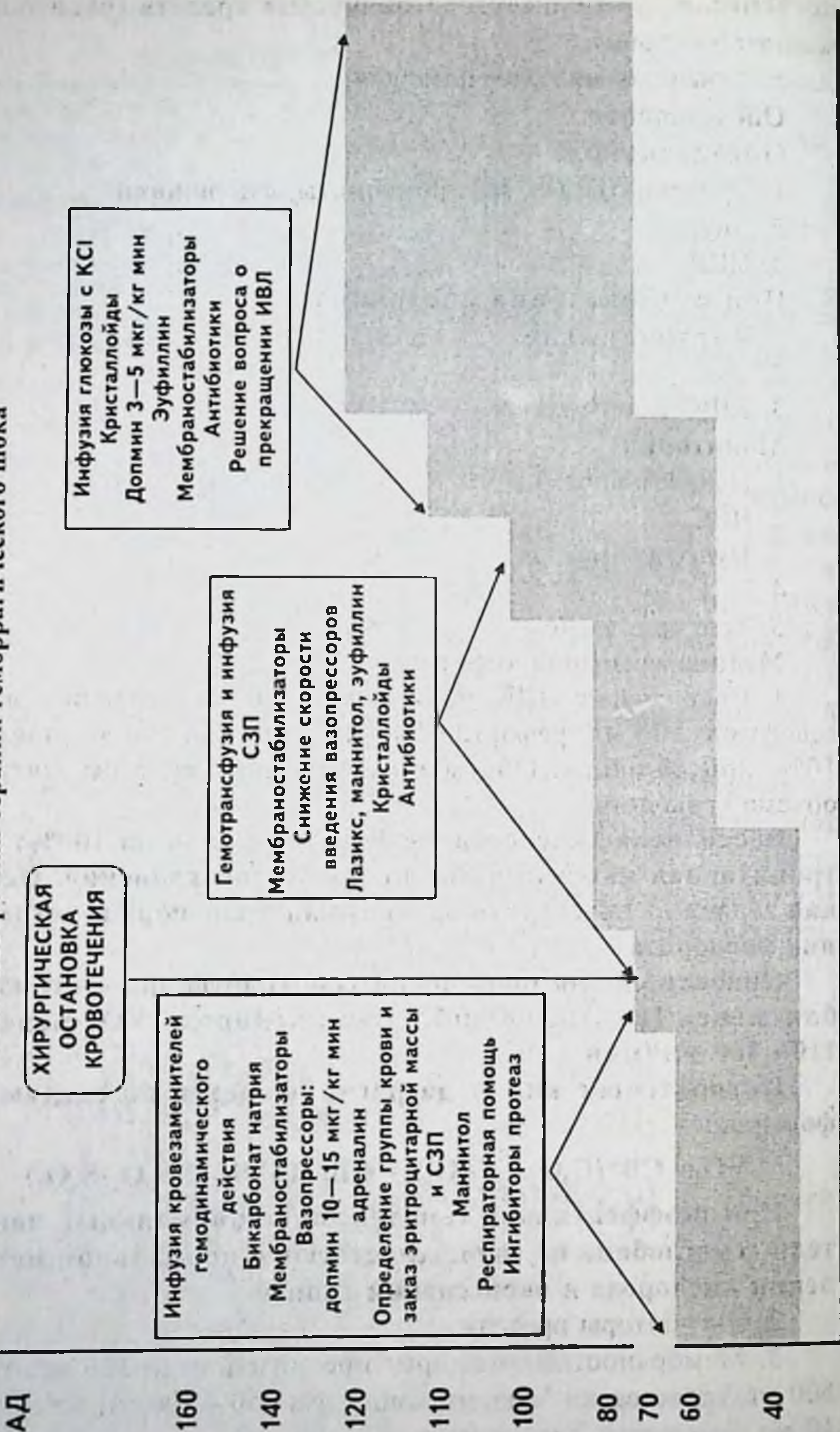
$$\dot{V}O_2 = CB * (C_aO_2 - C_vO_2) = CB * (13 * Hb) * (S_aO_2 - S_vO_2)$$

При неэффективной гемодинамике нормальные показатели гемоглобина не свидетельствуют о нормальном потреблении кислорода и оксигенации тканей.

2. Ингибиторы протеаз.

3. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Vit. C 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 250—500 мг, эссенциале 10 мл, токоферол 2 мл, цито-мак 35 мг.

Схема построения терапии геморрагического шока



## Классификация кровезаменителей

Гемодинамического, противовосокового, реологического действия	Дезинтоксикационного действия	Препараты для парэнтерального питания	Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния
Декстран (полиглюкин, реополиглюкин, полифер, реоглюман)	Поливинилпирролидон (гемодез, неокопенсан)	Аминокислотные смеси Жировые эмульсии	Хлорид натрия, глюкоза, лактосол, р-р Гартмана, Рингера, бикарбонат натрия, трисамин
Гидрооксиэтилкрахмал (волекам, полифер, лонгастерил, стабизол, рефортан)	Полидез, эперодез, глюконеодез	Растворы сахаров	
Желатин (желатиноль, вязмажель, гелофузин)			
Солевые			

4. Стимуляция диуреза и профилактика ОПН: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии, в/в зуфиллин 240 мг.

5. Актовегин 10—20 мл в/в.

6. Антигистаминные препараты.

7. Дезагреганты: трентал до 1000 мг при устраненном источнике кровотечения.

## ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ:

- кровопотеря более 30 мл/кг;
- коагулопатическое кровотечение;
- артериальная гипотония более 30 мин;
- повторные операции по поводу остановки кровотечения;
- при сочетании с гестозом — продленная ИВЛ при кровопотере более 15 мл/кг;
- сочетание с шоком другого типа (анафилактический, кардиогенный, гемотрансфузионный, септический).

С первых минут ИВЛ проводится малыми объемами (можно ВЧ ИВЛ) с соотношением вдоха и выдоха 1:2, 1:3, 1:4, без использования ПДКВ. В дальнейшем параметры вентиляции корригируются в зависимости от показателей газов крови и гемодинамики.

Продолжительность ИВЛ будет определяться эффективностью остановки кровотечения, восстановлением кислородной

емкости крови (гемоглобин более 100 г/л, эритроциты более  $3 \cdot 10^{12}$ , гематокрит в пределах 30%), стабилизацией гемодинамики и достаточным темпом диуреза. Должны отсутствовать гипоксемия и рентгенологические признаки РДСВ. При кровопотере, превышающей 30 мл/кг, не следует планировать прекращение ИВЛ в течение первых суток.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ**

### **МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ**

#### **Манипуляции:**

1. Катетеризация двух-трех вен (центральной и периферической).
2. Развертывание операционной.
3. Вызов доноров.
4. Перевод на ИВЛ или ВЧ ИВЛ.
5. Контроль диуреза.
6. Для остановки кровотечения акушерам следует выполнить: ручное обследование полости матки, наложение клемм по Генкелю, введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин).

#### **Обследование:**

##### **Обязательное:**

1. Эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген.
2. Диурез.
3. ЦВД.

##### **При стабилизации состояния:**

1. Р-графия легких.
2. ЭКГ.
4. КЩС и газы крови.

##### **Мониторинг:**

1. Неинвазивное или инвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ДЗЛА.
5. ЭКГ.

### **Медикаментозная терапия:**

1. Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, натрия бикарбонат 4% 400 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Общий объем инфузионной терапии до 300% от кровопотери при условии адекватного диуреза.

**Ренифузия крови при беременности поздних сроков противопоказана!!!**

2. При систолическом АД менее 70 мм рт. ст. — подключение вазопрессоров (допмин 10—15 мкг/кг\*мин, адреналин) Подъем АД должен быть не выше 100—110/70 мм рт. ст.

3. Восстановление адекватной кислородной емкости крови и потребления кислорода (см. выше).

4. Ингибиторы протеаз.

5. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Vit. С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл, цито-мак 35 мг (указаны суточные дозы). Мембраностабилизаторы должны быть введены до восстановления перфузии органов и тканей.

6. Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии в/в, эуфиллин 240 мг.

7. Актовегин 10—20 мл в/в.

8. Антигистаминные препараты: димедрол 10—20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл), циметидин 400 мг/сутки в/в.

9. При присоединении коагулопатического кровотечения — см. коррекцию острой коагулопатии.

10. Допмин микроструйно даже после стабилизации гемодинамики в дозе 3—5 мкг/кг мин в течение 1—1,5 суток.

# ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ (amniotic fluid embolism — AFE)

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) – критическое состояние, связанное с попаданием амниотической жидкости и её содержимого в легочные сосуды с развитием симптомокомплекса шока смешанного генеза вплоть до остановки сердечной деятельности, острой дыхательной недостаточности и острого ДВС-синдрома.

Частота эмболии околоплодными водами составляет 3—5 на 100 000 родов. Летальность по данным различных авторов колеблется от 26,4% до 80%, что зависит от уровня диагностики – клиническая или только патоморфологическая.

**Этиология.** Ранее считалось, что для развития эмболии околоплодными водами необходимы определенные условия: дискоординированная родовая деятельность, отслойка плаценты, травма, многоводие, многоплодие, родоусиление окситоцином, операция кесарева сечения, но в настоящее время доказано, что ЭОВ развивается как во время беременности, родов так и в послеродовом периоде (сообщается о случае развития клиники ЭОВ через 20 часов после операции кесарева сечения).

**Патогенез.** Поступление амниотической жидкости в сосуды лёгких вызывает определенный комплекс патологических реакций и ЭОВ в настоящее время рассматривают только как аллергическую реакцию (Benson M.D., 1996, Guasch E., 1996, Nadesan K., 1997, Groutz A. 1997, Oi H., 1998, Gogola J., 1998, Khong T.Y., 1998, Kaptanoglu M., 1999, Davies S., 1999, Petroianu G.A., 1999, Vedernikov Y.P., 1999):

— анафилактическую реакцию на антигены амниотической жидкости с дегрануляцией тучных клеток и выходом гистамина, ФАТ, лейкотриенов, цитокинов (TNF- $\alpha$ ), высвобождением эндотелина;

— в ответ на этот «медиаторный взрыв» развивается бронхоспазм, спазм сосудов легких, право- и левожелудочковая недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза;

— развитие острой коагулопатии с массивным кровотечением. Что связано с поступлением тканевого тромбопластина и действием медиаторов;

— остановка сердечной деятельности.

**Возможности диагностики:**

— клиническая картина дыхательной недостаточности, шока и острого ДВС-синдрома;

— гистологическое определение продуктов амниотической жидкости в сосудах легких;

— иммуногистохимическое определение клеток синцитиотрофобласта и мегакариоцитов в сосудах легких (Lunetta P., 1996, Fineschi V., 1998).

**Предрасполагающие факторы:**

— многоводие;

— многоплодие;

— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;

— бурная родовая деятельность;

— дискоординированная родовая деятельность;

— кесарево сечение;

— беременность!

## **МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ**

**Манипуляции:**

1. Перевод на ИВЛ с ПДКВ + 5 см вод. ст.

2. Катетеризация двух-трех вен.

3. Катетеризация мочевого пузыря.

4. Вызов доноров.

5. Развертывание операционной.

**Обследование:**

**Обязательное:**

1. R-графия легких.

2. Эритроциты, Hb, Ht.

3. Тромбоциты.

4. Фибриноген.

5. ТЭГ.

6. ЭКГ.

7. КЩС и газы крови.

**Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД

2. ЧСС

3. Пульсоксиметрия

4. ЭКГ

5. Температура тела

#### **Медикаментозная терапия:**

1. Экстренная инфузия нативной или свежезамороженной плазмы как донатора факторов свертывания, плазминогена, фибриногена, антитромбинов — 600—1000 мл, рекофол 500 мл.

2. Эритроцитарная масса (взвесь) — 100% от объема кровопотери.

3. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 250—500 мг, эссенциале 10 мл, цитохром-С 10 мг, цито-мак 35 мг.

4. Наркотические анальгетики: промедол 20—40 мг (морфин 10 мг).

5. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, но-шпа 2 мл, алулент бриканил 0,5 мг капельно, атропин 0,7—1 мг.

6. При отсутствии подъёма АД на фоне инфузии подключать вазопрессоры: допмин, мезатон, ангиотензинамид. АД удерживать на уровне 100—110/70 мм рт. ст.

7. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, гордокс, антагозан.

8. Антигистаминные препараты: димедрол 10—20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл).

9. Дезагреганты применять только после устранения источника кровотечения.

10. Объём инфузионной терапии определяется величиной кровопотери — 300% от объема кровопотери при 100% замещении эритроцитсодержащими средами (эритроцитарная масса).

11. Актовегин 40—50 мл в/в.

12. Допмин 5—10 мкг/кг×мин микроструйно.

## **АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ**

**Подготовка:** См. терапия геморрагического шока. Минимальная продолжительность ввиду наличия источника кровотечения. При выраженной артериальной гипотонии (АД сист. < 70 мм рт. ст. — подключение допмина до 10—15 мкг/кг мин до восполнения ОЦК.

**Абсолютно противопоказано применение фторотана и высоких доз барбитуратов!**



**Премедикация:** преднизолон 60—90 мг, атропин (метацин) 0,5—0,7 мг, димедрол 10—20 мг.

**Вводный наркоз:** калипсол 1,2—2 мг/кг, фентапил (альфентанил, ремифентанил) 50—100 мкг, ГОМК 2—4 г, закись азота.

**Миоплегия при интубации трахеи.**

**Поддержание анестезии:** калипсол, ГОМК, фентанил 100—200 мкг, бензодиазепины, закись азота.

**Релаксант:** деполяризующие (листенон, дитилин), ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.

**Терапия:** см. медикаментозную терапию геморрагического шока. Кровопотеря должна быть восполнена на операционном столе.

**Дальнейшая тактика:** восполнение кровопотери на операционном столе и только при стабильной гемодинамике — транспортировка в палату ИТ.

**Положительный эффект:**

1. Остановлено кровотечение.
2. СД не менее 100 мм рт. ст.
3. Нет нарушений ритма сердца.
4. Отсутствует цианоз.
5. Кровопотеря восполнена эритроцитсодержащими средами на 90—100%.
6. Эритроциты не менее  $2 \times 10^{12}$ .
7. Гемоглобин не менее 70 г/л.
8. Гематокрит не менее 25%.
9. Время свертывания крови не более 10 мин.
10. Количество тромбоцитов не менее  $70 \times 10^9$ .
11. Фибриноген не менее 1,5 г/л.
12. На тромбоэластограмме — нормо- или гиперкоагуляция.
13. Диурез не менее 30 мл/ч.

## ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА

**Манипуляции:**

1. Искусственная вентиляция легких до достижения указанных выше критериев, но не менее 3—4 ч. в режиме ПДКВ (+ 5 см вод. ст.). Это время используется для стабилизации гемодинамики, восполнения кислородной емкости крови, стимуляции диуреза. Может использоваться вспомогательный режим ИВЛ.

2. Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки).

3. При продолжении ИВЛ более трех суток — трахеостомия и фибробронхоскопия.

4. Стимуляция моторики ЖКТ.

5. Зондовое питание (изокал).

6. Эластическое бинтование нижних конечностей.

**Обследование:**

**Обязательное:**

1. Общий анализ крови и мочи.

2. Система гемостаза (тромбоциты, фибриноген, ПТИ, время свертывания, тесты паракоагуляции).

3. Электролиты плазмы (возможно сохранение гипокалиемии).

**При продлённой ИВЛ:**

1. КЩС и газы крови.

2. Рентгенография легких.

**Медикаментозная терапия:**

1. Мембраностабилизаторы.

2. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, но-шпа 2 мл.

3. Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция, гематокрит в пределах 25—35%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза: никотиновая кислота и компламин.

4. Гепарин (фрагмин) 150—200 ЕД/кг сутки подкожно.

5. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400 мл (указаны суточные дозы).

6. Ретаболил 1 мл в/м.

7. Антигистаминные препараты.

8. Актовегин 40—50 мл в/в.

9. Инфузионная терапия в объеме 30—40 мл/кг сутки: плазма 600 мл реополиглюкин 400 мл, альбурмин 200, растворы аминокислот до 1000 мл, глюкоза 10—20 %, кристаллоиды, липофундин 500 мл, калия хлорид 6—8 г/сутки на фоне адекватного диуреза.

При сочетании гестоза тяжелой степени и геморрагического шока требуется чрезвычайная осторожность при планировании инфузионной терапии. После восполнения объёма кровопотери на 100% эритроцитсодержащими средами и плазмой, при стабили-

зации основных параметров гомеостаза возможно резкое сокращение объёма инфузионной терапии вплоть до полной её отмены на 12—24 ч. в первые-вторые сутки после операции. Пренебрежение этим правилом способствует развитию и прогрессированию интерстициального отёка лёгких с переходом в пневмонию, что сопровождается летальностью до 70%.

10. Антибактериальная терапия.

11. Коррекция анемии эритроцитарной массой до трех суток хранения и отмытыми замороженными эритроцитами.

12. Витамины группы В.

13. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг (указаны суточные дозы).

14. После декомпенсированного шока — допамин 3—5 мкг/кгхмин. в/в микроструйно в течение 2 суток.

15. Профилактика развития стрессовых язв и желудочного кишечного кровотечения: per os альмагель, циметидин, де-нол, облепиховое масло, омепразол.

#### НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ:

— недооценка тяжести геморрагического шока при его сочетании с тяжелыми формами гестоза: нивелируется снижение артериального давления как основного показателя тяжести шока;

— недооценка тяжести суммирования патогенетических механизмов геморрагического шока и тяжелых форм гестоза: на фоне гестоза переход в стадию декомпенсации и полиорганной недостаточности происходит чрезвычайно быстро;

— отсутствие адекватного восполнения кислородной ёмкости крови) переливание больших объёмов кристаллоидов в течение двух-трех суток;

— не уделяется достаточного внимания своевременной стимуляции диуреза при помощи салуретиков, что позволяет дифференцировать преренальную форму олигурии от ренальной.

# АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Частота анафилактического шока среди женщин в 2,5 раза выше, чем среди мужчин.

Анафилактический шок относится к реакциям немедленного типа, обусловленным контактом антигена с IgE.

В практике анестезиолога-реаниматолога развитие анафилактического шока наблюдается наиболее часто на следующие препараты (Loxanaire M.C., 1996, 1999, Chen A.X., 1999, Seigne R., 1997):

Препараты	Частота,%
Миорелаксанты (векурониум > атракуриум > сукцинилхолин > панкурониум > рокурониум > мивакуроний > галламин)	61,6
Латекс	16,6
Антибактериальные препараты	8,3
Снотворные	5,1
Коллоидные растворы	3,1
Опиаты	2,7
Другие (протамин сульфат, аprotинин, местные анестетики)	2,6

Во время беременности развитие анафилактического шока представляет собой серьезную опасность как для жизни женщины, так и плода и новорожденного. Помимо указанных выше веществ описано развитие анафилактического шока на окситоцин (Kawagabayashi T., 1988), ранитидин (Baggy J.E., 1992, Greer J.A., 1990), гепарин (Drouet M., 1992), на декстраны частота аллергии 1:821, и некоторые авторы не рекомендуют их к применению во время беременности и родов (Poull J., 1987, Berg E.M., 1991, Rosay H., 1989), на эпидуральное введение фентанила (Zucker-Pinchoff B., 1998), летальный исход описан на клизму с ромашкой во время родов (Jensen-Jarlin E., 1998). К ярким проявлениям анафилактического шока относится эмболия околоплодными водами (Fineschi V., Gambassi R., 1998).

При развитии анафилактического шока во время беременности или родов следует помнить, что он приводит к активации сократительной деятельности матки и развертыванию острой коа-

гулопатии потребления. Поэтому можно ожидать вслед за развитием шока преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, индуцирования родов и развития массивного коагулопатического кровотечения. Любая реакция на препараты во время беременности требует контроля за состоянием женщины и плода. После перенесенного анафилактического шока во время беременности описаны параплегия у новорожденного (Suri C., 1998), постгипоксическая энцефалопатия (Luciano R., 1997), антенатальная гибель плода.

## ПАТОГЕНЕЗ

*Иммунная стадия:* Анафилактический шок может быть вызван как антигенами (кровь, препараты крови) с развитием истинной анафилактической реакции I типа, так и путем воздействия гаптена (релаксанты, декстраны, желатиноль, реланиум, альтезин, рентгеноконтрастные вещества, перфторуглероды, мембраны диализаторов) на альтернативный путь активации системы комплемента с активацией клеток мишеней I порядка (тромбоцит, тучная клетка, базофил) и последующим высвобождением медиаторов воспаления.

*Патохимическая стадия:* Медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, МРС-А, лейкотриены, PAF) воздействуют на клетки-мишени II порядка (гладкие мышцы сосудов, миокарда, матки, бронхов, свертывающая и противосвертывающая системы крови), и уже это обуславливает развитие клинических симптомов: местных — уртикарная сыпь, эритема, отек, некроз, и системных — снижение АД (шок), бронхоспазм, геморрагический синдром, внутрисосудистый гемолиз, озноб.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Прекратить введение препарата.
2. Катетеризация центральной вены.
3. Ингаляция увлажненного кислорода.
4. Контроль диуреза.

### Обследование:

#### Обязательное:

1. Эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген, тесты паракоагуляции.

## Схема развития анафилактической реакции

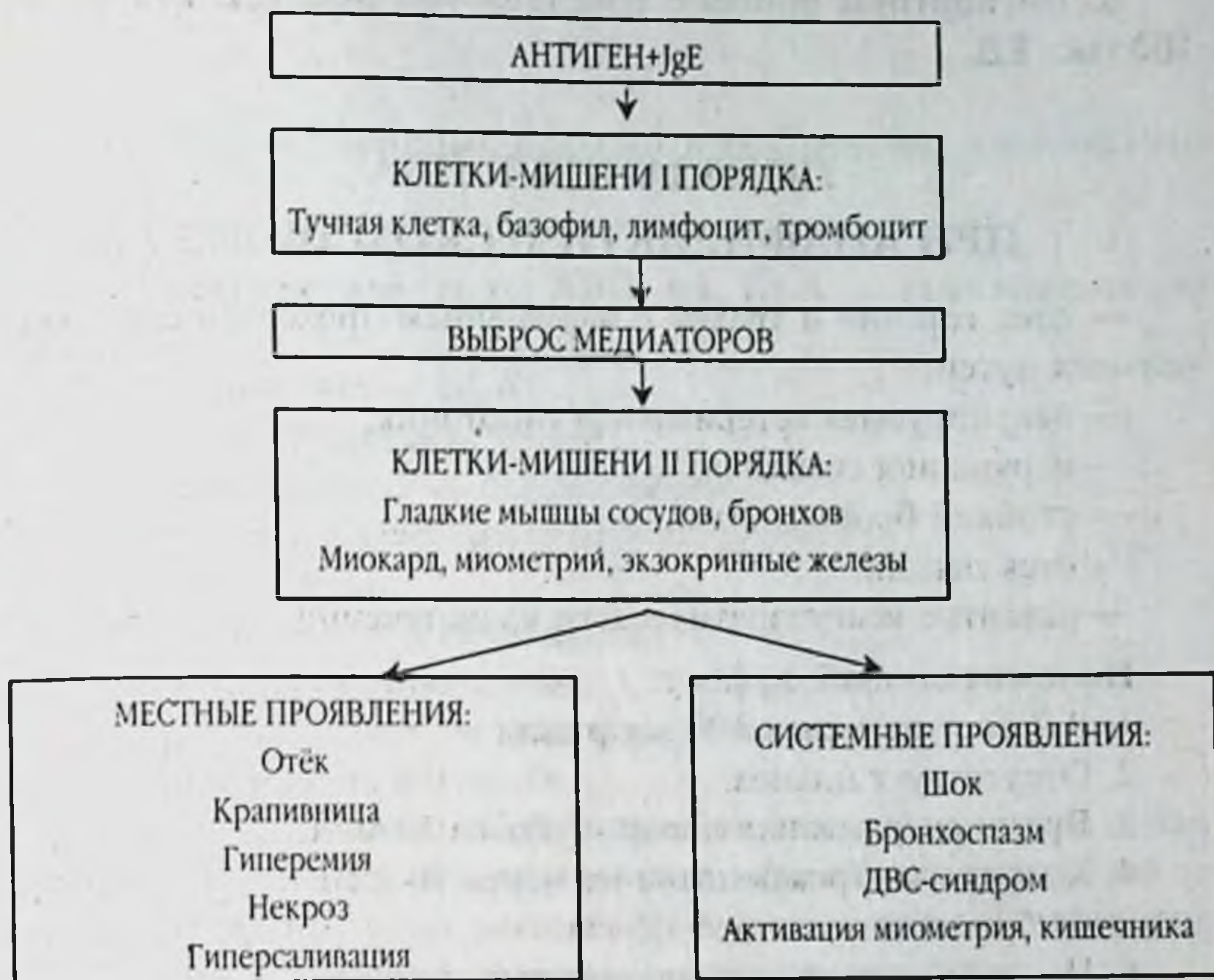


2. Диурез.
3. ЦВД.
4. КТГ плода или УЗИ.

**Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД
2. ЧСС
3. Пульсоксиметрия

## Схема развития истинной анафилактической реакции



4. ЭКГ

5. Температура тела

**Медикаментозная терапия:**

1. В/в инфузия адреналина до стабилизации гемодинамики. Можно использовать допмин 10—15 мкг/кг×мин., а при явлениях бронхоспазма и β-адреномиметики: алупент, бриканил капельно в/в.

2. Инфузионная терапия в объеме 2500—3000 мл с включением полиглюкина и реополиглюкина, если только реакция не вызвана этими препаратами. На бикарбонат 4% 400 мл, растворы глюкозы.

3. Мембраностабилизаторы в/в: преднизолон до 600 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, цитохром-С 30 мг (указаны суточные дозы).

4. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, но-шпа 2 мл, алу-пент (бриканил) 0,5 мг капельно.

5. Антигистаминные препараты: димедрол 40 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл), циметидин 200—400 мг в/в (указаны суточные дозы).

6. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД.

## **ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ**

— отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей;

— некупируемая артериальная гипотония;

— нарушения сознания;

— стойкий бронхоспазм;

— отек легких;

— развитие коагулопатического кровотечения.

### **Положительный эффект:**

1. АД сист не менее 100 мм рт. ст.

2. Отсутствует цианоз.

3. Время свертывания крови не более 10 мин.

4. Количество тромбоцитов не менее  $70 \times 10^9$ .

5. Фибриноген не менее 1,5 г/л.

6. На тромбоэластограмме — нормо- или гиперкоагуляция.

7. Диурез не менее 30 мл/ч.

8. Нет клиники бронхоспазма и нарушения проходимости дыхательных путей вследствие отека.

**После купирования проявлений анафилактического шока необходим тщательный контроль за сократительной деятельностью матки, сердцебиениями плода и параметрами системы гемостаза!!!**

### **НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ:**

— недооценка роли гемокоагуляционных расстройств при развитии анафилактического шока во время беременности и реальной возможности преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты;

— отсутствие адекватного контроля за состоянием женщины и плода после реакций на введение лекарственных препаратов.



# ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЙ ШОК

Гемотрансфузионные реакции и осложнения классифицируются:

## ИММУННЫЕ:

— несовместимость по АВО, Rh, HLA — гемолитические реакции

- фебрильные — HLA;
- анафилактические — IgA;
- аллергические — белки плазмы;
- синдром массивных гемотрансфузий.

## НЕИММУННЫЕ:

- недоброкачественная кровь;
- инфицированная кровь;
- погрешности в технике переливания;
- состояние реципиента.

Гемотрансфузионный шок проявляется во время или в ближайший час после гемотрансфузии в виде падения артериального давления, появления мочи темно-бурого цвета и олигоанурии, озноба, боли в области поясницы, одышки, желтухи.

Таблица 25.

### Изменения в крови при консервации

Показатель	При заборе крови	21 день
Температура С°	+37	+4
pH	7,4	6,0
BE	0	-9—15
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	40	210
Калий, ммоль/л	4	32
Свободный гемоглобин, г/л	0	1
Аммиак, ммоль/л	0	5
Тромбоциты	Активные формы исчезают в первые - вторые сутки	
Лейкоциты		
2,3-ДФГ	Снижается на 50% к 3 суткам	
фактор VIII	100%	20%
Микротромбы	0	100 000 в мм <sup>3</sup>

## ПАТОГЕНЕЗ

Гемотрансфузионный шок относится ко II типу анафилактических реакций — цитотоксических. Разрушение эритроцитов обеспечивается системой комплемента. Из эритроцитов в кровоток поступают тромбопластин, АДФ, калий, свободный гемоглобин, эритроцитарные факторы свертывания, БАВ. Развивается метаболический ацидоз, запускается ДВС-синдром, развивается ОПН, снижается кислородная емкость крови, повышается содержание билирубина, мочевины, креатинина, калия.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Прекратить введение препарата и заменить инфузионную систему.
2. Катетеризация центральной вены.
3. Ингаляция увлажненного кислорода.
4. Контроль диуреза.

### Обследование:

#### Обязательное:

1. Эритроциты, Нв, Нt, тромбоциты, фибриноген.
2. Диурез.
3. ЦВД.
4. Свободный гемоглобин плазмы и мочи.
5. Калий, натрий плазмы.
6. Проба Бакстера.

#### При возможности:

1. КЩС и газы крови.
2. ЭКГ.

### Мониторинг:

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

(диурез сохранен более 30 мл/ч):

1. Инфузионная терапия в объеме 5000—6000 мл/4—6 ч. с обязательным включением декстранов, бикарбоната Na 4% —

600—800 мл, маннитола 30 г, кристаллоидов, растворов глюкозы с параллельной стимуляцией диуреза лазиксом для поддержания темпа диуреза более 100 мл/ч. Эта тактика продолжается до появления светлой мочи. Если необходимо, проводится гемотрансфузия в объеме кровопотери. Стимуляция диуреза начинается после проведения ощелачивания мочи, иначе происходит повреждение канальцев солянокислым гематином.

2. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 600 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 1000 мг, цитохром-С 30 мг, цито-мак 35 мг.

3. Гепарин (фраксипарин) 5000 ЕД в/в, затем 200—300 ЕД/кг в сутки подкожно с учетом противопоказаний!

4. Антигистаминные препараты: димедрол 30 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл).

5. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД.

6. Дезагреганты: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг, трентал 1000 мг/сут.

7. Коррекция острой коагулопатии.

8. В/в эуфиллин 960 мг, баралгин 30 мл, но-шпа 8 мл.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

(диурез менее 30 мл/ч):

1. Ограничение введения жидкости до 600 мл + величина диуреза. Вводится реополиглюкин 200 мл и бикарбонат Na 4% 200 мл. Если необходимо, проводится гемотрансфузия в объеме кровопотери.

2. Проведение гемосорбции или экстренного гемодиализа для удаления продуктов гемолиза.

3. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 500 мг, эссенциале 10 мл, цитохром-С 10 мг цито-мак 35 мг.

4. Гепарин (фраксипарин) 5000 ЕД в/в, затем 200—300 ЕД/кг подкожно с учетом абсолютных противопоказаний.

5. Антигистаминные препараты: димедрол 10—20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл).

6. Дезагреганты: аспирин 200 мг/сут, аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг, трентал 300 мг, курантил 40 мг.

7. Коррекция острой коагулопатии.

8. В/в эуфиллин 960 мг, баралгин 30 мл, но-шпа 8 мл.

**При развитии ОПН перевод больной в отделение острого гемодиализа возможен только после устранения внутрисосудистого гемолиза!!!**

#### **НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ:**

- проведение форсированного диуреза без предварительного введения бикарбоната натрия;
- транспортировка больной при явлениях массивного внутрисосудистого гемолиза;
- консервативное ведение ОПН в стадии олигоанурии;
- избыточная гидратация в стадии олигоанурии.

# СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

## ЭТИОЛОГИЯ

1. Хорионамнионит.
2. Эндометрит, метроэндометрит.
3. Септический аборт.
4. Пиелонефрит.
5. Пельвиоперитонит.
6. Параметрит.
7. Нагноившиеся гематомы.
8. Мастит.
9. Заболевания печени.
10. Злокачественные заболевания.
11. Иммунодефицит.
12. Кесарево сечение.

В 70% случаев развитие септического шока связано с грамотрицательной флорой и воздействием эндотоксина.

Таблица 26.

### Определение сепсиса и связанных с ним нарушений (Bone R.C., 1994)

Термин	Определение
Септицемия	Различные состояния, при которых в крови обнаруживаются микроорганизмы. Этот термин не ясен и должен быть исключен из всеобщего употребления
Сепсис	Это системный ответ на инфекцию. Манифестация такая же, как и при ССВО, но при этом всегда связана с присутствием инфекционного начала
Септический шок	Пациенты с тяжелым течением сепсиса и более высоким риском, чем предыдущая категория, вследствие развития гипотензии, несмотря на адекватную инфузионную терапию. Гипоперфузия сопровождается нарушением функции органов и систем.
Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)	Этот термин объединяет системный воспалительный ответ, который может быть результатом различных причин, включая инфекции. Содержит в себе новое понимание патофизиологии этого заболевания и включает большое количество состояний. У пациентов с ССВО много специфических критериев

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез Грамотрицательного сепсиса представляет собой развитие комплексного каскада реакций, вызванного полисахаридом (LPS) или эндотоксином, который является компонентом клеточной мембраны грамотрицательной бактерии (Костюченко А.Л., 1999, Gullo A., 1999).

Эндотоксин активирует комплемент, нейтрофилы (Have-  
man J.W., Kobold A.C., Tervaert J.W., 1999) и мононуклеарные фагоциты. Циркулирующий LPS индуцирует активацию полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, которые высвобождают воспалительные медиаторы и цитокины, адгезивные молекулы к клеточной поверхности, токсические радикалы кислорода, продукты метаболизма арахидоновой кислоты и оксид азота. LPS активирует процессы свертывания крови и фибринолиз (Nadler E.P., Urpegman J.S., Dickinson E.C., 1999, Миронов П.И., Руднов В.А., 1999, Asimakopoulos G., 1999, Blunt M., Young P., 1999, von Dadelszen P., Watson R.W., 1999, Taniguchi T., Koido Y., 1999, Repo H., Harlan J.M., 1999, Salles M.J., Sprovieri S.R., 1999).

### Медиаторы септического воспалительного ответа:

- эндотоксин;
- экзотоксин, части клеточной мембраны грамотрицательной бактерии;
- комплемент;
- лейкотриены, простагландины, простаглицлин;
- цитокины: TNF, интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерлейкин-8;
- полиморфноядерные лейкоциты, моноциты, макрофаги, тромбоциты;
- гистамин, клеточные адгезивные молекулы;
- каскад коагуляции, фибринолитическая система;
- фактор активации тромбоцитов;
- токсические метаболиты кислорода и другие свободные радикалы;
- кинин-калликреиновая система, катехоламины, стресс-гормоны.

Сердечно-сосудистая недостаточность или собственно септический шок обусловлен воздействием этих медиаторов и формированием гипердинамии миокарда и низкого сосудистого тонуса в одних участках и повышением его в других. Такие медиаторы,

как оксид азота, продукты каскада арахидоновой кислоты — простагландин, гистамин, брадикинин, вызывают поражение эндотелия сосудов, снижение чувствительности сосудистой стенки к вазопрессорам, уменьшение количества альфа<sub>2</sub>-адренорецепторов в сосудистой стенке и содержания кальция в системе сократительного аппарата.

Итогом является гипоперфузия органов, тканевая гипоксия и формирование полиорганной недостаточности.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Срочное родоразрешение или экстирпация матки.
2. Катетеризация вен (центральной и венесекция).
3. Перевод на ИВЛ в режиме ПДКВ + 5 см вод. ст.
4. Развертывание операционной.
5. Катетеризация мочевого пузыря.

### Обследование:

#### Обязательное:

1. Р-графия легких.
2. Общий анализ крови и мочи.
3. Система гемостаза (обязательно тромбоциты).
4. Электролиты плазмы.
5. Посев крови на флору.
6. ЭКГ.

#### При возможности:

1. КЩС и газы крови.
2. Параметры гемодинамики СИ и ОПСС.
3. Гликемия.

### Мониторинг:

1. Неинвазивное АД
2. ЧСС
3. Пульсоксиметрия
4. ЭКГ
5. Температура тела

### Медикаментозная терапия:

1. Восполнение ОЦК: рефортан, гелофузин, полиглюкин 800 мл (полифер, реополиглюкин), крио- или нативная плазма до 1000 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Объем: 2000—3000 мл.

2. Подключение вазопрессоров в зависимости от показателей гемодинамики: при низком СИ и высоком ОПСС: допамин 5—10 мкг/кгхмин или добутрекс 5—10 мкг/кгхмин, при высоком СИ и низком ОПСС — норадреналин. После подъема АД продолжать инфузию допина в дозе 3—5 мкг/кгхмин.

3. Антибактериальная терапия. Варианты эмпирической терапии:

Т а б л и ц а 27.

Клинические проявления септических состояний (по Bone R.C., 1994)

Инфекция	Воспалительный ответ, вызванный появлением микроорганизмов путем инвазии в обычно интактные ткани макроорганизма
Бактериемия	Присутствие бактерий в крови
Синдром системного воспалительного ответа	Системный воспалительный ответ отличается тяжелым клиническим течением. Характеризуется двумя (или более) клиническими признаками: — температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$ ; — ЧСС $>90$ в мин; — Частота дыхания $>20$ в мин или $\text{PaCO}_2 <32$ мм. рт. ст.; — Лейкоциты $>12 \cdot 10^9$ или $<4 \cdot 10^9$ или незрелые формы $>10\%$
Сепсис	Системный ответ на инфекцию, который проявляется двумя (или более) признаками: — температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$ ; — ЧСС $>90$ в мин; — Частота дыхания $>20$ в мин или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт ст; — Лейкоциты $>12 \cdot 10^9$ или $<40 \cdot 10^9$ или незрелые формы $>10\%$
Тяжелый сепсис	Сепсис, характеризующийся нарушениями функции органов, гипоперфузией и гипотензией. Гипоперфузия может сочетаться (но не ограничиваться) с лактацидозом, олигурией и острыми нарушениями психического статуса.
Септический шок	Сепсис с артериальной гипотензией, развивающейся несмотря на адекватную инфузионную терапию, и нарушениями тканевой перфузии, которая может сопровождаться (но не ограничиваться) лактацидозом, олигурией и острыми нарушениями психического статуса. У пациентов, находящихся на инотропной поддержке, гипотонии может и не быть в то время, когда регистрируются нарушения перфузии
Гипотензия	Систолическое давление менее 90 мм рт. ст. или снижение более 40 мм рт. ст. от среднего в отсутствие других причин для гипотензии
Синдром полиорганной недостаточности	Присутствует острое повреждение функции органов и систем, при этом гомеостаз не может быть сохранен без вмешательства



мефоксин+гентамицин;  
аугментин 1,2 г 3 раза + гентамицин 160—240 мг/сутки;  
цефтазидим 1 г 3 раза + гентамицин и метронидазол 500 мг  
3 раза;

тиенам 1,5 г/сут;  
меронем 1,5 г/сут;  
Роцефин 2—4 г/сут.

4. Мембраностабилизирующая терапия: аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 10 мл, этамзилат Na 750 мг/сут, эссенциале 30 мл/сут, цитохром-С 30 мг, цито-мак 35 мг.

5. Антигистаминные препараты: димедрол 30 мг/сутки, тавегил, супрастин.

6. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, антагозан, гордокс.

7. Стимуляция диуреза фуросемидом 20—40 мг в/в и при явлениях олигурии до 200—300 мг капельно.

8. Гепарин (фраксипарин) 200—300 ЕД/кг подкожно.

9. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сут., аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг.

#### **Положительный эффект при септическом шоке:**

1. АД сист. не менее 100 мм рт. ст., не менее 60 мм рт. ст.
2. Диурез не менее 30 мл/ч.
3. Количество тромбоцитов не менее  $100 \times 10^9$ .
4. Концентрация фибриногена не менее 2 г/л.
5. Определен и санирован гнойный очаг.
6. Нет коагулопатического кровотечения.
7. СИ боле 3,5 л/мин кв м, ОПСС 1000—2000 дин  $\times$  с  $\times$  см<sup>-5</sup>.

### **ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА**

#### **Манипуляции:**

1. Продленная ИВЛ в режиме ПДКВ.
2. Тщательная санация трахеобронхиального дерева.
3. ПеркуSSIONный массаж грудной клетки.
4. Эластическое бинтование нижних конечностей.
5. Эпидуральная анестезия при локализации очага в брюшной полости.

#### **Обследование:**

##### **Обязательное:**

1. Общий анализ крови и мочи.

2. Показатели белкового и азотистого обмена.
3. Параметры системы гемостаза (фибриноген, тромбоциты ТЭГ протеолиз, ПДФ).
4. Р-графия легких.
5. ЦВД.
6. Диурез.

При возможности:

1. Параметры гемодинамики СИ и ОПСС.
2. КЩС и газы крови.

#### **Медикаментозная коррекция:**

1. Инфузионная терапия: реополиглюкин 400 мл, крио- или нативная плазма до 1000 мл, глюкоза 20 %, альбумин 200—300 мл, растворы Дерро, Гартмана, Рингера, лактосол. Растворы аминокислот (вамин) до 1000 мл, липофундин 500 мл.
2. Продолжение инфузии вазопрессоров в зависимости от показателей гемодинамики: при низком СИ и высоком ОПСС — допмин 5—10 мкг/кгхмин или добутрекс 5—10 мкг/кгхмин, при высоком СИ и низком ОПСС — норадреналин. После подъема АД продолжать инфузию допмина в дозе 3—5 мкг/кгхмин
3. Антибактериальная терапия (см. выше).
4. Мембраностабилизирующая терапия.
5. Антигистаминные препараты.
6. Ингибиторы протеаз.
7. Гепарин (фраксипарин) 200—300 ЕД/кг подкожно или в/в микроструйно.
8. Коррекция анемии ежедневными гемотрансфузиями эритроцитарной массы до 3 сут хранения.
9. Ретаболил 1 мл в/м.
10. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг/сутки, компламин 900 мг/сутки.

#### **НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ:**

- отсутствие вазопрессоров в комплексной терапии несмотря на первичность снижения тонуса артериол;
- промедление с радикальной санацией первичного очага; к моменту появления явных признаков гнойного эндометрита уже может сформироваться полиорганная недостаточность;
- неадекватная антибиотикотерапия.

# АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ (Mendelson's syndrome)

Причиной аспирационного синдрома может быть

1. “ПОЛНЫЙ ЖЕЛУДОК” (прием пищи в пределах 4—6 ч, а при беременности — при любом сроке приема пищи, хирургические заболевания органов брюшной полости, ОПН, сахарный диабет, черепно-мозговая травма, коматозное состояние, медикаментозный сон).

2. СНИЖЕНИЕ ВНУТРИГРУДНОГО ДАВЛЕНИЯ (ИВЛ с отрицательным давлением в конце выдоха, ручная ИВЛ).

3. СНИЖЕНИЕ ТОНУСА КАРДИАЛЬНОГО ЖОМА (во время беременности, заболевания ЖКТ, медикаментозная депрессия — атропин, миорелаксанты, изжога, пищеводный рефлюкс, запоры).

4. ПОВЫШЕНИЕ ВНУРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ (беременность, ожирение, заброс воздуха в желудок, фибрилляция мышц, парез кишечника).

5. ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ:

- период индукции;
- многократные попытки интубации трахеи;
- использование ларингеальных масок;
- нарушение герметичности манжеты эндотрахеальной трубки;
- экстубация при неполном восстановлении защитных рефлексов.



Рис. 13. Пути проникновения желудочного содержимого в дыхательные пути.

## МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДЕНИЯ

При попадании содержимого желудка в дыхательные пути происходит механическая закупорка бронхов и бронхиол, бронхоспазм, а в случае попадания кислого желудочного содержимого — химический ожог и развитие РДСВ. И в том, и в другом случае в последующем развивается тяжелая бронхопневмония (Doyle D.J., 1999, Scheepers H.C, Essed G.G., Brouns F., 1998, Hammarskjold F., Lindskog G., 1998, Boyle R.K., 1997, Mendelson M.A., 1995)

Достоверных клинических признаков, кроме свидетельства анестезиолога, практически нет. На мысль о возможности развития аспирационного синдрома должна наводить внезапно развившаяся клиника дыхательной недостаточности с грубыми рентгенологическими признаками субтотальной пневмонии в ближайшие часы после операции или других предрасполагающих факторов.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

### Манипуляции:

1. Туалет ротоглотки.
2. Перевод на ИВЛ режим ПДКВ + 5 см вод. ст., 100% кислород.
3. Интубация трубкой с манжетой и активная аспирация из трахеи и бронхов.
4. Экстренная бронхоскопия. При отсутствии специалиста или бронхоскопа — вызов на себя.
5. Катетеризация центральной вены.
6. Зонд в желудок и активная аспирация желудочного содержимого.
7. Введение циметидина (фамотидина, кваматела, гистодила) в/в или per os.

### Обследование:

1. Р-графия легких.
2. ЭКГ.
3. ЦВД.
4. КЩС и газы крови.

### Мониторинг:

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.
3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.

### **Медикаментозная терапия:**

1. Мембраностабилизирующая терапия: преднизолон до 120—150 мг, Vit. С 500 мг, троксевазин 10 мл, этамзилат Na 250—500 мг,  $\alpha$ -адреноблокаторы, Vit. Е (аевит) 2—4 мл в/м, эссенциале 10 мл, цитохром С-10 мг, цито-мак 35 мг.
2. Нестероидные противовоспалительные средства: аспирин 200 мг/сут аспизол 500 мг/сут.
3. Антибиотикотерапия (кейтен, роцефин, тиенам, меронем).
4. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, реополиглюкин 400 мл.
5. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, но-шпа 2—4 мл, алупент (бриканил) капельно 0,5 мг, атропин 0,7—1,0 мг.
6. Ингибиторы протеаз: трасилол 200—400 тыс. ЕД, контрикал до 50—60 тыс. ЕД, гордокс, антагозан.
7. Антигистаминные препараты: димедрол 20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл, пипольфен 50 мг).
8. «Мини-дозы» гепарина 200—300 ЕД/кг в сутки подкожно или в/в микроструйно, фракипарин.
9. Инфузионная тактика: общий объём 30—35 мл/кг под контролем ЦВД и диуреза. Состав: реополиглюкин 400 мл, 10—20% глюкоза + инсулин + калий, альбумин 200—400 мл, плазма нативная до 600 мл, кристаллоиды.

### **Положительный эффект при аспирационном синдроме:**

1. Из трахеи и крупных бронхов удалено желудочное содержимое.
2. Отсутствует бронхоспастический компонент.
3. Давление на вдохе аппарата ИВЛ менее 30 см вод. ст.
4. Стабильная гемодинамика.
5. Отсутствует ателектаз при R-логическом исследовании.
6. Розовые кожные покровы.

### **ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА**

#### **Манипуляции:**

1. Продленная ИВЛ не менее 24 ч. в режиме ПДКВ +5 см вод. ст.
2. Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки, лечебные фибробронхоскопии — ежедневно).
3. При продолжении ИВЛ более 3 суток — трахеостомия.
4. Посев из трахеи и крови.

5. Перевод на спонтанную вентиляцию — через вспомогательную вентиляцию.

6. Стимуляция моторики ЖКТ.

7. Зондовое питание.

8. Эластическое бинтование нижних конечностей.

9. Лечебная гимнастика.

**Обследование:**

1. R-графия легких.

2. ЭКГ.

3. ЦВД.

4. КЩС и газы крови.

5. Лейкоцитарная формула.

**Медикаментозная терапия:**

1. Антибактериальная терапия (кейтен, тиенам, роцефин).

2. Мембраностабилизирующая терапия.

3. Бронхолитики: эуфиллин 960 мг, но-шпа — 6 мл, алуцент (бриканил) капельно 0,5 мг.

4. Ингибиторы протеаз: трасилол 200—400 тыс. ЕД, контрикал до 50—60 тыс. ЕД, гордокс, антагозан.

5. Антигистаминные препараты.

6. Инфузионная тактика: общий объём 30—35 мл/кг под контролем ЦВД и диуреза. Состав: реополиглюкин 400 мл, 10—20% глюкоза + инсулин, альбумин 200—400 мл Плазма нативная до 600 мл, кристаллоиды, растворы аминокислот 1000 мл, липофундин 500 мл.

7. «Мини-дозы» гепарина (фрагмин, фраксипарин) 150—200 ЕД/кг в сутки подкожно или в/в микроструйно.

8. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг.

9. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 20 мг, реополиглюкин 400 мл.

10. Ретаболил 1 мл в/м.

11. Допмин 3—5 мкг/кг мин в/в микроструйно.

## **ОЦЕНКА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (multiple organ failure)**

На основе разработанной В.В. Чаленко (1998) классификации острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности (multiple organ failure) и дополненной нами, разработан бланк оценки функций органов и сис-

Таблица 28.

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция ЦНС (на основе балльной оценки по шкале Глазго (GCRS))	Большой контакт, адекватен, аудио- и аутопсихическая ориентация не нарушены, критика сохранена. GCRS = 14-15.	Беспокойство, торможение или возбуждение с сохранением аудио- и аутопсихической ориентации. Критика сохранена. GCRS = 11-13. При развитии гестоза клиника преэклампсии.	Возбуждение или торможение с нарушением аудио- и аутопсихической ориентации. Критика нарушена. Необходимость медикаментозной или механической фиксации больного. GCRS = 8-10. При развитии гестоза клиника эклампсии.	Кома II—III. GCRS < 8. Ареактивность или миореакция без фармакологических препаратов. При сахарном диабете — гипогликемическая кома или кома при кетоацидозе, гиперосмолярности. При развитии гестоза — экламптическая кома.
Терапия	Стабилизация гемодинамики. Улучшение мозгового кровотока (суфиллин, трентал, нимодипин, кавинтон, пирацетам, генарин, фраксипарин), возможна селативная терапия, консультация невропатолога.	То же + инфузия барбитуратов (тиопентал натрия, бриетал) и при выраженном психомоторном возбуждении или судорогах с потерей сознания — перерыв на ИВЛ в условиях миореакции. КТ или МРТ головного мозга	То же + ИВЛ без медикаментозной синхронизации, необходимости оценки мозгового кровотока и функции мозга, диагностики смерти мозга. Трахеостомия, бронхоскопия ежечасно.	

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция сердца	В состоянии покоя все показатели функции сердца в пределах нормы: пульс 60—100 в мин, ритмичный, АД сист. >100 мм рт. ст., ЭКГ — варианты нормы или без серьезных изменений. Отсутствие потребности в кардиотропной поддержке.	Пульс 40—60 или 100—120 в мин без клинических признаков острой недостаточности кровообращения; АД сист. 80—100 мм рт. ст.; наличие любой аритмии без недостаточности кровообращения; ЭКГ — "диффузные дистрофические изменения" сегмент ST на изолинии, нормальные показатели на фоне кардиотропной поддержки.	Пульс менее 40 или более 120 уд/мин, клинические признаки острой недостаточности кровообращения; наличие аритмии с недостаточностью кровообращения, наличие клинических (УЗ) признаков острой развившейся патологии клапанного аппарата; наличие остро развившихся "сердечных" отеков и/или неологического аспита; акроцианоз при нормальной газообменной функции легких; смещение сегмента ST на ЭКГ > 1 мм. Любые ЭКГ-признаки очаговых изменений миокарда; первые 7 суток после любой кардиохирургической операции.	Отсутствие сердцебиения и/или пульса на магистральных артериях независимо от картины ЭКГ; гипотензия (АД сист < 60 мм рт. ст.) несмотря на кардиотропную поддержку; любые показатели, для поддержания которых требуется вспомогательное кровообращение или внутриаортальная баллонная контрпульсация; необходимость в проведении сердечно-легочной реанимации. Кардиогенный шок, тампонада сердца.
Терапия	Кардиотропная терапия: витаминные группы В, С, кокарбоксилаза, рибоксин, панангин, поляризующая смесь, нитраты пролонгированного действия — кардикет, корарекция аритмии. Консультация терапевта. Контроль ЭКГ ежедневно.	Кардиотропная терапия: витаминные группы В, С, кокарбоксилаза, рибоксин, панангин, поляризующая смесь, нитраты пролонгированного действия — кардикет, корарекция аритмии вплоть до электрокардиостимуляции при А-V блокаде. Консультация кардиолога. При стабилизации — УЗ исследование сердца.	То же + при острой сердечной недостаточности применение бета-миметиков — добутрекса, дофамин, глюкостертикоидов, стимуляция интубации лазиксом, ограничение инфузии до 200—400 мл/сутки, коррекция аритмии вплоть до электрокардиостимуляции при А-V блокаде. Консультация кардиолога. При стабилизации — УЗ исследование сердца.	Инотропная поддержка + вазопрессоры, сердечно-легочная реанимация.



Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция сосудов	Гемодинамика стабильная. Клинических признаков нарушений периферической микроциркуляции нет (симптом белого пятна при наложении лямпы менее 30 с).	АД сист. поддерживается более 80 мм рт. ст. (при удовлетворительном объеме циркулирующей крови (ОЦК) и сердечном выбросе) введением глюкокортикоидов или минимальными дозами вазопрессоров — лопразина 5—7 мг/кг/мин. При осложнениях беременности — гестозе: АД диаст. 80—90 мм рт. ст. Имеются умеренные признаки нарушений микроциркуляции: бледность (без анемии) кожных покровов, мраморность, умеренный цианоз/акроцианоз (не связанный с острой сердечной недостаточностью (ОСН) или острой дыхательной недостаточностью (ОДН)), умеренная пастозность нижних конечностей и/или отечность мест. При артериальной гипертензии АД сист. 150—170 мм рт. ст., АД диаст. 80—90 мм рт. ст.	АД сист. поддерживается на уровне 60—80 мм рт. ст. инфузией катехоламинов. При гестозе — АД диаст. 90—110 мм рт.ст. Выраженные нарушения микроциркуляции — диффузный цианоз, не связанный с ОСН или ОДН. При артериальной гипертензии АД сист. >170 мм. рт. ст.	АД сист < 60 мм рт. ст. на фоне инфузии вазопрессоров. При гестозе: АД диаст. > 110 мм рт. ст. При артериальной гипертензии АД сист. >200 мм рт. ст.
Терапия		Обязательно применение вазопрессоров: алреналина, норалреналина, допмина и глюкокортикоидов. При артериальной гипертензии — гипотензивная терапия (но-шпа, лимбзол, магния сульфат, клофелин, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и др.).	То же + при гипотонии показана ИВЛ. При артериальной гипертензии терапия влопид по применению нитратов.	То же

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция дыхания	Все (доступные для измерения) показатели функции дыхания и газового состава крови в пределах нормы.	Основные показатели газового состава крови $PaO_2$ и $PaCO_2$ в пределах нормы или не достигают граници, требующих ИВЛ по А. П. Зильберу, в том числе при ингаляции $O_2$ через носовую катетер или маску, независимо от механизма компенсации (одышка, гемоконцентрация, тахикардия, изменения гемодинамики и микроциркуляции, изменения КЩС). Рентгенологически: отсутствие очаговых затемнений или долевая пневмония, усиление легочного рисунка. Гилроторакс менее 1000 мл.	Показания к переводу на ИВЛ по А. П. Зильберу: дыхательный объем менее 5 мл/кг; частота дыханий более 35 в мин; ЖЕЛ менее 15 мл/кг, объем форсированного выдоха менее 10 мл/кг; растяжимость легких-грудиной клетки (комплаенс) менее 0.3 мл/кПа; общее дыхательное сопротивление более 1.4 кПа/(лхс); работа дыхания более 3 кгм/мин; ДПМ/ДО более 0.6; альвеолярный шунт более 20% минутного объема кроля (МОК): сила вдоха из замкнутой маски менее 2.5 кПа; окклюзионное давление $P_{100}$ более 0.42 кПа; рН кроля менее 7.2; $PaO_2$ менее 60 мм рт. ст. при дыхании воздухом или менее 80 мм рт. ст. при ингаляции 100% $O_2$ ; $PaCO_2 > 55$ мм рт. ст.; альвеолярно-артериальное различие $pO_2$ при ингаляции $O_2$ в течение 10 мин более 450 мм рт. ст. Рентгенологически: двухсторонние очаговые затемнения, тотальный ателектаз одного легкого, гилроторакс более 1000 мл, бронхопневмальный сплш, напряженный пневмоторакс.	$pO_2 < 50$ мм рт. ст. или $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. при ИВЛ чистым $O_2$ и любых режимах ИВЛ.
Терапия	Симптоматическая терапия (основного заболевания), ингаляция кислорода.	Симптоматическая терапия (основного заболевания), ингаляция кислорода.	Абсолютные показания к ИВЛ. Санация трахео-бронхиального дерева. Антибактериальная терапия.	То же + специальные режимы ИВЛ

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция печени	Размеры печени нормальные, показатели билирубина, аспаратат- и аланинаминотрансферазы (АсАТ и АлаТ) в пределах нормы, отношение АсАТ/АлаТ равно 1,0—1,3.	Острое увеличение размеров печени (более чем на 2 см), билирубин 50—100 ммоль/л, АлаТ 1—5 ммоль/(чХл), АсАТ/АлаТ 0,5—1,0.	Билирубин 100—300 ммоль/л (при отсутствии препятствия оттоку желчи); повышение билирубина более 20 ммоль/л в 1 сут; АлаТ > 5 ммоль/(чХл), умеренные проявления печеночной энцефалопатии и гепатоассоциированного геморрагического диатеза, увеличение размеров печени более чем на 3 см в 1 сут.	Билирубин более 300 ммоль/л (при отсутствии препятствия оттоку желчи); АлаТ > 10 ммоль/(чХл); повышение билирубина более 50 ммоль/л в 1 сут, печеночная кома, кровотечение, вызванное гепатоассоциированной патологией гемостаза. ГТТ < 50%.
Терапия	Гепатопротекторы: эссенциале, липостабил, витаминные группы В, С, Е, никасол, липинон, глюкозо-кальциевые смеси, дектулоза, карсил, гептрал, липоевая кислота, глутаминовая кислота, ингибиторы протеаз, глюкокортикоиды, актовегин.	То же + заместительная терапия (плазма, альбумин, гемотрансфузия, аминокислотные смеси). Показан плазмаферез.	Антибактериальная терапия. Иммуноглобулины.	То же + ИВЛ

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция почек	Показатели минутного (почасового, суточного) диуреза, электролитов, мочевины, креатинина крови, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции в пределах нормы.	Лабораторные и функциональные показатели почек на фоне диуретической терапии в пределах нормы или не превышают следующие пределы: диурез не менее 500 мл/сут; мочевина не более 15 ммоль/л; креатинин не более 0,300 ммоль/л; калий не более 4,5 ммоль/л.	Диурез 200—500 мл/сут на фоне максимальной стимуляции (лазикс 500—1000 мг/сут), мочевины 15—30 ммоль/л; креатинин 0,300—0,800 ммоль/л; калий 4,5—6,5 ммоль/л.	Диурез <200 мл/сут на фоне максимальной стимуляции (лазикс 500—1000 мг/сут), мочевина более 30 ммоль/л; прирост мочевины более 5 ммоль/л в 1 сут; креатинин более 0,800 ммоль/л; калий > 6,5 ммоль/л; удельный вес мочи менее 1010 независимо от диуреза на фоне стабилизации повышенной или увеличивающейся концентрации уремических энлотоксинов; прогрессирующие признаки уремии.
Терапия	Ликвидация перенальных причин олигурии. Стимуляция диуреза лазиксом до 200—500 мг/сутки.	Ограничение инфузии до 600 мл. Показана ультрафильтрация или гемодиализ.	То же	То же

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция поджелудочной железы	Отсутствие клинических и лабораторных признаков патологического процесса в поджелудочной железе. Показатели амилазы и глюкозы крови и мочи в пределах нормы.	Клинические или УЗИ-признаки острого панкреатита (не панкреонекроза) при нормальных показателях амилазы крови и мочи. Наличие секреторной недостаточности поджелудочной железы, компенсируемой приемом ферментативных препаратов. Наличие внутрисекреторной недостаточности.	Наличие гиперамиллаземии или гиперамилазурии на фоне клинических или УЗИ-признаков острого панкреатита или очагового панкреонекроза. Наличие декомпенсированного инсулинозависимого сахарного диабета. Наличие сформированного панкреатического свища с отлеяемым до 500 мл/сут.	Наличие тотального геморрагического или жирового панкреонекроза вне зависимости от амиллаземии или амилазурии. Состояние после панкреатэктомии (пожизненно). Наличие сформированного панкреатического свища с отлеяемым более 500 мл/сут или несформированного панкреатического свища.
Терапия	Панкреатин, фестал, карсил, диета.	Панкреатин, фестал, карсил, диета, прием препаратов или инсулином.	То же + ингибиторы протеаз. Антибактериальная терапия. Инсулинотерапия.	То же + сандастатин. Показан плазмаферез.

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция ЖКТ	Отсутствие каких-либо заболеваний, травм, операций на органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и проявлений их последствий.	Наличие диарей с частотой стула до 4 раз в сутки без волно-электролитных нарушений; 1-е сутки после операции на органах брюшной полости без вскрытия просвета полых органов, исключаая аппендэктомию; состояние после операций с вскрытием просвета полых органов после восстановления моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.	Наличие диарей или рвоты более 4 раз в сутки или менее, но на фоне обусловленных ими волно-электролитных нарушений; наличие отделяемого по желудочному зонду более 1000 мл/сут; состояние после операций на органах брюшной полости до восстановления моторно-эвакуаторной функции ЖКТ (появления перистальтики); наличие инфекционного или воспалительного заболевания ЖКТ с лихорадкой и/или воспалительными изменениями со стороны крови.	Наличие кропоточащих острых язв или эрозий ЖКТ; наличие тонкокишечного свища; наличие несформированного толстокишечного свища; 1-е сутки после операций на органах брюшной полости с вскрытием просвета полых органов; наличие перитонита или внутрибрюшного абсцесса вследствие ренения или перфорации ЖКТ; наличие несостоятельности любого шва или анастомоза полых органов; наличие бактериологически подтвержденной бактериемии, этиологически связанной с патологией ЖКТ.
Терапия		Инфузионная терапия кристаллоидов, глюкозы, аминокислоты. Возможно зондовое питание. Антибактериальная терапия.	Инфузионная терапия соответствующим количеством и волно-электролитным нарушением, стимуляция моторики ЖКТ (прозерин, клизма, электростимуляция, энтеральная блокада). Антибактериальная терапия (цефалоспорины+аминогликозиды). Зондовое питание.	Гемостатическая терапия: H <sub>2</sub> -блокаторы (гистолан, зинтак, квамател в/в и энтерально), оменпразон, м-холиноблокаторы (атропин, шплатифиллин), альмагель, ле-нол. Заместительная терапия (плазма, гемотрансфузия). Инфузионная терапия соответственно потерям. Антибактериальная терапия – цефалоспорины 2—3 пок. +аминогликозиды+метронидазол. Деконтаминация ЖКТ. Энтеральная блокада. Ингибиторы протезаз. При перитоните – плазмаферез.

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Функция гемостаза	Нет клинических и лабораторных признаков ДВС-синдрома. Количество тромбоцитов более $150 \cdot 10^9$ , фибриноген более 2 г/л, этаноловый тест отрицательный или слабовыраженный, ПТИ более 80%, фибринолиз не активирован. Время свертывания 5—10 мин.	Гипер- или гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома или гемолитическая коагулопатия при отклонении любого из параметров гемостазиограммы по модулю в пределах 20—50% от грани нормы, но без тромбоцитических или геморрагических изменений. Количество тромбоцитов $100-150 \cdot 10^9$ , фибриноген 1,5—2 г/л, положительные тесты наракоагуляции: этаноловый, протоминсульфатный, ортофенолтриноловый, ПТИ 50—80%, активация фибринолиза.	Отклонение любого из параметров гемостазиограммы более чем на 50% от нормы или наличие тромбоцитических или геморрагических проявлений, связанных с патологией системы гемостаза. Количество тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9$ , фибриноген менее 1,5 г/л, ПТИ менее 50%, время свертывания более 10 мин, резко положительные тесты наракоагуляции, активация фибринолиза.	Наличие коагулопатического кровотечения. Кровь не сворачивается. Количество тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9$ .
Терапия		Лечение основного заболевания. Допустима инфузия плазмы.	Заместительная терапия: плазма, гемотрансфузия, концентраты (тромбоцитарная масса, криопреципитат), Ингибиторы протеаз. Хирургическая остановка кровотечения.	То же + ИВЛ

Система	Удовлетворительная	Компенсированная недостаточность	Декомпенсированная недостаточность	Несостоятельность
Воспалительная реакция	Отсутствие гнойно-септических очагов. Температура тела менее $38^{\circ}$ . Лейкоцитоз $4-12 \cdot 10^9$ без палочкоядерного нейтрофильного сдвига и лимфопении.	Наличие одиночного гнойного очага без системного воспалительного ответа. Лейкоцитоз $4-12 \cdot 10^9$ , палочкоядерные нейтрофилы $4-10\%$ без лимфопении. Озноб кратный подъем температуры более $38^{\circ}$ .	Системный воспалительный ответ при любом количестве и локализации гнойных очагов. Лейкоцитоз более $12$ или менее $4 \cdot 10^9$ , наличие незрелых форм $>10\%$ , лимфопения, температура более $38^{\circ}$ или менее $36^{\circ}$ , одышка более $20$ в мин, тахикардия более $90$ уд. в мин. Сепсис.	Клиника септического шока: АД сист $< 80$ мм рт.ст., необходимость применения вазопрессоров.
Терапия		Ликвидация очага инфекции. Антибактериальная терапия: цефалоспорины 2 пок. + аминогликозиды, цефалоспорины 3 пок.	То же + плазма, иммуноглобулины, метронидазол. Ингибиторы протеаз. Возможен перевод на ИВЛ. Генарин, фраксипарин. НСПВС (аспирин).	То же + вазопрессоры (допамин, адреналин, норэпинефрин) + инфузионная терапия. Не менее 2-х антибиотиков — цефалоспорины 3 пок. + аминогликозиды + метронидазол. Карбопенеми (гентамином, меропенем). Притиоугриконовые средства (дифлюкан). Абсолютно показана ИВЛ.



## Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Признак	Баллы
Открывание глаз	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Словесный ответ	
Ориентированная полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Двигательная реакция	
Выполняет команды	6
Целенаправленная на боль	5
Нецеленаправленная на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3
Тоническое разгибание на боль	2
Отсутствует	1

Сумма баллов	Традиционные термины
15	ясное сознание
13—14	оглушение
9—12	сопор
4—8	кома

тем организма и план ведения реанимационного больного, который заполняется при поступлении в РАО и в дальнейшем, при изменении состояния больного. Простота, доступность, объективность данной системы существенно помогает врачу при стандартизации оценки состояния пациента и определении плана лечения.

**Оценка состояния функций организма и план ведения  
реанимационного больного в РАО ГКБ № 40**

Больной(ая) \_\_\_\_\_ поступил(а) в РАО ГКБ № 40 с  
диагнозом: \_\_\_\_\_

Система	Удовлетво- рительное	Компенсиро- ванная не- достаточность	Декомпенсиро- ванная недоста- точность	Несостоя- тельность
ЦНС Функция сердца Функция сосудов Функция дыхания Функция печени Поджелудочная железа Функция почек Функция ЖКТ Функция гемостаза Воспалительная реакция				

**План лечения**

ИВЛ в режиме	Седатация	Миорелаксация	Аминокислоты
Бронхоскопии Антибактериаль- ная терапия Инфузионная терапия до Альбумин Плазма Гемотрансфузия Зондовое корм- ление	Вазопрессоры Инотропная поддержка Ингибиторы протезз Инсулин Стимуляция мо- торики ЖКТ Лечение аритмии H <sub>2</sub> -блокаторы	Гипотензивная терапия Гормоны Обезболивание Стимуляция диуреза Лечебная физкультура Эпидуральная блокада Иммуноглобулины	Гепарин Дезагреганты Витамины Гепатопротекторы Ингаляции Гемодиализ Ультрафильтрация Плазмаферез

Примечания: \_\_\_\_\_

Врач \_\_\_\_\_

# ТРОМБОЭМБОЛИЯ В СИСТЕМУ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ — ТЭЛА (pulmonary embolism)

Частота тромбоза глубоких вен во время беременности 0,42%, после родов — 3,5%. Материнская смертность от ТЭЛА 0,1 на 10 000 родов через естественные родовые пути, а после операции кесарева сечения 1,0—1,6 на 10 000 родов.

Факторы риска:

1. Возраст более 35 лет.
2. Ожирение.
3. Гестоз.
4. Родоразрешение (особенно экстренная операция кесарева сечения).
5. Варикозное расширение вен нижних конечностей.
6. Тромбофилии (врожденные: дефицит антитромбина III, протейна С, S, антифосфолипидный синдром).
7. Длительная иммобилизация.
8. Катетеризация магистральных и периферических вен.
9. Сахарный диабет.
10. Сопутствующие злокачественные образования.

Источником ТЭЛА в 50% случаев служит тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента, при тромбозе глубоких вен голени риск ТЭЛА всего 1—5%.

## ДИАГНОСТИКА

Патогномичных признаков ТЭЛА нет, и для верификации диагноза применяется комплекс инструментальных методов исследования:

**ЭКГ в 12 отведениях:**

— признаки перегрузки правого желудочка (полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром SIQIII в отсутствие QII), смещение переходной зоны до отведения V5, инверсия зубца T в отведениях III, aVF, V1-V4, появление мерца-

Симптом	Частота, %
Одышка	85
Боль в груди	88
Кашель (непродуктивный)	50
Чувство страха	59
Кровохарканье	30
Обморок	13
Тахикардия: ЧСС > 100 в мин	58
Хрипы в легких	48
Цианоз	19
Лихорадка	43
Шум трения плевры	20
Правожелудочковый ритм галопа	34
Акцент II тона над легочной артерией	53
Тромбофлебит	32

тельной аритмии); диагностическая ценность увеличивается при наличии нескольких признаков;

— необходима также для исключения острого инфаркта миокарда.

#### **Рентгенография грудной клетки:**

— характерны обеднение сосудами участка легочной ткани, увеличение контуров ветви легочной артерии с последующим обрывом хода сосуда (при массивной ТЭЛА), периферическая треугольная тень воспаления легочной ткани над диафрагмой (в более поздние сроки при инфаркте легкого), плевральный выпот;

— необходима для выявления других причин ухудшения состояния.

**Выявление повышенного уровня D-димера в крови (необходимо учитывать, что в третьем триместре беременности уровень D-димера  $1,45 \pm 0,38$  мг/л, при эклампсии –  $5,62 \pm 1,34$  мг/л):**

— должно проводиться с помощью моноклональных антител;

— свидетельствует об активно идущем процессе образования и разрушения тромбов (неспецифично для ТЭЛА).

**Ультразвуковое доплеровское исследование вен нижних конечностей:**

— позволяет надежно диагностировать проксимальный тромбоз глубоких вен нижних конечностей при наличии его симптомов, но обладает низкой чувствительностью в выявлении бессимптомного тромбоза;

— нормальный результат исследования не исключает наличие ТЭЛА.

#### **Ультразвуковое исследование сердца:**

— выявляет признаки перегрузки правого желудочка - дилатация и асинергия правого желудочка (гипокинез свободной стенки при нормальной сократимости верхушки, патологическое движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация, расширение легочной артерии, отсутствие или уменьшение спадения нижней полой вены при вдохе;

— похожие изменения возможны при первичной легочной гипертензии, инфаркте миокарда правого желудочка, кардиомиопатии, дисплазии правого желудочка;

— служит для определения тяжести заболевания и его прогноза.

#### **Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких:**

— в отсутствие дефектов перфузии легочной ткани практически исключает наличие ТЭЛА;

— в зависимости от выраженности дефектов перфузии легочной ткани выделяют высокую ( $\geq 80\%$ ), среднюю (20—79%) и низкую ( $\leq 19\%$ ) вероятность наличия ТЭЛА.

#### **Ангиография легочной артерии:**

— обладает наибольшей специфичностью в отношении диагностики ТЭЛА;

— является частью комплексной оценки (с диагностической целью наиболее показана в случаях, когда вероятность ТЭЛА по клиническим данным существенно расходится с результатами неинвазивного обследования);

— необходима в лечении ряда больных с ТЭЛА.

### **МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ**

#### **Манипуляции:**

1. Катетеризация периферической или центральной вены.
2. Кислородотерапия, подготовить все для перевода на ИВЛ.
3. Подготовить все для проведения сердечно-лёгочно-церебральной реанимации.

#### **Мониторинг:**

1. Неинвазивное АД.
2. ЧСС.

3. Пульсоксиметрия.
4. ЭКГ.
5. Температура тела.
6. ДЗЛА.

#### **Медикаментозная коррекция:**

1. Гепарин 5000—10 000 ЕД внутривенно струйно, затем постоянная внутривенная инфузия 10—15 Ед/кг/мин. Необходимо добиваться увеличения АПТВ в 1,5—2 раза. Продолжительность терапии гепарином: 5—7 суток. Необходимо учитывать противопоказания к применению прямых антикоагулянтов.
2. Дезагреганты — аспирин 500—1000 мг, трентал 500—1000 мг, никотиновая кислота, компламин, тиклид.
3. Непрямые антикоагулянты: прием начинают с 1 суток на фоне гепаринотерапии — 10 мг/сутки и проводят в таком сочетании 5—7 дней.
4. Тромболизис: стрептокиназа в/в 250 000 МЕ, затем постоянная инфузия 100 000 МЕ/ч в течение суток. Во время беременности, родов и в ближайшем послеродовом периоде этот метод противопоказан ввиду опасности развития маточного кровотечения.
5. Обезболивание: трамал, кетонал, наркотические анальгетики.
6. Вазопрессоры: допмин; и  $\beta_1$ -адреномиметики: добутрекс.
7. Ограничить инфузионную терапию до 10—15 мл/кг сутки.
8. Инвазивные методы лечения:

#### **Установка фильтра в нижнюю полую вену:**

- относится к мерам вторичной профилактики;
- показана при документированной ТЭЛА и противопоказаниях к антикоагулянтам, неэффективности адекватного режима применения антикоагулянтов (повторное возникновение ТЭЛА), у больных высокого риска (распространенный или прогрессирующий венозный тромбоз, тяжелая легочная гипертензия или легочное сердце);

— используется в сочетании с механическими средствами удаления тромба из легочной артерии.

#### **Механические средства удаления тромбов из легочной артерии:**

- включают способы, основанные на введении катетеров в легочную артерию, а также хирургическое вмешательство при их неудаче;

— могут уменьшать гемодинамические последствия ТЭЛА;

— показаны при гипотонии или правожелудочковой недостаточности, если тромболитическая терапия оказалась неэффективной или противопоказана;

— имеется тенденция проводить эти вмешательства при наличии гипокинеза правого желудочка даже при нормальном АД; наилучших результатов можно добиться до развития шока.

## ПРОФИЛАКТИКА

(показана при наличии факторов риска)

— Ранняя мобилизация больного, лечебная физкультура.

— Эластичные чулки, пневматическая компрессия.

— Умеренная гемодилюция: Ht — 30%.

— Гепарин 100—200 ЕД/кг сутки подкожно.

— Низкомолекулярный гепарин (фраксипарин, клексан, фрагмин) 7500 ЕД сутки подкожно 1—2 раза. Применение низкомолекулярного более эффективно, безопасно и требует всего 1—2 инъекций в сутки.

— Дезагреганты (аспирин, тиклид, трентал, никотиновая кислота, компламин, реополиглюкин, HES)

— Установка кава-фильтра

Частота внезапной остановки сердечной деятельности составляет 1:30 000 беременностей (Grau Gandia S., Martinez Ramon M.A., 1998; Takrouri M.S., Seraj M.A., Channa A.B., 1998; Fillion D.N., 1998; Chen F.G., 1998; Ilsaas C., Husby P. 1998; Floyd M.J., 1996; Dildy G.A., Clark S.L., 1995). Наиболее частые причины:

— эмболия околоплодными водами;

— заболевания сердца;

— тромбоз эмболия в систему легочной артерии;

— острый инфаркт миокарда у беременной;

— эклампсия.

# ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ (cardiopulmonary resuscitation — CPR) У БЕРЕМЕННЫХ



Рис. 14. Рождение Эскулапа с помощью операции кесарева сечения у умершей женщины. Гравюра на дереве из книги Alessandro Benedetti's "De medica", 1549.

Не останавливаясь на общей схеме сердечно-легочно-церебральной реанимации, которая подробно изложена в соответствующих руководствах, отметим её особенности у беременных женщин:

— Для уменьшения степени аортокавальной компрессии женщина немедленно поворачивается на левый бок или руками матка смещается влево.

Проводится непрямой массаж сердца, вводится атропин, адреналин.

— Без родоразрешения реанимация у беременной женщины неэффективна, и поскольку имеется возможность получить живого ребенка, операция кесарева сечения проводится в условиях продолжающейся реанимации в первые 5 мин после остановки сердечной деятельности. Проведение операции в более поздние сроки резко ухудшает прогноз как для женщины, так и для новорожденного.

— После родоразрешения реанимационные мероприятия проводятся в соответствии с этиологическим фактором.



# РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Особенностью неотложной помощи новорожденным является необходимость быстрого, в течение нескольких минут, оказания адекватной, часто реанимационной помощи. Во время рождения ребенка такие ситуации встречаются чаще всего.

Основным состоянием, при котором требуется проведение реанимационных мероприятий, является асфиксия новорожденных, синдром, характеризующийся развитием при рождении у ребенка острых расстройств основных жизненно важных систем — ЦНС, дыхания и кровообращения, приводящих к развитию острой гипоксии сразу же после рождения.

Адекватная реанимационная помощь новорожденному при этом должна быть оказана сразу же после рождения, поэтому знаниями и практическими навыками по реанимации новорожденного должен владеть каждый специалист, работающий в родильном зале.

## ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПО РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

### ОБОРУДОВАНИЕ И МЕДИКАМЕНТЫ:

Реанимационный стол (желательно с подогревом).

Лампа лучистого тепла.

**Оборудование для отсасывания:**

Баллончик или система Де Ли.

Электро-, пневмо- или механический аспиратор.

Катетеры для отсасывания № 5, 6, 8, 10.

Желудочный зонд № 8 и шприц объемом 20 мл.

Аспиратор мекония.

**Дыхательные мешки и маски:**

Саморасправляющийся дыхательный мешок с нереверсивным клапаном и кислородной камерой емкостью не более 750 см<sup>3</sup> или

дыхательный мешок наркозного аппарата, рассчитанные на подачу 90—100% O<sub>2</sub>.

Лицевые маски — размеры для доношенных новорожденных и недоношенных (предпочтительно с мягким ободком).

Оральные воздуховоды — размеры для доношенных новорожденных и недоношенных.

Источник кислорода с ротаметрами и трубками.

**Оборудование для интубации:**

Ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных).

Запасные лампочки и батареи питания для ларингоскопа.

Эндотрахеальные трубки — размером 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0 мм.

Проводник для эндотрахеальной трубки.

Ножницы.

Перчатки.

**Прочее:**

Стетоскоп.

Монитор ЭКГ или пульсоксиметр (желательно).

Шприцы 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл, 20 мл, 50 мл.

Иглы № 25, 21, 18.

Пупочный катетер № 3,5, 5.

Краны трехходовые (желательно).

Шприцевой насос (желательно).

Желудочный зонд № 5.

Лейкопластырь.

Стерильный перевязочный материал.

Этиловый спирт.

**Медикаменты:**

Адреналин 1:10 000 в ампулах.

Налоксона гидрохлорид в ампулах по 0,4 мг/мл — 1 мл или 1 мг/мл — 2 мл (желательно).

**Средства для восполнения ОЦК:**

Р-р альбумина 5% — 10 мл (5 ампул).

Р-р натрия хлорида 0,9% — 50—100 мл.

Р-р Рингера-лактата — 50—100 мл.

Р-р гидрокарбоната натрия 4,2% — 20—30 мл.

Глюкоза 10% — 250 мл.

Стерильная вода — 50 мл.

## ПРИНЦИПЫ УСПЕХА

### 1. Доступность реанимационной бригады

Никогда нельзя быть уверенным, что не возникнет необходимость в реанимации, поэтому реанимационная бригада должна быть на всех родах.

### 2. Квалифицированный персонал

Медицинский персонал родильного зала не только должен знать, что делать, но и выполнять свои обязанности квалифицированно и эффективно.

### 3. Скоординированная бригада

Персонал, участвующий в реанимации новорожденного, должен работать вместе как скоординированная команда.

### 4. Реанимация с учетом реакции пациента

Реанимация должна быть начата моментально; каждое последующее действие должно быть предпринято с учетом реакции пациента.

### 5. Доступность и исправность оборудования

В любом месте, где происходит рождение ребенка или возможно проведение реанимации новорожденного, необходимо обеспечить незамедлительную доступность и исправность реанимационного оборудования.

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННОГО

Осуществляется на основании антенатального и интранатального анамнеза.

Т а б л и ц а 29.

### Антенатальные факторы для прогнозирования реанимации новорожденного

Диабет беременной	Многоводие
Артериальная гипертензия	Маловодие
Гипертоническая болезнь	Перенашивание
Предшествующая резус-сенсibilизация	Многоплодная беременность
Наличие в анамнезе мертворождений	Внутриутробная гипотрофия
Кровотечение во втором или третьем триместре	Лекарственная терапия: резерпин магnezия адреноблокаторы
Материнские инфекции	Употребление наркотиков матерью

### Интранатальные факторы прогнозирования реанимации новорожденного

Плановое или экстренное кесарево сечение	Меконий в околоплодных водах
Брадикардия плода	Зловонные околоплодные воды
Патологическое предлежание плаценты	Длительный безводный период (более 24 ч.)
Преждевременные роды	Гипертонус матки
Стремительные роды	Применение общей анестезии
Затянувшиеся роды (более 24 ч.)	Введение наркотиков матери менее чем за 4 ч до рождения
Затянувшийся второй период родов (более 2 ч.)	Отслойка плаценты

### ДИАГНОСТИКА АСФИКСИИ

#### Шкала Апгар

Признак	0	1	2
ЧСС	Менее 80 уд/мин	80—100 уд/мин	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Патологическое	Ритмичное, громкий крик
Цвет кожного покрова	Разлитой цианоз	Акроцианоз или генерализованная бледность	Розовый
Мышечный тонус	Общая мышечная гипотония	Сгибание конечностей	Активные движения
Реакция на раздражение	Нет реакции	Гримаса плача	Громкий плач

Оценка проводится в конце первой и пятой минут.

Оценка 1—3 балла свидетельствует о тяжелой асфиксии.

Оценка 4—6 баллов свидетельствует об асфиксии средней тяжести.

Следует также оценивать ребенка по шкале Апгар через каждые 5 мин. до 30-й мин. Если новорожденный имеет 6 и менее баллов, то ему показана ИВЛ!

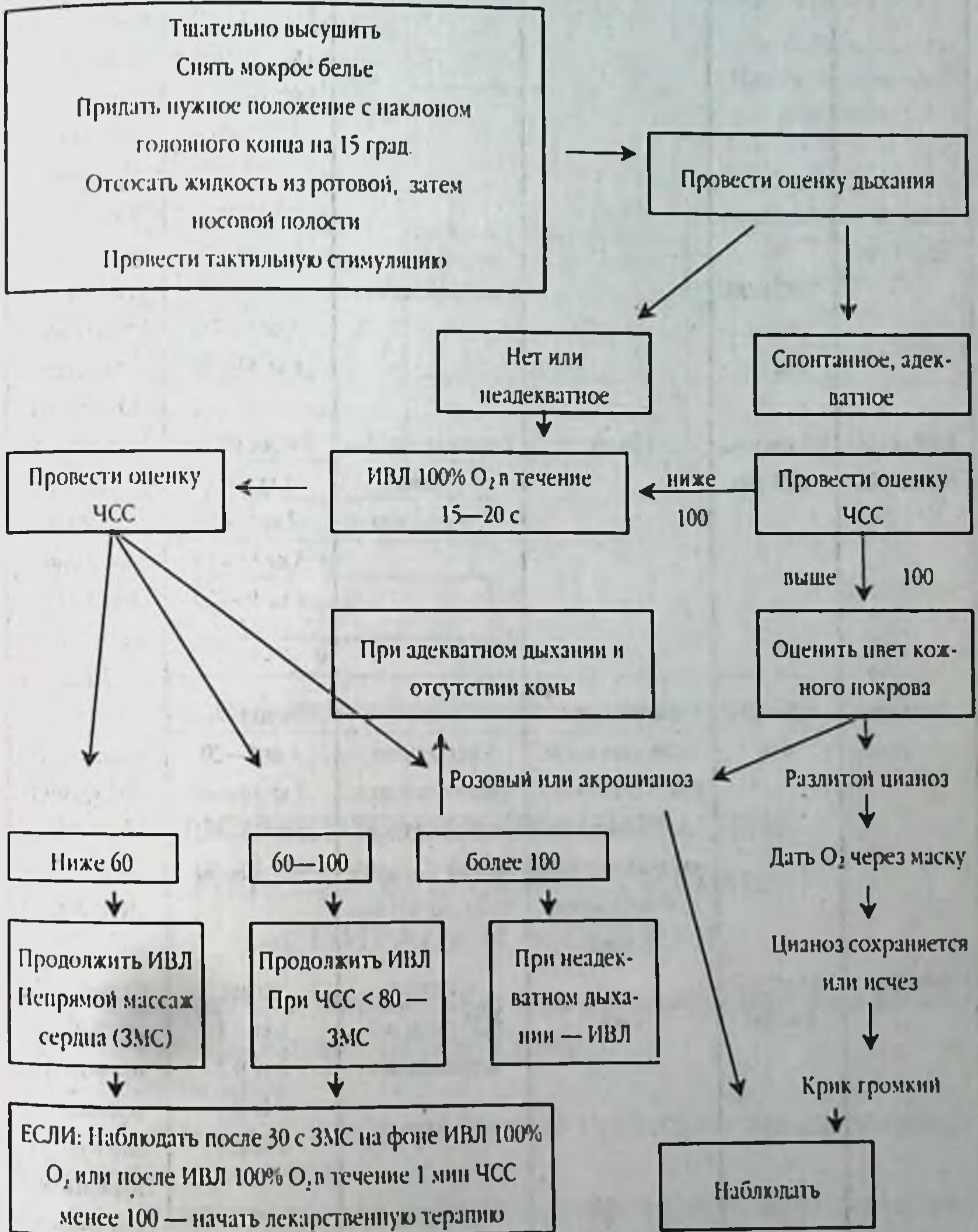
В случае тяжелой асфиксии оценка проводится сразу же после помещения пациента на реанимационный столик, т.е. через 15—20 с! Ребенок оценивается по следующим признакам: ЧСС, дыхание, цвет кожного покрова!

Примечание: При проведении ИВЛ признак «дыхание» оценивается на 0 баллов!

Таблица 32.

Алгоритм лечения асфиксии

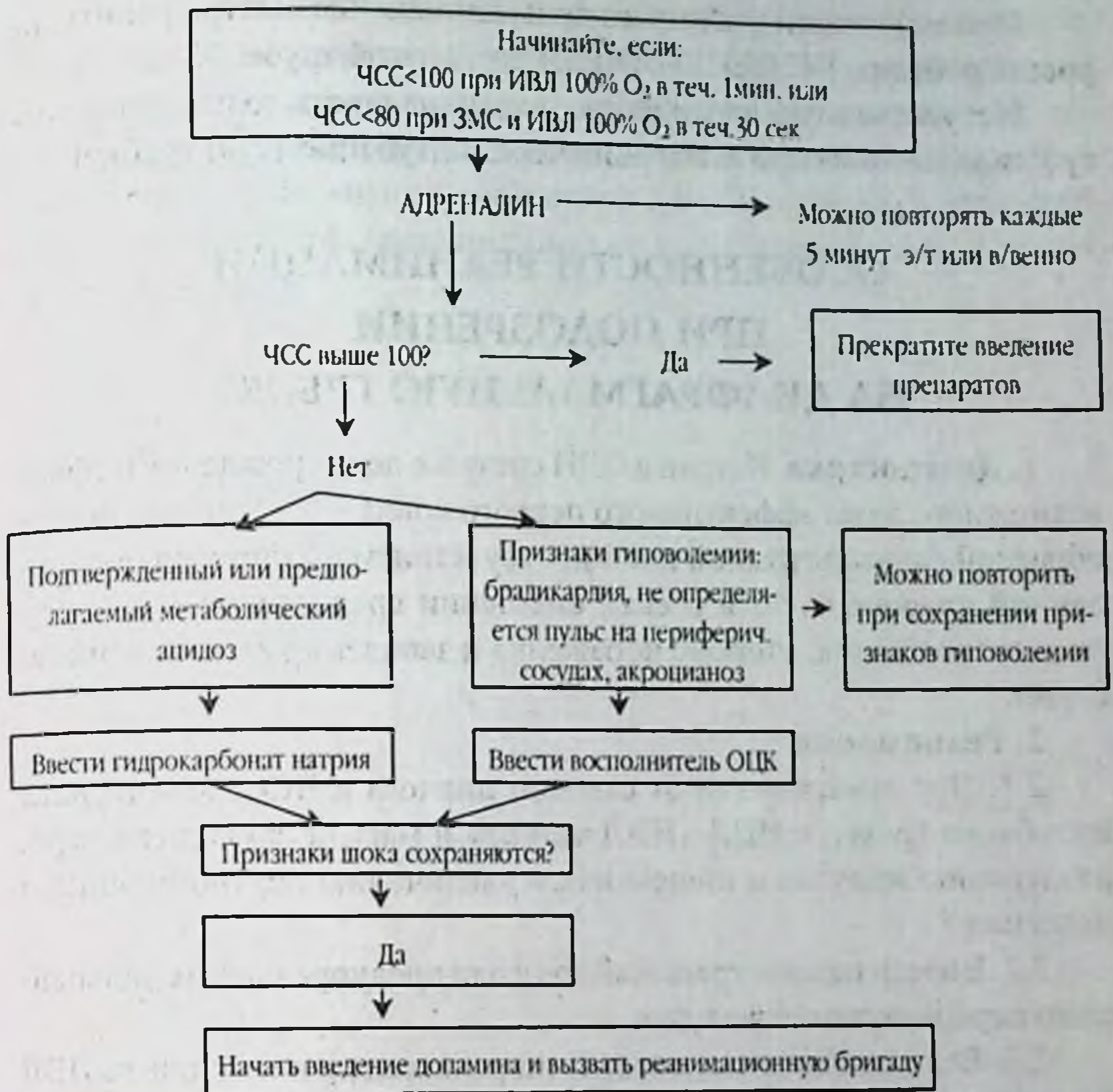
Поместить под «лучистое тепло»



**Лекарственная терапия  
при реанимации новорожденных**

Препарат	Концентрация	Кол-во р-ра в шприце	Доза/Путь введения	Общая доза мл (мг)	Примечания
Адреналин	1:10 000	1 мл	0,1—0,3 мл/кг	вес мл 1 кг —0,1—0,3 2 кг —0,2—0,6 3 кг —0,3—0,9 4 кг —0,4—1,2	С "А" начинается медикаментозная терапия. Вводится эндотрахеально или в/в струйно.
Восполнители ОЦК	Альбумин 5% NaCl 0,9% Рингер-Лактат	40 мл	10—15 мл/кг	вес мл 1 кг 10—15 2 кг 20—30 3 кг 30—45 4 кг 40—60	Вводить в/в микроструйно или болюсно фракционно в течение 10—15 мин.
Гидрокарбонат Na	0,5 мэкв/мл 4,2% р-р	20 мл	2 мэкв/кг или 4—5 мл/кг	вес мл 1 кг 4—5 2 кг 8—10 3 кг 12—15 4 кг 16—20	Вводить медленно в течение 4—5 мин. Только при адекватной ИВЛ.
Допамин	0,5% или 4%	Расчет дозы: $\frac{\text{бжвес (кг)} \times \text{доза (мкг/кг/мин)}}{\text{скорость введения жидкости (л/час)}} = \text{мг допмина на 100 мл}$	Начать с 5 мкг/кг/мин, увеличивая дозу на 5 мкг/кг/мин каждые 2—5 мин до 20 мкг/кг/мин	вес мкг/мин 1 кг 5—20 2 кг 10—40 3 кг 15—60 4 кг 20—80	Вводить в/венно микроструйно. Непрерывный мониторинг ЧСС и АД!
Налоксон	0,4 мг/мл 1 мг/мл	1 мл	0,1 мг/кг 0,25 мл/кг в/в в/трахеально	вес мл 1 кг 0,1 2 кг 0,2 3 кг 0,3 4 кг 0,4	Струйно в/в или эндотрахеально при использовании в родах наркотических анальгетиков.

## Алгоритм лекарственной терапии при реанимации новорожденного



## ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ МАССИВНОЙ АСПИРАЦИИ МЕКОНИЯ

1. Диагностика. Окрашенные меконием околоплодные воды и оценка по шкале Апгар 6 баллов и менее.

### 2. Реанимация:

2.1. Сразу после рождения головки провести аспирацию содержимого изо рта и носа!

2.2. После помещения ребенка на столик и осушивания его, желательно до НАСТУПЛЕНИЯ ПЕРВОГО ВДОХА, провести инту-

бацию трахеи трубкой максимально большого диаметра и провести аспирацию содержимого трахеи и бронхов, используя интубационную трубку как катетер для отсасывания!

При получении в аспирате примеси мекония быстро реинтубировать ребенка, НЕ ВЕНТИЛИРУЯ его, другой трубкой!

Искусственную вентиляцию легких начинать только после отсутствия мекония при аспирации через интубационную трубку!

## **ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ДИАФРАГМАЛЬНУЮ ГРЫЖУ**

1. **Диагностика.** Клиника ОДН сразу же после рождения на фоне возможного даже эффективного первого крика в сочетании с бочкообразной формой грудной клетки, отсутствием дыхания на поврежденной стороне (в 90% слева), смещении средостения в сторону, противоположную стороне поражения и западении живота в эпигастрии.

### **2. Реанимация.**

2.1. Вне зависимости от степени цианоза и ЧСС немедленная интубация трахеи и ИВЛ. (ИВЛ мешком и маской приводит к перераздуванию желудка и кишечника и увеличению внутрибрюшного давления.)

2.2. Ввести назогастральный зонд для предупреждения дальнейшего перераздувания желудка.

2.3. Если необходимо, ввести миорелаксанты и проводить ИВЛ в режиме гипервентиляции для создания алкалоза.

2.4. Медикаментозно снижать легочную гипертензию и увеличивать сердечный выброс.

2.5. Транспортировка в центр детской хирургии для оперативного лечения осуществляется в условиях ИВЛ в подобранных параметрах и на фоне инфузии кардиотропных и сосудорасширяющих препаратов силами реанимационной бригады!

## **ОСОБЕННОСТИ ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ**

1. Искусственная вентиляция легких продолжается до тех пор, пока через 30 минут после рождения новорожденный не будет оценен по шкале Апгар более 6 баллов.



2. Оценка по шкале Апгар проводится каждые 5 минут до 30-й минуты. Если к 30-й минуте ребенок оценивается на 6 или менее баллов, то его переводят в ПИТ роддома на ИВЛ, и он подлежит дальнейшему обследованию и интенсивной терапии с привлечением специалистов по реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

2. При отсутствии успеха от проведения ранимационных мероприятий (сохраняющийся разлитой цианоз, асистолия) продолжительность реанимации составляет 15—20 мин. При эффективной (даже временно) реанимации она продолжается все то время, пока эффективна.

# ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Снижению неонатальной смертности от управляемых причин, а также снижению инвалидизации новорожденных способствует система неотложной неонатологической помощи.

Основными компонентами ее являются: организационная структура, соединяющая воедино этапы квалифицированной и специализированной помощи; информационное пространство, обеспечивающее «единый язык» диалога между врачами специализированных центров и врачами ЛУ региона; система массового повышения квалификации всех специалистов, оказывающих неотложную помощь новорожденным, и стандартизация лечебно-диагностических мероприятий, тактических решений и материального оснащения в соответствии с задачами, стоящими перед службой на данном этапе оказания неотложной неонатологической помощи.

## I. ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА

Включает в себя родильные дома (отделения), службу реанимации и интенсивной терапии, оказывающие неотложную неонатологическую помощь, а также отделения патологии новорожденных (или койки в общепедиатрических отделениях) для выхаживания и реабилитации больных детей.

По возможностям оказания помощи все ЛУ региона делятся на 5 уровней реанимационной неонатологической помощи (УРНП). Первые три соответствуют первому уровню помощи по общепринятой классификации: 4-й и 5-й уровни соответствуют 2 и 3 уровням общепринятой классификации. Помощь на 1—3 уровнях соответствует первой врачебной и квалифицированной помощи, ограничена по объему и времени, объем лечебно-диагностических мероприятий регламентирован стандартами интенсивной терапии, принятыми в данном регионе. На 4 и 5-м уровнях помощь носит характер специализированной, но на 4-м ограничена по объему лечебных и

диагностических мероприятий. ЛУ 5-го уровня (перинатальные и неонатальные центры) выполняют мероприятия специализированной помощи в полном объеме, не регламентированном по времени.

Потребность в койках неонатальной реанимации как в отделениях интенсивной терапии, так и в родильных домах может определяться следующими способами:

$$\text{а) К-во коек} = \frac{\text{Число осложненных родов}}{\text{Среднее пребывание б-го на койке}}$$

$$\text{б) К-во коек} = \frac{\text{Число родов}}{500}$$

Реанимационная помощь новорожденным в период адаптации должна оказываться как в родильных домах, так и отделениях реанимации и интенсивной терапии.

В родильных домах 1 и 2-го уровней, не имеющих круглосуточной реанимационной службы, должны быть организованы палаты интенсивной терапии (ПИТ) на 1—2 койки, где пациентам будет проводиться интенсивная терапия силами неонатолога, анестезиолога-реаниматолога общего профиля, акушера или педиатра в период ранней адаптации до стабилизации состояния и перевода ребенка силами реанимационной неонатологической бригады в специализированный центр.

В родильных домах 3 и 4 уровней в этот период интенсивная терапия должна проводиться в ПИТ роддомов, при наличии организации работы квалифицированных неонатологов в круглосуточном режиме.

Если такой возможности нет, то дети после стабилизации состояния в период ранней адаптации в ПИТ родильного дома переводятся для дальнейшего лечения в ОРИТ общего профиля (ЛУ 3-го уровня) или в общепедиатрические ОРИТ (в ЛУ 4-го уровня).

Наличие ПИТ во всех родильных домах является обязательным вне зависимости от лечебно-эвакуационной схемы, принятой в данном ЛПУ!

Связь между этапами неотложной неонатологической помощи осуществляется с помощью реанимационно-консультативного центра для новорожденных (РКЦН). Основными задачами РКЦН являются:

— оказание неотложной лечебно-консультативной неонатологической помощи в ЛУ региона и транспортировка пациентов в специализированные центры;

— оперативный анализ тактических и лечебно-диагностических ошибок в реальном масштабе времени;

— управление системой неотложной помощи новорожденным с проведением организационных мероприятий, направленных на повышение уровня неотложной неонатологической помощи ЛУ с учетом местных условий;

— внедрение системы непрерывного повышения кадров по неотложной неонатологии.

## СТРУКТУРА РКЦН

При работе РКЦН в условиях большого региона (с числом консультируемых больных более 500 в год) подразделением должен руководить врач высокой квалификации, способный оказывать лечебно-консультативную помощь в полном объеме и принимать правильные тактические решения. Кроме того, данный руководитель должен проводить организационно-методическую работу по совершенствованию службы неотложной неонатологии в регионе и координировать деятельность ЛУ региона и специализированных центров. При небольшом объеме работы РКЦН эти функции может выполнять заведующий отделением неонатальной реанимации.

1. В диспетчерской, желательно, с использованием автоматизированной угрозометрической консультативной системы, силами врачей РКЦН осуществляется дистанционная консультативная помощь. (При необходимости для этих целей привлекаются врачи других специальностей.) Диспетчер проводит регистрацию консультируемых больных, обеспечивает оснащенность транспортной бригады.

2. Реанимационно-консультативная бригада.

Кадровый состав: врач-неонатолог-реаниматолог, фельдшер. Осуществляет лечебно-консультативную работу в ЛУ региона, транспортировку новорожденных из ЛУ в специализированные центры. Для этой цели используется автотранспорт (радиус действия до 250 км), авиатранспорт. Для транспортировки пациентов в состоянии компенсации при большом потоке госпитализируемых больных можно создавать бригады из медицинских сестер, владеющих знаниями и навыками по реанимации, интенсивной терапии новорожденных и их транспортировке.

3. Учебно-методический центр. Силами врачей РКЦН, специализированных неонатальных центров, преподавателей кафедр ВУЗов (при их наличии) проводится массовое обучение врачей неонатологов, педиатров, анестезиологов-реаниматологов общего профи-

ля, педиатров и акушеров, а также среднего медперсонала ЛУ основам неонатальной реанимации. Лучше, если для этой работы из РКЦН выделяются специально подготовленные врачи.

## II. ИНФОРМАЦИОННОЕ ПРОСТРАНСТВО

С целью диагностики и выбора лечебной тактики в России уже долгое время применяются в виде бумажных носителей формализованные информационные бланки ФИБ-015, разработанные в Санкт-Петербурге, позволяющие на основании формализованных данных анамнеза и состояния трех основных жизненно важных систем — ЦНС, дыхания и кровообращения, определить тяжесть состояния больного и принять правильное тактическое решение. Компьютеризированная медицинская экспертная система (МЭС) «ЭКСПОРТ-Н», созданная на базе ФИБ-015, позволяет дополнительно к указанным возможностям с высокой точностью прогнозировать динамику течения заболевания. Более широкие возможности имеет МЭС «ДИНАР-2 НЕО», созданная группой авторов из Екатеринбурга и Санкт-Петербурга. Диагностика угрожающих состояний в ней ведется на основании нарушений всех жизненно-важных функций организма с выделением ведущего патологического синдрома и учетом анамнеза матери и новорожденного. Автоматизирована система принятия тактических решений, которые принимаются на основании многофакторного анализа ситуации, учитывая не только тяжесть заболевания, но и динамику его течения, адекватность проводимой терапии и возможности ЛУ по диагностике и лечению больного. Кроме того, в системе формируется база данных, на основании которой можно проводить анализ работы РКЦН и лечебных учреждений региона в реальном масштабе времени. Имеется возможность создания блока справочной информации о возможностях стационаров по оказанию помощи, методах диагностики, лечения и др. На базе данной системы создана МЭС «ДИНАР-РОДДОМ», в которой, помимо вышеуказанных функций, решается задача стандартизации ведения истории болезни, что облегчает работу врача по обработке информации и ее анализу. Это является важной предпосылкой к созданию единого информационного пространства.

## III. СИСТЕМА НЕПРЕРЫВНОГО ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

Учитывая необходимость круглосуточного оказания адекватной состоянию больного реанимационной помощи в учреждениях

родовспоможения любого уровня и отсутствие круглосуточного дежурства неонатолога в ЛУ с УРНП 1—3, возникает потребность в массовом обучении всех врачей и средних медработников, принимающих участие в лечении новорожденных основам: реанимации новорожденных в родовом зале, уходу и наблюдению за пациентами, респираторной, кардиоваскулярной и инфузионно-трансфузионной терапии. Это является основной задачей РКЦН по данному разделу его работы. Обучение проводится по единым программам постоянно. Контроль знаний осуществляется путем тестового контроля и демонстрации обучаемыми практических навыков. Результаты обучения учитываются при аттестации специалиста.

Кроме того, частые контакты врачей региона с врачами специализированных центров с применением формализованного языка диалога также приводят к повышению квалификации специалистов на местах.

#### IV. СИСТЕМА СТАНДАРТИЗАЦИИ

Стандартизация лечебно-диагностических мероприятий, тактических решений и оборудования приводит к улучшению результатов лечения, что особенно необходимо в ЛУ с УРНП 1—2. Она выражается в виде лечебно-диагностических алгоритмов и стандартов, созданных и узаконенных на уровне региона и имеющихся в каждом ЛУ.

#### ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ НЕОНАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ, ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Различают 5 уровней ЛУ по возможностям оказания неотложной помощи новорожденным. Оценка проводится по следующим признакам:

— наличие неонатолога; режим работы неонатолога (по вызову или круглосуточно); квалификация неонатолога; квалификация другого медперсонала (анестезиологи, акушеры, акушерки, сестры палат новорожденных);

— наличие организационных структур для адекватного оказания помощи круглосуточно;

— качества материальной юазы.

## **ПЕРВЫЙ УРОВЕНЬ**

Тип ЛУ: Участковая больница, ЦРБ малой мощности. Структурные подразделения: Родильное отделение (койки).

Кадры: Должности неонатолога в штатном расписании нет. Неотложную помощь оказывают врач-акушер, другие врачи, принимающие роды, акушерки.

Объем оказания помощи:

— В родовом зале: мероприятия по реанимации новорожденного в полном объеме (без катетеризации пупочной вены).

— В палате: оксигенотерапия, ИВЛ мешком, инфузионная терапия, обеспечение микроклимата.

**Работа по стандартам реанимации и ИТ новорожденных.**

Аппаратура и оборудование, обязательные:

— стол с подогревом, реанимационный набор для новорожденных, подводка кислорода, электро-пнеumo- или механический отсасыватель, шприцевой дозатор, расходный материал.

Лабораторная диагностика:

— при наличии лаборанта: общий анализ крови, время свертывания крови; сахар крови с помощью индикаторных полосок.

Тактические мероприятия:

— после рождения больного или недоношенного ребенка обязательно обращение в региональный РКЦ. Выезд РКБН и перегоспитализация в специализированный центр в первые 24 часа.

Транспортировка только силами РКБН!

## **ВТОРОЙ УРОВЕНЬ**

Тип ЛУ: ЦРБ, ГБ.

Структурные подразделения: родильный дом (отделение).

Кадры: неонатолог (0,5—1,0 ставка) с вызовом на роды. Круглосуточный сестринский пост в палате новорожденных.

Анестезиолог-реаниматолог общего профиля (по вызову).

Неотложную помощь оказывают: неонатолог, анестезиолог-реаниматолог, акушер, педиатр, акушерки, сестры палаты новорожденных, сестры-анестезистки.

Объем оказания помощи:

— В родовом зале: мероприятия по реанимации новорожденных в полном объеме. В палате новорожденных: ИВЛ, оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, зондовое кормление, обеспечение микроклимата. Операция замещения крови в первые сутки.

— Интенсивная терапия в первые 24 часа. Оказание помощи недоношенным детям без нарушений витальных функций: с м.т. более 2000 г.— до 5 сут., с м.т. менее 2000 г. — 1—3 суток. Оказание помощи только по стандартам РИТ новорожденных.

Аппаратура и оборудование, обязательные:

— реанимационные столы: в родовых, операционных и палате новорожденных; инкубатор, реанимационные наборы (на каждом реанимационном месте), подводка кислорода, электро- пневмо- или механические отсасыватели, аппарат ИВЛ, шприцевые дозаторы и перфузоры, расходный материал в объеме одного-двух мест РИТ новорожденных. Желательные: электрокардиоскоп, пульсовой оксиметр.

Диагностика угрожающих состояний: информационное обеспечение: ФИБ-015; лабораторная диагностика: общий анализ крови, общий анализ мочи, время свертывания крови, анализ ликвора, общий белок, билирубин, сахар, мочевины крови.

Тактические мероприятия:

— После рождения больного или недоношенного ребенка обязательно обращение в региональный РКЦ. Выезд РКБН к критически больному ребенку в первые 24 часа. Перегоспитализация только силами РКБН.

### ТРЕТИЙ УРОВЕНЬ

Тип ЛУ: ЦРБ, ГБ.

Структурные подразделения: родильный дом (отделение), ПИТ РАО общего профиля.

Кадры: неонатолог (1 ставка) с вызовом на роды. Круглосуточный сестринский пост в палате новорожденных. Анестезиолог-реаниматолог общего профиля круглосуточно.

Неотложную помощь оказывают: неонатолог, анестезиолог-реаниматолог, акушер, педиатр, акушерки, сестры палаты новорожденных, сестры ПИТ РАО.

Объем оказания помощи:

— В родовом зале: мероприятия по реанимации новорожденных в полном объеме. В палате новорожденных: оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, зондовое питание, обеспечение микроклимата. В ПИТ РАО: ИВЛ, оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, зондовое питание, обеспечение микроклимата, операция замещения крови в первые 48 часов. Интенсивная терапия в первые 48 часов. Оказание помощи недоношенным детям без нарушений витальных функций: с м.т. более 2000 г. — до 10 суток, менее 2000 г. — до 3 суток.



— Оказание помощи только по стандартам РИТ новорожденных.

Аппаратура и оборудование: обязательные:

— реанимационные столы: в родовых, операционной, палатах новорожденных и ПИТ РАО. Инкубаторы: в палате новорожденных и в ПИТ РАО. Реанимационные наборы: в родовых, операционной, палате новорожденных, подводка кислорода, электро-пневмо- или механические отсасыватели, аппараты ИВЛ, шприцевые дозаторы и перфузоры, расходный материал. Монитор ЭКГ, дыхания, температуры; пульсовые оксиметры в объеме двух-трех мест РИТ новорожденных;

— желательные: монитор АД, передвижной рентгеновский аппарат.

Диагностика угрожающих состояний:

— информационное обеспечение: при наличии компьютера МЭС — «ДИНАР-РОДДОМ», при отсутствии — ФИБ-015; лабораторная диагностика: общий анализ крови, общий анализ и сахар мочи, коагулограмма, клинический и биохимический анализ ликвора, общий белок, билирубин, сахар, мочевины крови, бактериологические исследования; функциональная диагностика: ЭКГ, рентгенологическое обследование.

Тактические мероприятия:

— Перевод новорожденных, нуждающихся в инструментальной интенсивной терапии, в ПИТ РАО или круглосуточный индивидуальный врачебный пост в роддоме после стабилизации состояния.

— После рождения больного или глубоко недоношенного ребенка обязательно обращение в региональный РКЦ.

— Выезд РКБН и перегоспитализация в специализированные стационары детей, нуждающихся в интенсивной терапии или выхаживании, не позднее 48 часов.

#### ЧЕТВЕРТЫЙ УРОВЕНЬ

Тип ЛУ: ГБ.

Структурные подразделения: родильный дом, педиатрическое отделение реанимации и интенсивной терапии.

Кадры: круглосуточный пост неонатологов, круглосуточный сестринский пост в палате новорожденных роддома, анестезиолог-реаниматолог детский или общего профиля круглосуточно, экспресс-лаборанты и рентген-лаборант — круглосуточно.

Неотложную помощь оказывают: неонатологи, детские анестезиологи-реаниматологи, сестры палат новорожденных, сестры ПИТ роддома и отделения реанимации и интенсивной терапии.

Объем оказания помощи:

— В родовом зале: мероприятия по реанимации новорожденных в полном объеме. В ПИТ новорожденных: ИВЛ, оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, зондовое питание, обеспечение микроклимата, хирургические методы детоксикации.

— Интенсивная терапия до 7 суток.

— Оказание помощи недоношенным детям без нарушений витальных функций до 10 суток.

Аппаратура и оборудование, обязательные:

— реанимационные столы: в родовых, операционных и отделении новорожденных; инкубаторы, реанимационные наборы (на каждом реанимационном месте), подводка кислорода, электро-пнеumo- или механические отсасыватели, аппараты ИВЛ, шприцевые дозаторы и перфузоры, расходный материал; мониторы ЭКГ, дыхания, температуры, АД, пульсовые оксиметры, передвижной рентгеновский аппарат; желательные: аппарат УЗИ-диагностики, центрифуга для дискретного плазмафереза.

— Мест РИТ новорожденных — четыре-шесть.

Диагностика угрожающих состояний:

— информационное обеспечение: при наличии компьютера — МЭС «ДИНАР-РОДДОМ», при отсутствии — ФИБ-015; лабораторная диагностика: общий анализ крови, общий анализ и сахар мочи, коагулограмма, эндотоксикограмма, клинический и биохимический анализ ликвора, общий белок, билирубин, сахар, мочевины, К, Na, Ca, Cl, КОС, газы крови, бактериологические исследования; функциональная диагностика: ЭКГ, УЗИ-диагностика, рентгенологическое обследование.

Тактические мероприятия:

— После рождения больного или недоношенного ребенка госпитализация его в ПИТ отделения новорожденных или педиатрического ОРИТ. Обязательно обращение в региональный РКЦ по поводу больных, получающих инструментальную интенсивную терапию.

— Перегоспитализация в специализированные центры силами РКБН по специальным показаниям.

## ПЯТЫЙ УРОВЕНЬ

Тип ЛУ: Перинатальные центры, многопрофильные детские больницы с отделениями реанимации и интенсивной терапии новорожденных и отделениями патологии новорожденных.

Структурные подразделения: родильные отделения центра, ОРИТ новорожденных.

Кадры: круглосуточно: неонатологи, анестезиологи-реаниматологи-неонатологи; сестры ОРИТ, палат новорожденных; врачи и лаборанты экспресс-лаборатории и отделений лучевой диагностики круглосуточно; врачи-лаборанты экспресс-лаборатории круглосуточно. Врачи-узкие специалисты (днем).

Неотложную помощь оказывают: неонатологи, анестезиологи-реаниматологи, сестры отделений новорожденных, сестры ОРИТ новорожденных, врачи-консультанты.

Объем оказания помощи:

— В родовом зале: мероприятия по реанимации новорожденных в полном объеме. В отделениях новорожденных: оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, все виды питания, обеспечение микроклимата. В ПИТ ОРИТ: ИВЛ, оксигенотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия, зондовое питание, обеспечение микроклимата. Хирургические методы детоксикации. Интенсивная терапия до ликвидации критического состояния — в ОРИТ и до исхода заболевания — в отделениях новорожденных.

Аппаратура и оборудование: обязательные:

— реанимационные столы: в родовых, операционной, отделениях новорожденных и ПИТ ОРИТ. Инкубаторы: в отделениях новорожденных и в ПИТ ОРИТ. Реанимационные наборы: в родовых, операционной, отделениях новорожденных и ПИТ ОРИТ. подводка кислорода, сжатого воздуха, вакуума. Электро-пнеumo- или механические отсасыватели, аппараты ИВЛ, шприцевые дозаторы и перфузоры, расходный материал, мониторы ЭКГ, дыхания, температуры, АД, пульсовые оксиметры; передвижной рентгеновский аппарат, аппараты УЗИ-диагностики, транспортные кюезы.

— Мест для РИТ новорожденных — более шести. Желательная: барокамера, компьютерный томограф; центрифуги для дискретного плазмафереза.

— При наличии РКЦН — реанимобиль (-ли) с оборудованием для транспортировки новорожденных, оборудование и аппаратура для транспортировки новорожденных авиатранспортом.

Диагностика угрожающих состояний:

— информационное обеспечение — МЭС «ДИНАР-РОД-ДОМ», при наличии РКЦН — «ДИНАР-2 НЕО»; лабораторная диагностика: весь спектр клинических, биохимических, иммунологических и бактериологических исследований; функциональная диагностика: ЭКГ, рентгенологическое обследование, УЗИ-диагностика, функциональная диагностика систем дыхания, кровообращения, ЦНС; радионуклидная диагностика.

Тактические мероприятия:

— интенсивная терапия до окончательного выхода из критического состояния, лечение до исхода заболевания.

### **МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ**

Санитарная норма площади на 1 койку новорожденного составляет 4,5 м<sup>2</sup>. Кроме того следует предусмотреть резервные палаты для больных и помещения для стерилизации и хранения аппаратуры и оборудования.

Каждая койка в отделении реанимации и интенсивной терапии или ПИТ должна быть оснащена тайм-циклическим респиратором, мониторной системой (пульсовой оксиметр должен быть на каждую койку), достаточным количеством устройств для непрерывного введения жидкости (не менее 3-х на койку). Отделение должно иметь достаточное количество кювезов и открытых реанимационных систем, число которых должно определяться мощностью и возрастным профилем его. Запас расходного материала определяется одноразовым использованием единицы последнего.

Качество и количество аппаратуры, оборудования и расходного материала определяется коечной мощностью подразделения ИТ и задачами его на данном этапе УРНП, т.е. количеством и качеством мест для реанимации и интенсивной терапии новорожденных, необходимых для данного лечебного учреждения.

## **КОМПЛЕКТ АППАРАТУРЫ, ОБОРУДОВАНИЯ И МЕДИКАМЕНТОВ НА ОДНО МЕСТО РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ**

### **Первый уровень (УРНП-1)**

#### **1. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИКРОКЛИМАТА:**

- источник лучистого тепла,
- кювез.

## 2. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ АСПИРАЦИИ:

- груша (или система De Lee),
- отсасыватель (электро- пневмо- или механический),
- катетеры для отсасывания (импортные: 5, 6, 8, 10 Fr, отечественные.: № 6, 8, 10)
- желудочные зонды (№ 8),
- тройники.

## 3. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ, СРАР, ИВЛ:

- источник кислорода (баллон или концентратор кислорода),
- флуометр (ротаметр),
- увлажнитель,
- кислородная палатка,
- саморасправляющийся дыхательный мешок («Ambu», «Dreger», «Laerdal», «Penlon» и др.),
- аппарат для механической ИВЛ (один из):  
«ФАЗА-9» «Babylog-2»,
- соединительные кислородные трубки,
- лицевые маски (двух размеров),
- оральные воздуховоды.

## 4. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ:

- ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных),
- запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа,
- эндотрахеальные трубки (№ 2,5, 3,0, 3,5, 4,0),
- проводник для эндотрахеальной трубки.

## 5. МЕДИКАМЕНТЫ:

- адреналина гидрохлорид 1:10 000,
- альбумин 5%,
- антибиотики (эмпирическая терапия): полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 1-го или 2-го поколения + аминогликозиды 2-го или 3-го поколения,
- р-р натрия хлорида 0,9%,
- р-р глюкозы 10%,
- гидрокарбонат натрия 4%,
- стерильная вода для инъекций,
- ГОМК,
- диазепам,
- р-р сернистой магнезии 25%,
- глюконат кальция 10%,
- допамин, добутамин.

## 6. ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОВ:

- шприцы объемом: 1, 2, 5, 10, 20, 50 мл,
- иглы-«бабочки» 25, 24, 21, 18 G,
- пупочные катетеры (импортные — № 3,5, 4,9, 5, 6 Fr; отечественные — № 6, 8),
- спиртовые тампоны,
- шприцевой насос с соединительными трубками.

## 7. ПРОЧЕЕ:

- часы с секундной стрелкой,
- стерильные перчатки,
- стерильные пеленки,
- «памперсы»,
- хирургические пинцеты, скальпель, ножницы,
- лейкопластырь шириной 0,5 — 1,0 см,
- фонендоскоп,
- весы (лучше электронные).

## 8. ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ:

- эритроциты, гемоглобин, гематокрит,
- время свертывания крови и время кровотечения,
- сахар мочи.

### Второй уровень (УРМП-2)

#### 1. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИКРОКЛИМАТА:

- источник лучистого тепла,
- столик с подогревом или
- открытая реанимационная система,
- кювез.

#### 2. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ АСПИРАЦИИ:

- груша (или система De Lee),
- отсасыватель (электро- пневмо- или механический),
- катетеры для отсасывания (импортные: 5, 6, 8, 10 Fr, отечественные.: № 6, 8, 10),
- желудочные зонды (№ 8),
- тройники.

#### 3. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ, СРАР, ИВЛ:

- источник кислорода (центральная разводка, концентратор кислорода или баллоны с  $O_2$ ),
- флуометр (ротаметр),
- увлажнитель (лучше типа Fisher & Paykel),

- кислородная палатка,
- саморасправляющийся дыхательный мешок (один из): «Ambu», «Dreger», «Laerdal», «Penlon» и др.),
- Аппарат ИВЛ (один из): «ФАЗА-9», «Babylog-1 HF», «Babylog-2», «BP-2001 (Bear Cub)», «Infant-Star»: тип: 100, 200, «Sechrist Model IY-100», «Stephan» и др.,
- соединительные кислородные трубки,
- лицевые маски (двух размеров),
- оральные воздуховоды.

#### 4. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ:

- ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных),
- запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа,
- эндотрахеальные трубки (№ 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0),
- проводник для эндотрахеальной трубки.

#### 5. МЕДИКАМЕНТЫ:

- адреналина гидрохлорид 1:10 000,
- альбумин 5%,
- антибиотики (эмпирическая терапия): полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 1-го или 2-го поколения + аминогликозиды 2-го или 3-го поколения,
- р-р натрия хлорида 0,9%,
- р-р глюкозы 10%,
- гидрокарбонат натрия 4%,
- стерильная вода для инъекций,
- оксибутират натрия 20% (ГОМК),
- диазепам,
- р-р сернокислой магнезии 25%,
- глюконат кальция 10%,
- допамин, добутамин.

#### 6. ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОВ:

- шприцы объемом: 1, 2, 5, 10, 20, 50 мл,
- иглы-«бабочки» 25, 24, 21, 18 G,
- пупочные катетеры (импортные — № 3,5, 4,9, 5, 6 Fr, отечественные — № 6, 8),
- спиртовые тампоны,
- два шприцевых насоса с соединительными трубками.

#### 7. ПРОЧЕЕ:

- часы с секундной стрелкой,
- стерильные перчатки,

- стерильные пеленки,
- «памперсы»,
- хирургические пинцеты, скальпель, ножницы,
- лейкопластырь шириной 0,5—1,0 см,
- фонендоскоп,
- весы (лучше электронные),
- пульсоксиметр,
- монитор АД (очень желательно),
- электро- или спиртовой термометр.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНО:

- система СРАР (спонтанного дыхания с положительным давлением на выдохе),
- периферические венозные катетеры типа «Venflon»,
- набор для плеврального дренажа,
- миорелаксанты (ардуан, панкурониум-бромид),
- наркотические анальгетики (промедол, морфин),
- резервный увлажнитель и дыхательные контуры,
- препараты донорской крови.

### Третий уровень (УРНП-3)

#### 1. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИКРОКЛИМАТА:

- источник лучистого тепла,
- столик с подогревом или,
- открытая реанимационная система,
- кювез.

#### 2. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ АСПИРАЦИИ:

- груша (или система De Lee),
- отсасыватель (электро- пневмо- или механический),
- катетеры для отсасывания (импортные: 5, 6, 8, 10 Fr, отечественные: № 6, 8, 10),
- желудочные зонды (№ 8),
- тройники.

#### 3. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ, СРАР, ИВЛ:

- источник кислорода (центральная разводка, концентратор кислорода или баллоны с  $O_2$ ),
- флуометр (ротаметр),
- увлажнитель (лучше типа Fisher & Paykel),
- кислородная палатка,
- саморасправляющийся дыхательный мешок (один из): «Ambu», «Dreger», «Laerdal», «Penlon» и др.),



— Аппарат ИВЛ (один из):

«ФАЗА-9», «Babylog-1 HF», «Babylog-2», «BP-2001 (Bear Cub)», «Infant-Star» тип 100, 200, «Sechrist Model IV-100», «Stephan» и др.,

— соединительные кислородные трубки,

— лицевые маски (двух размеров),

— оральные воздуховоды.

#### 4. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ:

— ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных),

— запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа,

— эндотрахеальные трубки (№ 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0),

— проводник для эндотрахеальной трубки.

#### 5. МЕДИКАМЕНТЫ:

— адреналина гидрохлорид 1:10 000,

— альбумин 5%,

— антибиотики (эмпирическая терапия): полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 1-го или 2-го поколения + аминогликозиды 2-го или 3-го поколения,

— р-р натрия хлорида 0,9%,

— р-р калия хлорида 4%,

— р-р глюкозы 10%,

— гидрокарбонат натрия 4%,

— стерильная вода для инъекций,

— оксибутират натрия 20% (ГОМК),

— диазепам,

— р-р сернокислой магнезии 25%,

— глюконат кальция 10%,

— допамин, добутамин,

— нитропруссид натрия,

— пермангалит.

#### 6. ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОВ:

— шприцы объемом: 1, 2, 5, 10, 20, 50 мл,

— иглы-«бабочки» 25, 24, 21, 18 G,

— пупочные катетеры (импортные № 3,5, 4,9, 5, 6 Fr, отечественные — № 6, 8),

— спиртовые тампоны,

— три шприцевых насоса с соединительными трубками.

#### 7. ПРОЧЕЕ:

— лампа фототерапии,

- часы с секундной стрелкой,
- стерильные перчатки,
- стерильные пеленки,
- «памперсы»,
- хирургические пинцеты, скальпель, ножницы,
- лейкопластырь шириной 0,5 — 1,0 см,
- фонендоскоп,
- весы электронные,
- пульсоксиметр,
- монитор АД (очень желательно),
- электротермометр.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНО:

- Система СРАР (спонтанного дыхания с положительным давлением на выдохе),
- полифункциональный монитор (ЧД, ЭКГ, ЧСС, термометрия, SpO<sub>2</sub>),
- передвижной рентгеновский аппарат,
- периферические венозные катетеры типа «Venflon»,
- набор для плеврального дренажа,
- миорелаксанты (ардуан, панкурониум-бромид),
- наркотические анальгетики (промедол, морфин),
- резервный увлажнитель и дыхательные контуры,
- препараты донорской крови.

#### Четвертый уровень (УРНП-4)

##### 1. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИКРОКЛИМАТА:

- источник лучистого тепла,
- столик с подогревом или
- открытая реанимационная система,
- кювез.

##### 2. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ АСПИРАЦИИ:

- груша (или система De Lee),
- отсасыватель (электро- пневмо- или механический),
- катетеры для отсасывания (импортные 5, 6, 8, 10 Fr, отечественные: № 6, 8, 10),
- желудочные зонды (№ 8),
- тройники.

##### 3. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ, СРАР, ИВЛ:

- источник кислорода (центральная разводка, концентратор кислорода),

— источник сжатого воздуха (индивидуальные или центральные компрессоры),

— подводка вакуума,

— флуометр (ротаметры),

— увлажнитель (лучше типа Fisher & Paykel),

— кислородная палатка,

— система СРАР,

— саморасправляющийся дыхательный мешок («Ambu», «Dreger», «Laerdal», «Dreger», «Penlon» и др.),

— аппарат для механической ИВЛ (один из): «Stephan», «Servoventilator-900», «BP-2001 (Bear Cub)», «Infant-Star»: тип 200, 500, 950, «Sechrist Model IV-100, 200», «Bird-VIP», «Babylog-8000» и др.,

— соединительные кислородные трубки,

— лицевые маски (двух размеров),

— оральные воздуховоды.

#### 4. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ:

— ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных),

— запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа,

— эндотрахеальные трубки (№ 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0),

— проводник для эндотрахеальной трубки.

#### 5. МЕДИКАМЕНТЫ:

— адреналина гидрохлорид 1:10 000,

— альбумин 5%,

— антибиотики (эмпирическая терапия): полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 1-го или 2-го поколения + аминогликозиды 2 или 3-го поколения,

— р-р натрия хлорида 0,9%,

— р-р калия хлорида 4%,

— р-р глюкозы 10%,

— гидрокарбонат натрия 4%,

— стерильная вода для инъекций,

— оксибутират натрия 20% (ГОМК),

— диазепам,

— р-р сернокислой магнезии 25%,

— глюконат кальция 10%,

— допамин, добутамин,

— нитропруссид натрия,

— пермангалит.

#### 6. ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОВ:

— шприцы объемом: 1, 2, 5, 10, 20, 50 мл,

- иглы-«бабочки» 25, 24, 21, 18 G,
- пупочные катетеры (импортные — № 3,5, 4,9, 5, 6 Fr, отечественные — № 6, 8),
- спиртовые тампоны,
- три шприцевых насоса с соединительными трубками или два шприцевых насоса и один перфузор.

#### 7. ПРОЧЕЕ:

- лампа фототерапии,
- часы с секундной стрелкой,
- стерильные перчатки,
- стерильные пеленки,
- «памперсы»,
- хирургические пинцеты, скальпель, ножницы,
- лейкопластырь шириной 0,5—1,0 см,
- фонендоскоп,
- весы (электронные),
- пульсоксиметр,
- монитор АД,
- полифункциональный монитор (ЧД, ЧСС, ЭКГ, АД, SpO<sub>2</sub>, многоканальная термометрия).

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНО:

- периферические венозные катетеры типа «Venflon»,
- катетеры или системы для катетеризации центральных вен,
- венозные катетеры для «глубоких линий»,
- наборы для плеврального дренажа,
- антибиотики резерва: цефалоспорины 3—4-го поколения, аминогликозиды 3-го поколения, ванкомицин; противогрибковые препараты,
- поливалентные иммуноглобулины для в/венного введения,
- специфические иммуноглобулины,
- миорелаксанты (ардуан, панкурониум-бромид),
- наркотические анальгетики (промедол, морфин),
- искусственный сурфактант (желательно),
- препараты донорской крови,
- препараты для парентерального питания (кристаллические аминокислоты, жировые эмульсии, препараты с набором водо- и жирорастворимых витаминов, препараты с набором микроэлементов),
- весы электронные,
- резервный увлажнитель и дыхательные контуры,
- капнограф,

- центрифуга для дискретного плазмафереза,
- передвижной рентгеновский аппарат,
- аппарат УЗИ-диагностики,
- респираторный монитор.

### Пятый уровень (УРНП-5)

#### 1. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИКРОКЛИМАТА:

- источник лучистого тепла (отдельный или в составе открытой реанимационной системы),
- столик с подогревом,
- кювез.

#### 2. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ АСПИРАЦИИ:

- груша (или система De Lee),
- отсасыватель (электро-пневмо-механический),
- катетеры для отсасывания (импортные или 5, 6, 8, 10 Fr, отечественные: № 6, 8, 10),
- желудочные зонды (№ 8),
- тройники.

#### 3. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ, СРАР, ИВЛ:

- источник кислорода (центральная разводка или концентратор кислорода),
- источник сжатого воздуха (центральный или индивидуальные компрессоры),
- источник вакуума,
- флуометр (ротаметр),
- увлажнитель (лучше типа Fisher & Paykel),
- кислородная палатка,
- система СРАР,
- саморасправляющийся дыхательный мешок («Ambu», «Dreger», «Laerdal», «Penlon» и др.),
- аппарат для механической ИВЛ (один из): «Babylog-8000», «BP-2001 (Bear Cub)», «Servoventilator», тип: 900С, 300, «Infant-Star»: тип 200, 500, 950, «Bird-VIP», «Sechrist Model-200», и др.,
- соединительные кислородные трубки,
- лицевые маски (двух размеров),
- оральные воздуховоды.

#### 4. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ:

- ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных),

- запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа,
- эндотрахеальные трубки (№ 2,5, 3,0, 3,5, 4,0),
- проводник для эндотрахеальной трубки.

#### 5. МЕДИКАМЕНТЫ:

- адреналина гидрохлорид 1:10 000,
- альбумин 5%,
- антибиотики (эмпирическая терапия): полусинтетические пенициллины или цефалоспорины 1-го или 2-го поколения + аминогликозиды 2-го или 3-го поколения,
- р-р натрия хлорида 0,9%,
- р-р калия хлорида 4%,
- р-р глюкозы 10%,
- гидрокарбонат натрия 4%,
- стерильная вода для инъекций,
- ГОМК,
- диазепам,
- р-р сернокислой магнезии 25%,
- глюконат кальция 10%,
- допамин, добутамин,
- нитропруссид натрия,
- пермангалит.

#### 6. ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОВ:

- шприцы объемом: 1, 2, 5, 10, 20, 50 мл,
- иглы-«бабочки» 25, 24, 21, 18 G,
- пупочные катетеры (импортные — №№ 3,5, 4,9, 5, 6 Fr, отечественные — №№ 6, 8),
- спиртовые тампоны,
- три шприцевых насоса с соединительными трубками или два шприцевых насоса и один перфузор.

#### 7. ПРОЧЕЕ:

- часы с секундной стрелкой,
- стерильные перчатки,
- стерильные пеленки,
- «памперсы»,
- хирургические пинцеты, скальпель, ножницы,
- лейкопластырь шириной 0,5—1,0 см,
- фонендоскоп,
- весы,
- пульсоксиметр,
- полифункциональный монитор (ЧД, ЧСС, АД, SpO<sub>2</sub>, многоканальная термометрия и др.).

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО:

- периферические венозные катетеры типа «Venflon»,
- катетеры или системы для катетеризации центральных вен,
- венозные катетеры для «глубоких линий»,
- наборы для плеврального дренажа,
- антибиотики резерва: цефалоспорины 3-го поколения, аминогликозиды 3-го поколения, ванкомицин; бактерицидные, противогрибковые препараты,
- антибиотики крайнего резерва,
- поливалентные иммуноглобулины для в/венного введения,
- специфические иммуноглобулины,
- миорелаксанты (ардуан, панкурониум-бромид),
- наркотические анальгетики (промедол, морфин),
- резервный увлажнитель и дыхательные контуры,
- капнограф,
- респираторные мониторы,
- препараты сурфактанта,
- препараты донорской крови.

### Обследование:

- R-графия, эхография, гемостазиограмма, эндотоксикограмма, КОС, основные параметры белкового, водно-электролитного, углеводного и жирового обмена, микробиологический мониторинг за колонизацией кожи, слизистых, крови, мочи, кала, аппаратуры, оборудования и инвентаря; иммунограмма.

### ПРИМЕЧАНИЕ:

На 6—9 мест реанимации и ИТ должны быть высокочастотные респираторы струйного и (или) осцилляторного типа

## ПЕРЕЧЕНЬ

изделий медицинского оборудования разового применения для интенсивной терапии новорожденных на год работы из расчета на 1000 осложненных родов

Наименование изделия	К-во на год	Наименование изделия	К-во на год
Груша для аспирации мокроты	3000	Трехходовые краны	3000
Катетеры для отсасывания:		Т-коннекторы	300
5 Fr	75 000	Катетеры подключичные	
6 Fr	75 000	D 0,6 мм	2000
8 Fr	75 000	Отсасные трубки	1000
10 Fr	40 000	Баллончики для клизм	1000

Продолжение табл.

Наименование изделия	К-во на год	Наименование изделия	К-во на год
Катетеры для аспирации из эндотрахеальной трубки		Газоотводные трубки	3000
германские 5 Fr	10 000	Дыхательные контуры одноразовые для респираторов	2000
6 Fr	10 000	Памперсы	100 000
Желудочные зонды: № 8	4000	Розовые полотенца	10 000
Тройники для аспирации	1000	Жидкое бактерицидное мыло	1200 л
Эндотрахеальные трубки		Перчатки резиновые	750 000 пар
№№ 2,0	100	Стерильные пеленки одноразовые	7 500
2,5	700	Лейкопластырь	10 000
3,0	2000	Шприцы разовые	
3,5	2000	1,0 мл	20 000
4,0	750	2,0 мл	20 000
4,5	300	5,0 мл	100 000
Пупочные катетеры:		10,0 мл	150 000
№№ 4	700	20,0 мл	150 000
6	700	50,0 мл	75 000
8	700	Вата	100 000 кг
Иглы-бабочки:		Марля	750 000 м
№№ 25 G	600	Крафт-бумага	3 500 м
24 G	700	Клеенка медицинская	4 000 м
21 G	700	Крем детский	75 000 тюб.
18 G	600	Дезинфицирующий раствор	
Катетеры венозные типа "Venflon" D	4 000	•АХД-200•	200 000 л
0,4	1500	Магистраль для шприцевых дозаторов	80 000
0,6			
Катетеры артериальные	300		
Катетеры венозные "Глубокая линия"	1000		



# ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ

## 1. Показания к проведению инфузионной терапии

А. Корригирующая терапия (коррекция острых нарушений метаболизма): гиповолемия, дегидратация, метаболический декомпенсированный ацидоз, гипонатриемия, гипопроteinемия, гипогликемия, гипокальциемия, гипокалиемия, гипомагниемия.

Б. Поддерживающая терапия: обеспечение водой, электролитами и витаминами; обеспечение энерго- и пластическим субстратом (парентеральное питание).

## 2. Пути введения жидкости

При острых состояниях в момент рождения — пупочная вена. Катетер должен проводиться через аранциев проток в нижнюю полую вену — т.е. на расстояние от мечевидного отростка до пупка + 0,5—1 см. Оптимальная длительность стояния правильно введенного пупочного катетера — 24 часа. Если катетер попал в портальную систему (не проходит на должную глубину), то он должен быть подтянут, и конец его должен стоять на глубине 1 см за пупочным кольцом. После этого можно ввести жизненно необходимые препараты, и он должен быть сразу же удален (опасность некроза печени). Максимальный срок катетеризации пупочной вены 72 часа. Продолжительность зависит от качества материала, из которого сделан катетер, и травматичности катетеризации. Длительное стояние катетера чревато осложнениями в виде инфицирования (сепсиса) и язвенно-некротического энтероколита.

Оптимальный путь введения жидкости в роддоме — периферические вены. При этом лучше использовать иглы-«бабочки» или тефлоновые катетеры типа «Venflon».

При значительной тяжести состояния или при необходимости парентерального питания с применением гиперосмолярных растворов возможна катетеризация верхней или нижней полой вены через подключичную или бедренную вены. В родильных домах высокого уровня и ОРИТ для длительной инфузионной терапии, как альтер-

натива пункционной катетеризации магистральных вен, может использоваться их катетеризация через периферические микрокатетерами (использование т.н. «глубоких венозных линий»).

Катетеризация магистральных вен должна выполняться реаниматологом высокой квалификации, хорошо владеющим этим методом. Показания к катетеризации магистральных вен у новорожденных должны быть строго ограничены!

### 3. Методы введения жидкости

А. Прерывистый метод.

Б. Непрерывный метод (осуществляется с помощью шприцевых насосов или инфузоматов). У новорожденных следует избегать применения систем для внутривенного капельного введения, т.к. они не могут обеспечить стабильной скорости инфузии менее 30 мл/час.

Объемная скорость введения жидкости (мл/час) =  $\frac{T}{V}$ , где

$V$  — общий объем жидкости, а  $T$  — время, в течение которого планируется проведение инфузии (за исключением одномоментных больших потерь жидкости или исходной тяжелой дегидратации или гиповолемии).

При внутривенной струйной инфузии максимальная скорость составляет 1 мл/кг/мин, но при этом общий объем не должен превышать 1% массы тела. С такой скоростью можно вводить инфузионные среды для выявления скрытой гиповолемии. Для этой цели как правило используется 0,9% р-р NaCl.

При гиповолемии стартовыми растворами чаще всего бывают 5% альбумин или свежезамороженная плазма в дозе 10—15 мл/кг с возможным увеличением дозы до 20—25 мл/кг. Гемотрансфузия проводится если  $Ht < 45\%$ .

Коррекция гипогликемии проводится при снижении уровня сахара крови менее 1,7 ммоль/л 20% р-ром глюкозы в дозе 1—2 мл/кг с дальнейшей инфузией 10% раствора ее в дозе 5 мл/кг ч и более.

## РАСЧЕТ ЖИДКОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В настоящее время существует два подхода по данному вопросу. Первый — т.н. «физиологическая потребность в жидкости». Для новорожденных потребность в жидкости прогрессивно увеличивается в течение 1-й недели, затем стабилизируется. Существуют минимальная и максимальная потребность в жидкости.

Для доношенных жидкости требуется меньше, чем для недоношенных. Кроме того, следует различать потребность в жидкости для недоношенных с м.т. более 1 кг, 800—1000 г. и менее 800 г. В таблицах представлены также данные о потребности в калии, натрии, кальции и белке у новорожденных. Потребность в воде тем больше, чем меньше гестационный возраст ребенка. Это объясняется тем, что у недоношенного ребенка при рождении меньше запасы внеклеточной воды и эти дети теряют воду путем перспирации больше, чем доношенные. Другой подход — путь индивидуализации водно-электролитной нагрузки и питания, т.е. определенный отход от понятия «физиологическая потребность». Для обеспечения жидкостью новорожденного ребенка в первую неделю жизни надо вводить ему столько воды, сколько он ее теряет, т.е. Потребность в воде = диурез + перспирация + патологические потери.

Позже 1-й недели надо этот объем увеличивать на 2—3% для обеспечения роста.

Следует учитывать, что при «сухом» ведении ребенка возникает снижение реологии крови и мокроты, чаще возникает гипербилирубинемия. При использовании больших объемов жидкости увеличивается частота функционирующего артериального протока, неспецифического язвенного колита и внутричерепных кровоизлияний.

**Потребность в жидкости, белке и основных электролитах  
Потребность для новорожденных с массой тела менее 1000 г.**

День жизни	Вода мл/кг/сут	Натрий ммоль/л	Калий, ммоль/л	Кальций, мг/кг
1	80—100	1—1,5	0	200—600
2	80—100	3—5	2—4	200—600
3—7	100—200	3—5	2—4	200—600
Старше 7	120—180	3—5	2—4	200—600

**Потребность для недоношенных с массой тела более 1000 г.**

День жизни	Вода мл/кг/сут	Натрий ммоль/л	Калий, ммоль/л	Кальций, мг/кг
1	50—60	0	0	200—600
2	60—80	2—4	2—4	200—600
3—7	80—120	2—4	2—4	200—600
Старше 7	120—180	2—4	2—4	200—600

## Суточная потребность для доношенных новорожденных

Дни	Вода мл/кг	Натрий ммоль/л	Калий, ммоль/л	Белок, г/кг
1	0—50	0	0	0
2	25—70	0,5—1,0	0,5	0
3	40—90	0,7—1,5	1,0—1,5	0,5
4	60—110	1,0—1,5	1,0—1,5	1,0
5	90—120	1,2—1,8	1,5	1,5
6	110—130	1,5—1,8	1,5	1,5
7	130—140	1,8—2,0	1,5	1,5—2,0
8—14	140—150	2,0	1,5	2,0—2,5

Для очень маленьких новорожденных с массой тела менее 800 г потребность в жидкости — 250—350 мл/кг/сут.

Коррекция по белку начинается с 3-х суток жизни, с 0,5 г/кг/сут с постепенным увеличением до 2,5 г/кг/сут.

Коррекция по натрию не ранее 3-х суток, по калию — так же. Белок, начиная со 2-х суток жизни, — 0,5 г/кг, 3 сутки — 1 г/кг, 5 сутки — 1,5 г/кг. Дальнейшее увеличение нагрузки белком — по показаниям.

### ПЛАНИРОВАНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕРВУЮ НЕДЕЛЮ ЖИЗНИ

#### 1. Расчет объема.

В первую неделю жизни потребность в жидкости определяется ее потерями.

Потери жидкости = диурез + перспирация + патологические потери.

#### А. Диурез.

В первую неделю жизни должен составлять 40—50 мл/кг/сут. Снижается у пациентов с респираторным дистресс-синдромом. У критически больных новорожденных определяется точно с помощью катетера или мочеприемника. При расчете жидкости используется величина диуреза за предшествующие сутки.

#### Б. Перспирация.

У доношенного ребенка потери с перспирацией в условиях палаты и нейтральной температуры в ней = 1 мл/кг/час.

## Потери жидкости с перспирацией у новорожденных

Масса тела	Кювез	"Лучистое тепло"
Менее 1 кг	1,5—3,5 мл/кг/ч	2,5—5,5 мл/кг/ч
1—1,5 кг	1,5—2,5 -"	1,5—3,0 -"
1,51—2,0 кг	0,7—1,0 -"	0,5—1,5 -"
3,0 кг и более	0,5 -"	1,0 -"

У недоношенных потери в 2—2,5 раза больше, чем у доношенных, а у глубоко недоношенных могут превышать и эти величины.

Кроме того, имеет значение, где находится ребенок — на столике под «лучистым теплом» или в кювезе.

Фототерапия повышает перспирацию на 50%.

Тахипноэ увеличивает перспирацию на 30%.

**СНИЖАЕТ** перспирацию адекватное увлажнение воздуха — снижение на 50%.

Патологическими потерями у новорожденных считаются только те, что удалось измерить. Они включаются в суммарный объем жидкости, если при этом имеется убыль в массе тела или другие грубые нарушения жидкостного гомеостаза.

### 2. Определение состава.

Базовым раствором при проведении инфузионной терапии всегда является раствор глюкозы. В начале ее применения она вводится с объемной скоростью 0,3—0,5 г/кг/час под контролем сахара крови и мочи. Концентрация ее в первые сутки не должна превышать 10% и определяется долей глюкозы в составе инфузионно-трансфузионной смеси и ее утилизацией. В последующие сутки концентрация глюкозы увеличивается на 2—2,5% в сутки. Максимальной дозой глюкозы, содержащей примерно 80 кКал/кг/сут, является 20 г/кг/сут.

Увеличение объемной скорости инфузии растворов глюкозы должно вестись под контролем сахара крови и мочи. Большинство новорожденных не переносят дозы более 12—15 мг/кг/мин. В случае гипергликемии возможно применение внутривенной микроструйной инфузии раствора простого инсулина (0,05—0,1 ЕД/кг/час). Инсулин разводится на 0,9% растворе NaCl или на 5% р-ре глюкозы и вводится через отдельную венозную линию.

Практически у всех недоношенных и маловесных детей, при отсутствии возможностей для энтерального питания, необходи-

мым ингредиентом состава инфузионной смеси являются натрийсодержащие растворы. Это объясняется тем, что в периоде новорожденности в условиях острого стресса возникает натрийурез. Наиболее приемлемым раствором, содержащим натрий, является 0,9% раствор NaCl, в 10 мл которого содержится около 1,5 ммоль Na. Содержат много натрия раствор его гидрокарбоната, широко применяемый для коррекции ацидоза, и 10% р-р NaCl, недостатком которых является их гиперосмолярность. Как правило, «вслепую» при наличии диуреза или при отсутствии гипо- или гипернатриемии вводится от 1,5 до 4,0 ммоль/кг натрия в сутки до тех пор, пока доля энтеральной гидратации не будет превышать 30—35% от общего объема гидратации.

Препараты нативного белка включаются в состав инфузионной терапии при наличии абсолютных показаний к их применению.

Альбумин применяется в виде 5% раствора и вводится в дозе 10—15 мл/кг при снижении общего белка крови менее нижней границы возрастной нормы.

Свежезамороженная плазма используется как донатор альбумина, тромбоцитов и для пассивной иммунизации. Она применяется тогда, когда имеется дефицит этих веществ, в тех же дозах, что и альбумин.

Растворы кристаллических аминокислот начинают применяться для парентерального питания новорожденных не ранее третьих суток и только тогда, когда энергетическое обеспечение достигнет 60—70 кКал/кг/сут. Для парентерального питания новорожденных используются только растворы кристаллических аминокислот, содержащие полный набор аминокислот, являющихся необходимыми у новорожденных. К ним относятся р-ры АМИНОПЕДА 5% и 10%, ВАМИНОЛАКТА 10%. Возможно также использование ВАМИНА и ВАМИНА-N.

Стартовая доза р-ра аминокислот составляет 0,5 г/кг/сут с увеличением ее в каждые последующие сутки на 0,25—0,5 г/кг/сут. Следует при этом проводить контроль общего белка, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, билирубина и КОС крови.

Жировые эмульсии для парентерального питания в периоде адаптации не применяются.

## КОНТРОЛЬ ЗА ПРОВЕДЕНИЕМ ЖИДКОСТНОЙ ТЕРАПИИ

Методы контроля: темп диуреза, относительная плотность мочи, динамика массы тела, определение гематокрита и натрия плазмы.

### **Темп диуреза.**

Метод недостаточно эффективен, т.к. в первую неделю жизни идет уменьшение интерстициального пространства, поэтому высокий темп диуреза в это время может и не говорить об эффективной инфузионной терапии. Тем не менее метод должен применяться при инфузии гиперосмолярных растворов и для определения причин де- и гипергидратации.

### **Относительная плотность мочи.**

Метод также недостаточно эффективен, т.к. для новорожденных характерна гипоизостенурия.

### **Динамика массы тела.**

Следует учитывать физиологическую убыль массы тела. Поэтому в первую неделю жизни данный метод контроля не может быть надежным при взвешивании ребенка через длительные промежутки времени. Метод эффективен для определения динамики массы тела за короткие промежутки времени (например, до и после проведения инфузионной терапии), т.е. через 4-6-12 часов).

«Реанимационный» ребенок в первую неделю жизни в массе тела должен «стоять», т.е. динамика массы тела за сутки не должна превышать более + 30-50 грамм.

### **Гематокрит.**

Так же, как и масса тела, является критерием для контроля за проведением инфузионной терапии в короткие промежутки времени. В первую неделю жизни должен колебаться между 0,45 и 0,63.

### **Содержание натрия плазмы.**

Наиболее точный метод определения эффективности жидкостной терапии. При эффективной терапии Na плазмы должен колебаться в пределах нормы (т.е.  $140 \pm 5$  ммоль/л). Гипонатриемия — гипергидратация (или дефицит натрия), гипернатриемия — дефицит жидкости во внутрисосудистом и интерстициальном пространстве или избыточное его введение.

Таким образом, для контроля за эффективностью инфузионной терапии у новорожденных используются динамика массы тела и гематокрит — за короткие промежутки времени и содержание натрия плазмы — за длительные. Определение темпа диуреза носит вспомогательный характер.

Следует помнить, что инфузионно-трансфузионная терапия в период адаптации критически больного новорожденного играет огромную роль в процессах становления жидкостного, белкового, электролитного и других видов метаболического гомеостаза, а также в питании. Однако дефекты в ее проведении могут приводить к тяжелым последствиям и нарушениям процессов адаптации.

# КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ

## Цель:

Поддержание  $P_{aO_2}$  в крови на уровне 50—70 мм. рт. ст., путем увеличения фракции кислорода ( $F_iO_2$ ) во вдыхаемой смеси до 0,8 (80%).

## Показания:

Все патологические состояния, при которых отмечается снижение  $P_{aO_2}$  в периферической крови ниже 50 мм. рт. ст., сопровождающиеся одышкой, тахипноэ и увеличением потребности организма в кислороде (РДСН, пневмонии, кардиопатии, патология ЦНС и др.).

## Общие принципы проведения кислородотерапии.

Кислород это лекарственное средство, поэтому должен применяться в строго соответствующих концентрациях и под строгим контролем. Нарушение основных принципов применения кислорода может привести к серьезным осложнениям со стороны глаз, легких и мозга. Поэтому при применении кислорода с терапевтической целью следует неукоснительно соблюдать следующие принципы:

**Назначение кислорода должно быть в процентах или в объемных концентрациях, а не в литрах/мин.**

Назначение кислорода в литрах/мин — неточный способ установления должной концентрации кислорода в окружающем воздухе, т.к. помимо потока на концентрацию кислорода влияют:

1. Объем кювета или палатки.
2. Утечки воздуха (например: открывание окошек в инкубаторе).
3. Скорость циркуляции воздуха в инкубаторе.

Для примера: Если подать кислород одновременно в неонатальный колпак и в кювет со скоростью 5 л/мин, то концентрация  $O_2$  внутри колпака будет 90%, а в инкубаторе 30%.

— Смесь должна быть нагрета до 31—34 °С

— Смесь должна иметь влажность 80—100%.

— Концентрацию, температуру и влажность смеси необходимо контролировать.

— Терапия должна проводиться непрерывно.



## Основные определения и понятия.

—  $P_{aO_2}$  (парциальное напряжение кислорода) — давление кислорода в крови. Измеряется в мм рт. ст. или в торр.

—  $F_iO_2$  (фракция  $O_2$  во вдыхаемом воздухе) — доля кислорода во вдыхаемом воздухе. Измеряется в процентах (35%) или в объемных процентах (0,35).

1. Концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе равна 21% или 0,21.

2. Увеличение  $P_{aO_2}$  в ответ на увеличение  $F_iO_2$  всегда будет различным, в зависимости от тяжести патологического процесса!

3. При длительном вдыхании  $F_iO_2$  100% (1,0) развивается синдром паренхиматозного поражения легких (РДС)!

— Гипоксемия — снижение парциального напряжения кислорода в крови ниже 50 мм рт. ст. ( $P_{aO_2} < 50$  мм рт. ст.).

Снижение  $P_{aO_2}$  вызывает тяжелые изменения метаболизма, снижение легочного кровотока, поражение головного мозга и другие серьёзные поражения.

— Гипероксия — повышение парциального напряжения кислорода в крови выше 70 мм рт. ст. ( $P_{aO_2} > 70$  мм рт. ст.).

1. Увеличение  $P_{aO_2}$  более 120 мм рт. ст. вызывает ретролен-тальную фиброплазию и увеличивает риск развития бронхолегочной дисплазии.

2. Нормальная величина  $P_{aO_2}$  при дыхании атмосферным воздухом 50—70 мм рт. ст.

$O_2$ Sat (сатурация) — насыщение кислородом гемоглобина. Измеряется в процентах. Нормальные величины при дыхании атмосферным воздухом 96—98%.

— Сатурационная кривая — зависимость между парциальным напряжением кислорода в плазме ( $P_{aO_2}$ ) и процентом насыщения гемоглобина ( $O_2$ Sat). Выражается графически (рис. 15).

При сатурации 99—100% парциальное напряжение кислорода в крови может быть в диапазоне от нормальных значений до

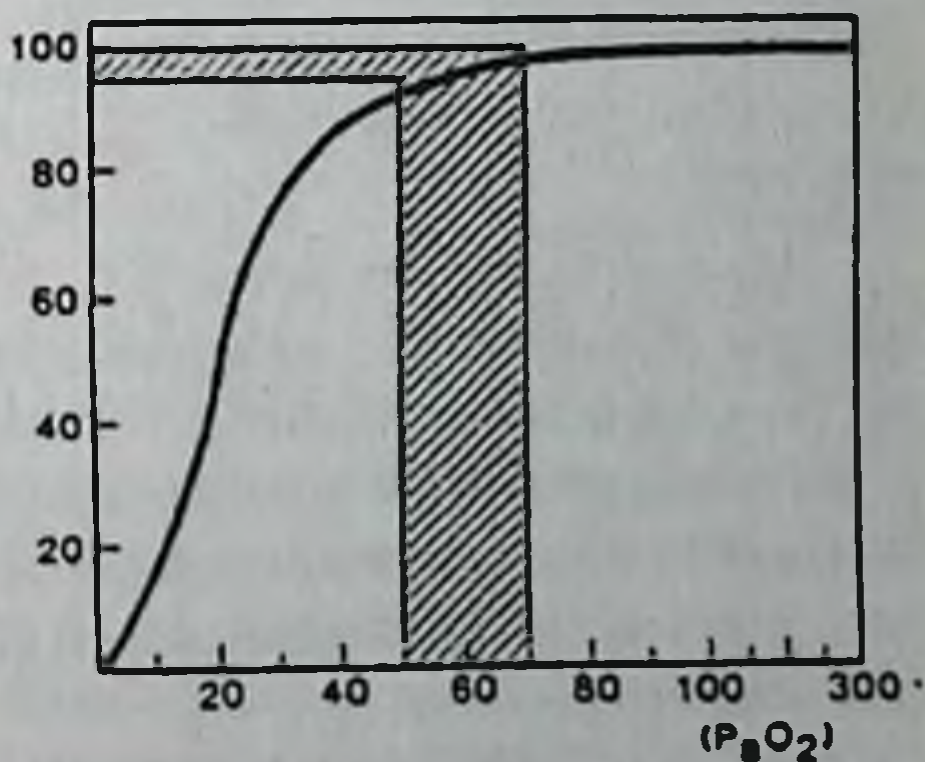


Рис. 15. Сатурационная кривая.

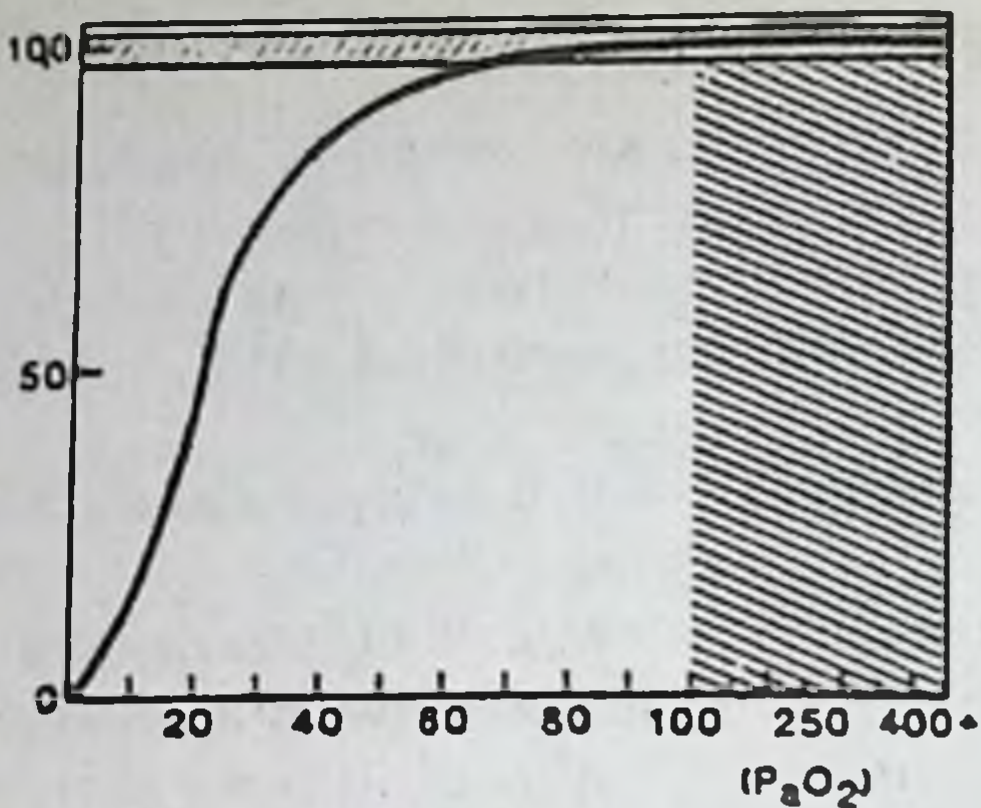


Рис. 16. Уровень сатурации.

кислорода и гемоглобина. При повышении температуры, ацидозе, гиперкапнии, сатурационная кривая смещается вправо, т.е. сродство уменьшается, и гемоглобин легче отдаёт кислород. Фетальный гемоглобин, присутствующий в крови новорожденных, имеет большее сродство к кислороду, поэтому достижение нормальных величин  $SaO_2$  будет происходить при более низких цифрах  $PaO_2$  (рис. 17).

Концентрация кислорода в воздухе, вдыхаемом ребенком, не может служить точным показателем парциального давления кислорода ( $PaO_2$ ) в крови.

Скорость подачи кислорода не может служить точным показателем концентрации кислорода в инкубаторе.

Неправильное применение кислорода может привести к серьезным последствиям, включая слепоту, мозговые поражения и смерть, поэтому методику применения кислорода, его концентрацию и продолжительность подачи устанавливает лечащий врач индивидуально для каждого ребенка.

крайне высоких. Поэтому при использовании пульсоксиметрии для контроля за проведением кислородотерапии, уровень сатурации должен быть не более 98% (рис. 16).

При понижении температуры, алкалозе и фетальном гемоглобине сатурационная кривая сдвигается влево, т.е. происходит увеличение сродства



Рис. 17. Насыщение крови кислородом.

## ОБОРУДОВАНИЕ И АППАРАТУРА

Подогрев и увлажнение смеси.

Цель: Достигнуть нагрева дыхательной смеси до 31—34°C при влажности 60—80%.

Оборудование: Для достижения адекватного обогрева и увлажнения дыхательной смеси необходимо использовать увлажнители от аппаратов ИВЛ.

Барбатажные увлажнители с ротаметром допустимо использовать в случае, если кислород подаётся через кислородный порт в кювез. Наиболее распространёнными увлажнителями являются аппараты «Fisher & Paykel», «Stephan», «Draeger».

В наиболее простых увлажнителях «Fisher & Paykel» моделей MR 428 и MR 410 температура и влажность воздушно-кислородной смеси устанавливается одной ручкой, изменяющей степень нагрева воды в рабочей камере. Шкала градуирована в условных единицах от 0 до 8. Контроль за температурой газовой смеси осуществляется при помощи термометра, устанавливаемого в специальный адаптер проксимального отдела магистрали. При подготовке увлажнителя к работе в камеру заливают только дистиллированную воду, ручку нагрева устанавливают на цифру 3. Принято считать, что изменение нагрева камеры на 1 деление, при средних потоках смеси, изменяет температуру на 2—2,5 градуса.

В современных увлажнителях моделей MR 700 и MR 730 используется принцип отрицательной обратной связи, построенной на непрерывном измерении температуры газовой смеси в камере и проксимальном отделе дыхательного контура. Установка температуры осуществляется регулятором температуры со шкалой, градуированной, в отличие от предыдущих моделей, в градусах Цельсия. В окошке постоянно высвечиваются показания датчика проксимальной температуры, а при нажатии на кнопку «Температура камеры» температура на выходе в контур.

Модель MR 730 дополнительно оснащена петлей обогрева которая, уменьшая перепад температуры в инспираторном колене контура, увеличивает влажность смеси до 100% и предотвращает образование конденсата. Увеличение нагрева камеры производится с помощью регулятора «CHAMBER CONTROL» на «+» или «-», в зависимости от требуемого уровня влажности, при этом постоянство заданной температуры на выходе из контура будет обеспечивать петля обогрева, температура которой будет изменяться.

Техника проведения кислородотерапии.

Оборудование: Для обеспечения необходимой концентрации  $O_2$ :

- ротаметр,
- смеситель.

Для обогрева и увлажнения:

- увлажнитель, заполненный дистиллированной водой.

Для адекватного мониторинга:

- оксиметр,
- термометр.

Прочее оборудование:

- шланги,
- переходники,
- неонатальный колпак.

1. Идеальная схема для проведения кислородотерапии применима для ингаляции газовой смеси в носовые канюли, катетер “усы”, неонатальный колпак. Особенность: независимость концентрации кислорода от потока смеси рис. 18.

2. Схема применима для подачи смеси под неонатальный колпак рис. 19.

Минимальный поток 3 литра в минуту.

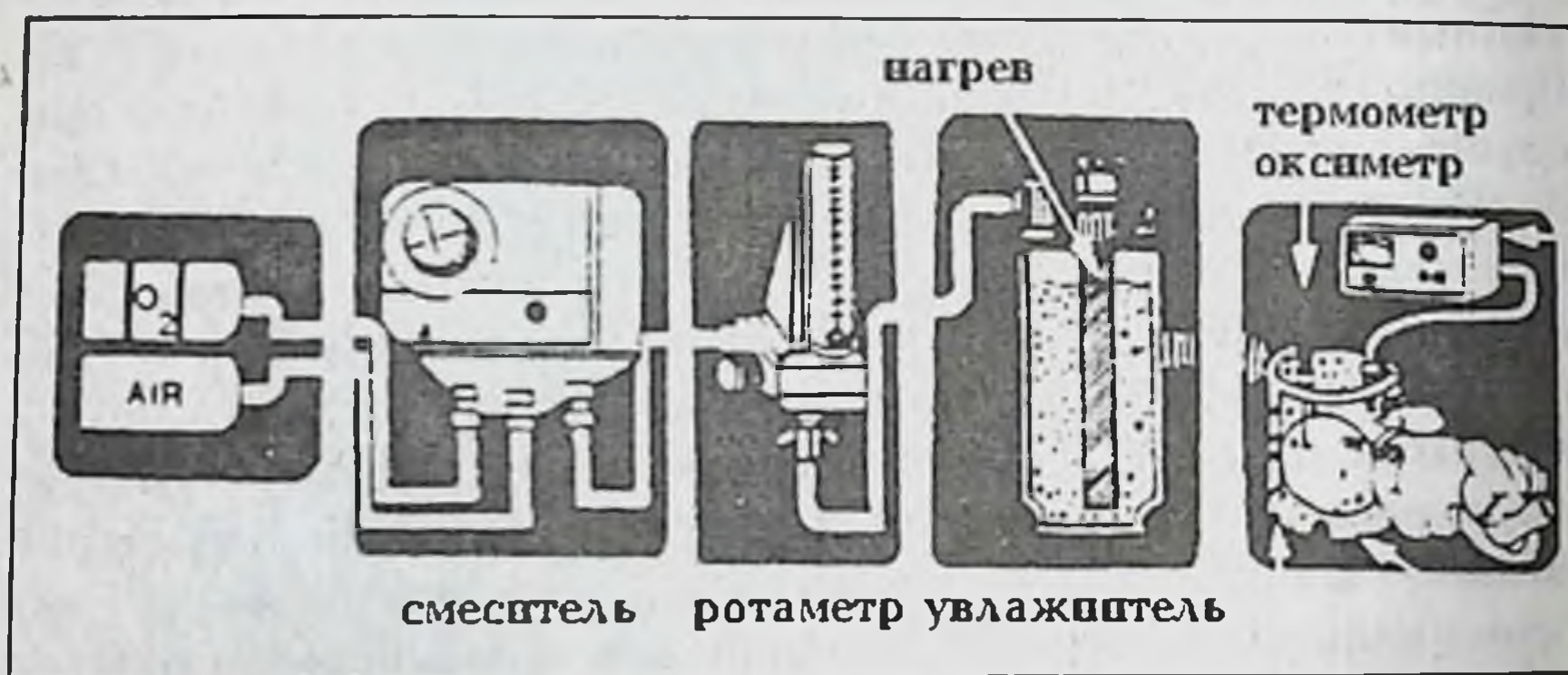


Рис. 18.

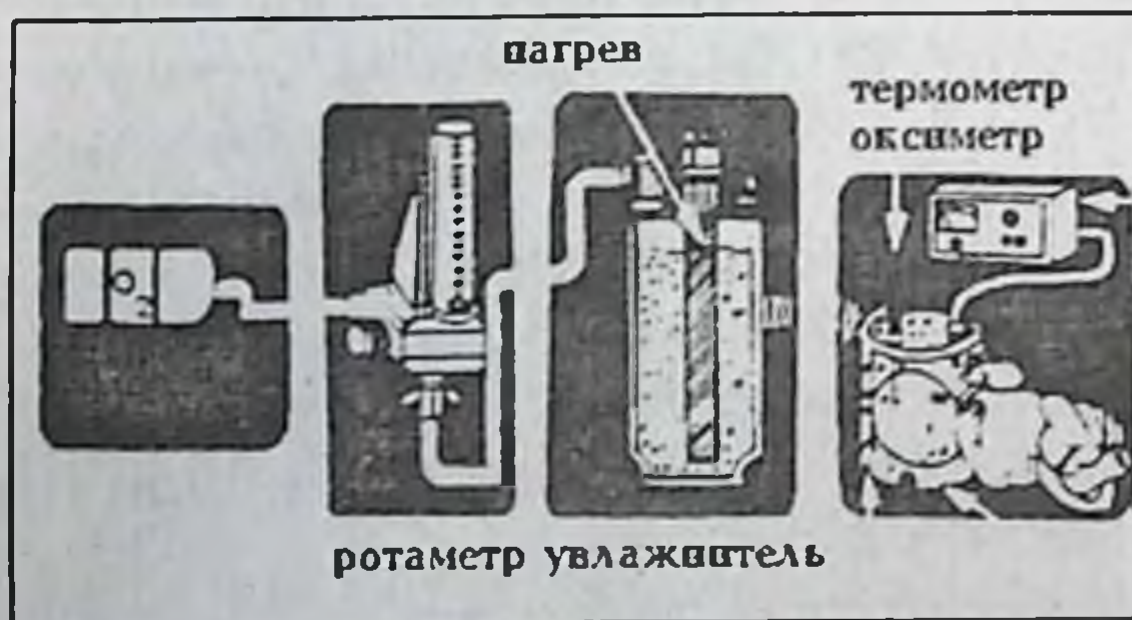


Рис. 19.

3. Схема подачи кислорода в кювез через  $O_2$  порт (рис. 20).

Алгоритм подбора концентрации  $O_2$  по цвету кожных покровов.

Стартовая концентрация кислорода 40%

Если сохраняется цианоз или  $SaO_2$  ниже 96—98 % в течение 2—3 минут — увеличить концентрацию на 20%.

При сохранении цианоза или  $SaO_2$  ниже 96—98% на концентрации  $O_2$  80% и выше, в течении 2 часов — решать вопрос о переводе ребенка на ИВЛ.



Рис 20.

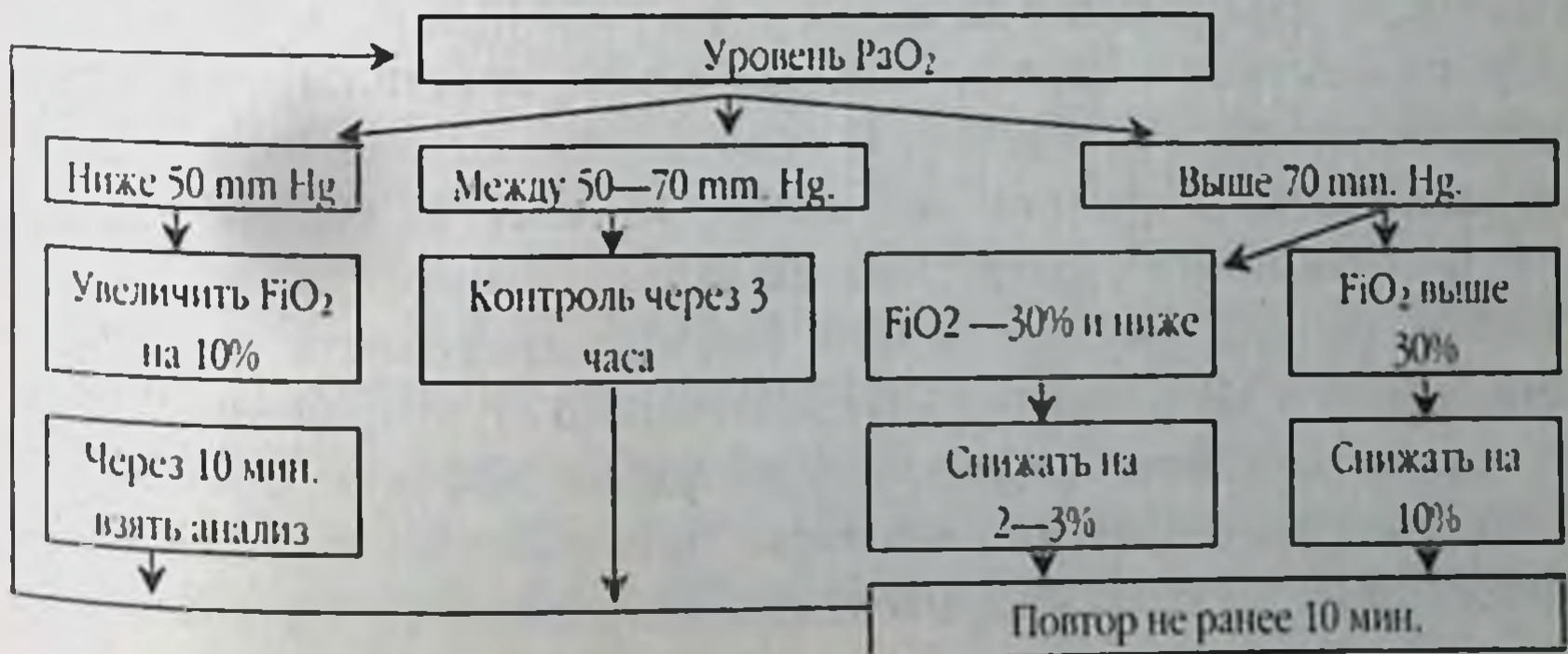
Снижение концентрации кислорода проводить постепенно на 10%. При появлении лёгкого цианоза или снижении  $SaO_2$  ниже 96% увеличить концентрацию на 5 %.

### Определение необходимой концентрации кислорода по шкале Daups

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Число дыханий	До 60	60—80	Более 80
Цианоз	Нет	Без кислорода	При $FiO_2$ — 0,4
Выдох	Не слышен	Выслушивается аускультативно	Выслушивается на расстоянии
Крик	Четкий	Слабый	Не слышен

Концентрация кислорода, необходимая новорожденному, составляет (индекс Daups  $\times$  6) + 35. Например: индекс = 5, тогда необходимая концентрация кислорода составит ( $5 \times 6 = 30$ ,  $30+35 = 65$ ), т.е. 65%.

### Алгоритм подбора концентрации кислорода по $PaO_2$ артериальной крови



# СПОНТАННОЕ ДЫХАНИЕ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ (СДППД)

Определение:

СДППД — метод респираторной поддержки, при котором в дыхательных путях, на фоне спонтанного дыхания, сохраняется положительное давление в фазе выдоха.

Цель:

Увеличение  $P_{aO_2}$  и снижение  $P_{aCO_2}$  в крови путём создания положительного давления в дыхательных путях в конце выдоха.

Терминология:

СДППД (англ. *CPAP* Continuous Positive Air-way Pressure) — режим респираторной поддержки.

Уровень ПДКВ (англ. *PEEP* Positive End Expiratory Pressure) — величина давления в конце выдоха (см. вод. ст.).

## Патофизиологические аспекты СДППД

При создании постоянного положительного давления в легких происходит увеличение количества вовлекаемых в газообмен т. н. «нестабильных» альвеол. Как предполагается, они находятся в промежуточном состоянии между поражёнными и здоровыми. В этих альвеолах отмечается тенденция к снижению количества и качества сурфактанта и, как следствие этого, снижение остаточного объёма и альвеолярного кровотока. Искусственно созданное положительное давление в дыхательных путях возвращает этим альвеолам первоначальный объём, восстанавливая остаточную ёмкость и перфузию. В проведённых исследованиях было доказано даже некоторое увеличение количества сурфактанта за счёт восстановления перфузии и активации холинэргических механизмов. Повышение остаточной ёмкости приводит к снижению комплайнса и уменьшению внутрилегочного шунтирования.

Таким образом перечисленные выше эффекты приводят к снижению альвеолярного мёртвого пространства и увеличению эффективной альвеолярной вентиляции, способствуя увеличению

$P_{aO_2}$  и снижению  $P_{aCO_2}$ , несмотря на хорошо видимое снижение дыхательного объёма и минутной вентиляции лёгких.

Влияние СДППД на гемодинамику носит разносторонний характер и связано в основном с изменением легочного кровотока. Известно, что при применении СДППД повышается уровень внутригрудного давления, которое увеличивает сжатие легочных капилляров, вызывая увеличение давления в правом предсердии и вторичное увеличение венозного давления, снижая венозный возврат и сердечный выброс. В ходе проведённых исследований снижение сердечного выброса было обнаружено у всех пациентов, находящихся на дыхании с СДППД, но клинически установлено, что депрессия сердечного выброса, благодаря компенсаторным механизмам, будет выражена не настолько сильно, чтобы существенно повлиять на гемодинамику у пациентов с исходно не скомпрометированной насосной функцией сердца.

Несмотря на это, данное обстоятельство может оказаться критическим у новорожденных, имеющих в анамнезе гиповолемию, постгипоксическую кардиодепрессию, сопровождающуюся снижением насосной функции сердца, или открытые фетальные коммуникации. Дальнейшее снижение сердечного выброса будет приводить к увеличению ОПСС, централизации кровообращения и ухудшению перфузии тканей, тканевой гипоксии, несмотря на нормальный или даже повышенный уровень кислорода в крови. Возрастание легочного давления приведёт к возникновению право-левого шунтирования и снижению оксигенации.

При изучении влияния СДППД на функцию почки было выявлено снижение темпа диуреза и экскреции  $Na$ ,  $Cl$ . Это объясняется активацией антидиуретического гормона как реакции на снижение сердечного выброса.

Изменения уровня внутричерепного давления, наблюдаемое при СДППД, равно уровню РЕЕР, обратно пропорционально комплайнсу лёгких и коррелирует с изменениями венозного и внутригрудного давления. Повышение внутричерепного давления будет опасно в плане возникновения внутричерепных кровоизлияний. Проведённые исследования показали увеличение частоты кровоизлияний при применении системы Мартина-Буера и не выявили зависимости при использовании СДППД через интубационную трубку или носовые канюли.

Таким образом, применение СДППД у новорожденных имеет как положительные, так и отрицательные стороны. Поэтому при

выборе данного варианта респираторной поддержки необходимо тщательно изучить анамнез, данные объективного и лабораторного обследования и, особенно, состояния гемодинамики. Исходя из особенностей влияния на функцию лёгких и гемодинамику, неадекватные уровни РЕЕР будут не только не оказывать никакого влияния на газообмен, а, напротив, будут вызывать большее угнетение газообмена и гемодинамики. Ребёнок, находящийся на СДППД, требует непрерывного контроля за оксигенацией и вентиляцией.

**Показания к применению:**

— Первые часы развития РДС у новорожденных с массой тела более 1150 грамм, при неэффективной кислородотерапии с  $FiO_2$  0,8 в течение 2 часов.

— Ателектаз.

— Апноэ недоношенных.

— Открытый Боталлов проток и др. дефекты, сопровождающиеся лево-правым шунтированием крови.

— На этапах отлучения от вентилятора.

— Для дифференциальной диагностики заболеваний лёгких от заболеваний сердца.

**Противопоказания:**

— *Заболевания лёгких, протекающие с очаговой симптоматикой (очаговая пневмония и т.д.).*

— Напряжённый пневмоторакс.

— Тяжёлая гиповентиляция на фоне неврологической симптоматики.

— Нарушения гемодинамики (декомпенсированный шок любой этиологии).

— Функционирующие право-левые внелегочные шунты.

**Осложнения:**

Механизм возникновения осложнений и их характер будет складываться из методики создания СДППД, исходного состояния лёгких, уровня давления в дыхательных путях и состояния гемодинамики пациента.

При использовании носовых канюль происходит увеличение количества секрета и возрастает риск обтурации просвета канюли, а также возможна травма носовой перегородки и последующее её искривление. При использовании лицевой маски возрастает частота внутричерепных кровоизлияний и аспирационной пневмонии. При увеличении мёртвого пространства про-



исходит задержка  $\text{PaCO}_2$ , нарастание работы дыхания, повышение беспокойства и энергетических затрат. При использовании СДППД через эндотрахеальную трубку возрастает риск осложнений, связанных с интубацией.

При использовании высокого давления возрастает риск возникновения пневмоторакса, перерастяжения лёгких, ухудшения газового состава крови и депрессии гемодинамики.

Применение высокого давления через маску или назальные канюли может приводить к забросу газа в желудок, вызывая его перерастяжение, повышение давления в брюшной полости и ухудшение вентиляции. Для предупреждения данного осложнения используется орогастральный зонд.

При проведении СДППД-терапии в условиях скомпрометированной гемодинамики на фоне снижения сердечного выброса будет наблюдаться снижение темпа диуреза и нарастание метаболического ацидоза в результате ухудшения тканевой перфузии.

### Методы создания СДППД

#### Общие принципы:

Для создания требуемого уровня положительного давления в дыхательных путях было предложено устройство, в основу которого положено использование непрерывного потока газовой смеси, мешка резервуара и клапана с изменяющимся ограничением давления. Принципиальная схема контура СДППД приведена на рис. 21. Данный вариант представляет собой универсальную систему, где присутствуют все основные технические компоненты, необходимые для создания уровня СДППД. Данную систему можно собрать как самостоятельно, так и использовать готовые системы, такие как «NEOPUFF RD1000», «АД-НЕДА», мешок «АМБУ» с клапаном РЕЕР и реверсионным мешком. Наиболее простым и надёжным способом создания давления в дыхательных путях будет использование современного респиратора в режиме СДППД. Для подключения системы к дыхательным путям пациента предлагалось несколько вариантов, таких как использование пластикового мешка (система Мартина-Буера), лицевой камеры, кювезов для создания отрицательного давления вокруг грудной клетки, маски, назальных канюль и эндотрахеальной трубки (система Грегори). В настоящее время широкое распространение получили способы, ис-

пользующие интубационную трубку, назальные канюли и лицевую или носовую маски.

### Принципиальная схема устройства СДППД

#### А. Эндотрахеальная трубка.

Идеальным способом создания положительного давления в дыхательных путях будет дыхание через интубационную трубку. Преимуществом данного метода является: простота использования, обеспечение хорошей санации дыхательных путей, отсутствие утечек и возможность быстрого начала ИВЛ.

#### Б. Лицевая маска.

Простой и достаточно эффективный способ создания СДППД. Используется на короткое время для определения эффективности терапии и для дифференциальной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. При правильно подобранном размере маски хорошо переносится пациентами.

#### В. Назальные канюли.

#### — Поток газа

Газовая смесь, поступающая в дыхательные пути пациента, должна быть тщательно согрета и увлажнена. Для этих целей необходимо использовать увлажнители от современных аппаратов ИВЛ, обеспечивающих качественную подготовку смеси. При использовании неинвазивных способов (маска, канюли) температура смеси должна быть в пределах  $32-32^{\circ}\text{C}$  и влажность  $60-80\%$ .

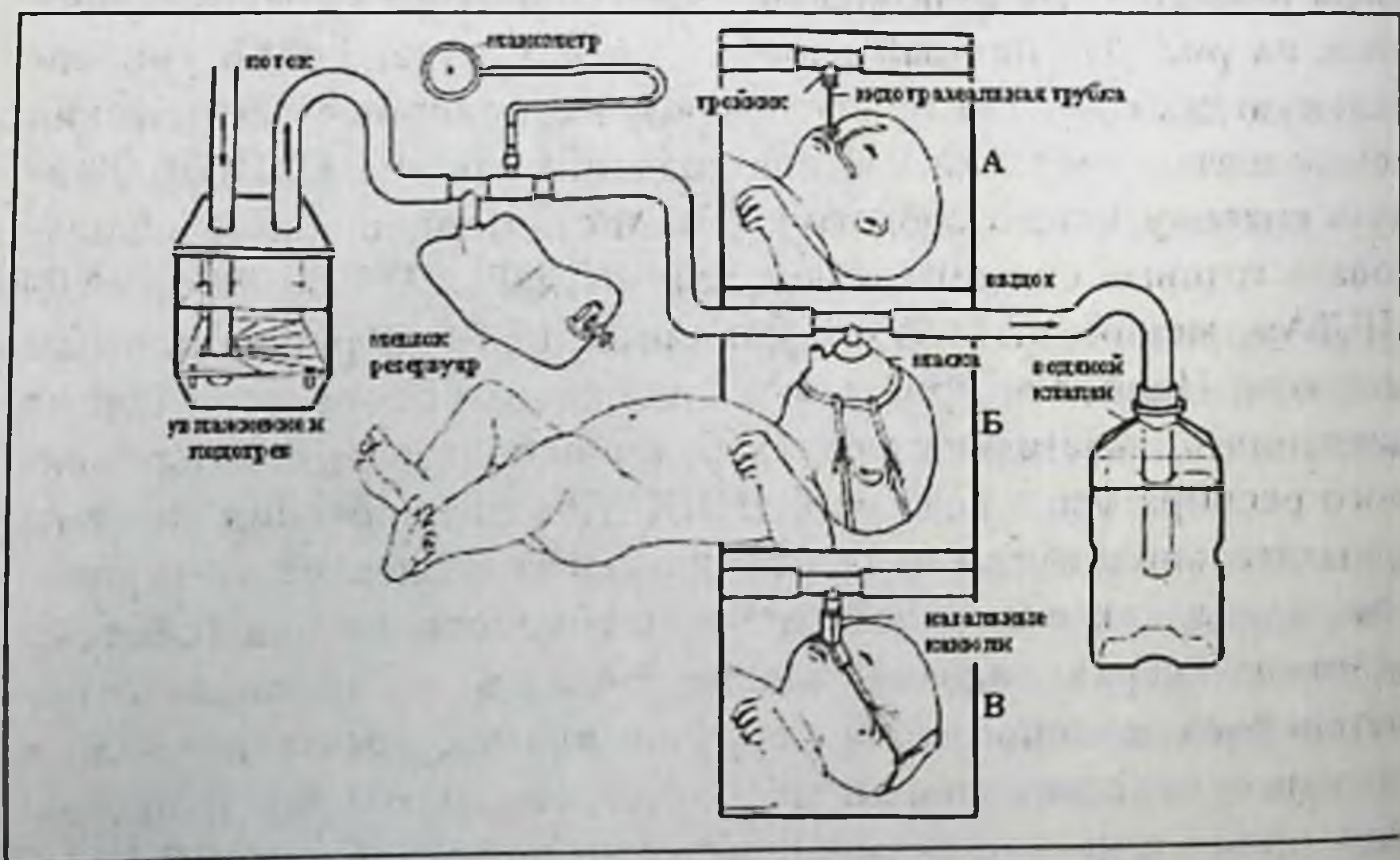


Рис. 21.

Температуру смеси при создании СДППД через интубационную трубку необходимо поддерживать в пределах 36—37 °С и влажность 90—100%. Скорость потока смеси регулируется через ротаметр и должна быть достаточной для поддержания раздутым мешком-резервуаром.

#### — Контроль за давлением

Осуществляется с помощью манометра, включенного в контур, либо, если для создания давления используется банка Боброва, то по величине погружения трубки в воду. Так же для создания давления в контуре в некоторых системах используются специальные клапаны с фиксированными уровнями сброса.

### Выбор оптимального уровня давления

Применение данного метода предполагает, что все пациенты до начала перевода на СДППД находились на кислородотерапии, при использовании которой не удалось достичь приемлемого уровня оксигенации увеличением концентрации кислорода во вдыхаемой смеси до 60% в течение 3 часов или до 80% в течение 1—2 часов. Перед переводом больного на СДППД необходимо тщательным образом оценить гемодинамику при необходимости провести её коррекцию по общим правилам, а также исследовать КЩС и неврологический статус пациента.

— Исходный уровень 6 см вод. ст.,  $FiO_2$  0,40.

— Наблюдать 10—15 мин.

— При отсутствии ухудшения или улучшения подъём на 2 см вод. ст.

— Наблюдать 10—15 мин. и т.д. до уровня 10 см вод. ст. (для маски и назальных канюль 12 см вод. ст.)

— Если  $PaO_2$  остаётся ниже 50 мм рт. ст. увеличить  $FiO_2$  на 0,2 до 8,0 мм рт. ст.

— Отсутствие положительной динамики при данных параметрах — абсолютное показание к началу ИВЛ.

Исходя из патофизиологии данного метода, критерием эффективности применения СДППД будет стабилизация состояния пациента, увеличение  $PaO_2$  и снижение  $PaCO_2$ , подтверждённые данными КЩС или пульсоксиметрией. Клинически положительный эффект проявится снижением одышки, тахипноэ, ЧСС и уменьшением беспокойства пациента. Продолжительность пребывания ребёнка на СДППД зависит от характера дистресс-синдрома, адекватности базовой терапии основного заболевания и может продолжаться от 6—8 часов до нескольких суток.

# ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Искусственная вентиляция легких является одним из основных методов интенсивной терапии, применяемых в реанимации и интенсивной терапии периода адаптации новорожденных к внеутробным условиям жизни. Метод применяется как при реанимации новорожденного в родовом зале, так и в другие периоды адаптации. Успешное владение этими навыками необходимо широкому кругу врачей и среднего медперсонала, принимающего участие в лечении новорожденных.

## ДЫХАНИЕ МЕШКОМ И МАСКОЙ

Ручная вентиляция с помощью мешка или маски легко доступна и обычно достаточна для адекватного раздувания легких. Успешность ее, как правило, определяется правильным подбором размеров маски и опытом оператора, а не тяжестью патологии легких.

### 1. Показания:

А. Реанимация и подготовка пациента в течение короткого времени к последующей интубации.

Б. Периодическое проведение ИВЛ мешком и маской с целью профилактики постэкстубационных ателектазов.

### В. Ограничения к ИВЛ мешком и маской.

1. Дети, у которых подозревается аспирация мекония, должны быть заинтубированы и тщательно отсанированы перед переводом на ИВЛ.

2. При подозрении на диафрагмальную грыжу не следует терять время на ИВЛ мешком или маской, а надо сразу же интубировать ребенка.

3. Очень маловесные дети и дети с микрогнатией обычно плохо поддаются масочной вентиляции и должны быть заинтубированы. В случае выраженной микрогнатии и обструкции дыхательных путей (синдром Пьера-Робина), вентиляцию можно осуществлять через назотрахеальную трубку.

## II. Оборудование:

Используется обычный дыхательный мешок и маска с подсоединенным мановакууметром или самораздувающийся дыхательный мешок с кислородной камерой.

## III. Техника проведения:

А. Разместите плотно маску на лице больного, придав голове больного среднее положение и фиксируя подбородок пальцем. Маска не должна лежать на глазах.

Б. Частота дыханий — обычно 30—50 в минуту.

В. Давление вдоха — обычно 20—30 см водного столба.

Г. Большее давление — 30—60 см водного столба может использоваться иногда для первичной реанимации в родовой.

## IV. Оценка эффективности:

А. Возврат ЧСС к нормальным цифрам и исчезновение центрального цианоза обычно говорят об адекватной ИВЛ.

Б. При правильной ИВЛ экскурсия грудной клетки должна быть хорошей, дыхание проводится одинаково хорошо с обеих сторон.

В. Исследование газов крови обычно требуется при длительной реанимации.

## V. Осложнения:

А. Пневмоторакс.

Б. Вздутие живота (может потребовать декомпрессии желудка и ограничения продолжительности ИВЛ в таком режиме).

В. Гиповентиляционный синдром или эпизоды апноэ.

Г. Раздражение кожи лица.

Д. Отслойка сетчатки. Не накладывайте маску на глаза и не создавайте длительно высокого пикового давления!

Е. Помните, что вентиляция маской и мешком может ухудшить состояние больного, если он активно сопротивляется процедуре. Необходимо оценивать толерантность к терапии каждого больного!

## АППАРАТНАЯ ИВЛ

Отличительным признаком отделения интенсивной терапии новорожденных является возможность проведения продленной ИВЛ.

Основным фактором, определяющим успех, является слаботанность команды (врача, медсестры, рентгенолога, лаборанта). Вид используемой аппаратуры для ИВЛ имеет определен-

ное значение, но это не главное, ибо успех определяется тем, как вы используете эту аппаратуру и как отвечает на терапию пациент.

### I. Показания:

Дыхательную недостаточность у новорожденных могут вызывать разнообразные причины, включающие легочную патологию, болезни сердца, внутригрудные аномалии, подавление дыхательного центра лекарствами или патологическим процессом, у недоношенных детей — диспноэтические нарушения. ИВЛ показана во всех тех случаях, когда дыхательная недостаточность выражена, а другие способы лечения неэффективны. Таким образом, общими показаниями к ИВЛ являются:

А. Апноэ

Б. Кома в остром периоде, даже без признаков дыхательной недостаточности.

В. Судороги, не купируемые стандартной противосудорожной терапией.

Г. Шок любой этиологии.

Д. Нарастание в динамике синдрома угнетения ЦНС при гипервентиляционном синдроме.

Е. При родовой спинальной травме появление на фоне одышки форсированного дыхания и крепитирующих распространенных хрипов.

Ж.  $pO_2$  капиллярной крови менее 50 мм рт. ст. при спонтанном дыхании смесью с  $FiO_2$  0,6 и более.

З.  $pCO_2$  капиллярной крови более 60 мм рт. ст. или менее 35 мм. рт. ст. при спонтанном дыхании.

### II. Оборудование:

Как правило, используются респираторы для новорожденных, регулируемые по давлению (например, «ФАЗА-9», «ВР-2001», «Infant-Star 100 или 200», «Sechrist 100 или 200», «Babylog 1», «Stephan» и др.), имеющие режим вспомогательной вентиляции IMV. У детей с активной попыткой вдоха можно применять аппараты типа «Bird VIP», «Babylog 8000» или «Servoventilator 900 или 300», обладающие триггерным режимом ИВЛ (SIMV, Assist Control).

### III. Принципы лечения:

А. Оксигенация при ригидных легких может быть достигнута:

- повышением концентрации вдыхаемого кислорода,
- повышением давления вдоха,
- повышением PEEP,
- удлинением времени вдоха,
- увеличением давления плато.

Б. Вентиляция (выведение  $\text{CO}_2$ ) может быть усилена:

- увеличением дыхательного объема,
- увеличением частоты,
- удлинением времени выдоха.

В. Подбор параметров ИВЛ (частоты, давления вдоха, плато вдоха, соотношения вдоха и выдоха, РЕЕР) будет меняться в зависимости от характера основного заболевания и реакции пациента на проводимую терапию.

IV. Цели проведения ИВЛ:

А. Кислород: достичь  $\text{pO}_2$  50—100 мм рт. ст.

Б. Удерживать  $\text{pCO}_2$  в пределах 35—45 мм рт. ст.

В. Исключения: В некоторых ситуациях цифры  $\text{pO}_2$  и  $\text{pCO}_2$  могут отличаться от вышеуказанных:

— при хронической легочной патологии более высокие значения  $\text{pCO}_2$  переносимы;

— при синих пороках сердца переносимы меньшие цифры  $\text{pO}_2$ ;

— в зависимости от терапевтического подхода, в случае легочной гипертензии, переносимы большие или меньшие цифры  $\text{pCO}_2$ ;

Г. Показания и динамика параметров ИВЛ всегда должны быть документированы!

V. Техника проведения:

А. Начальные параметры ИВЛ при лечении РДС следующие:

1. Давление вдоха 20—24 см вод. ст.

2. РЕЕР от 4—6 см вод. ст.

3. Частота дыханий 20—24 в минуту.

4. Время вдоха 0,4—0,6 сек.

Б. ОДН центрального генеза:

1. Давление вдоха 14—16 см вод. ст.

2. РЕЕР 2—4 см вод. ст.

3. ЧД 15—20 в минуту.

В. Поток и время вдоха. Контролируя эти параметры, можно изменять форму кривой дыхательного цикла.

Г. Дыхательный цикл при ИВЛ обеспечивается автоматически и не зависит от пациента.

Д. Поддержка потоком. Поток газа, проходящий через интубационную трубку в экспираторной фазе вентилятора, позволяет пациенту устанавливать собственную частоту дыхания, в 2—4 раза превышающую частоту ИВЛ.

Е. Синхронизация с респиратором. Как правило, больные синхронны с респиратором. Но возбуждение может ухудшить синхронизацию, и тогда может потребоваться медикаментозная терапия.

1. Для этой цели могут быть использованы сульфат морфина в дозе 0,1 мг/кг или промедол 0,1—0,2 мг/кг. Могут также быть использованы диазепам и оксибутират натрия.

2. Иногда сопротивление больного респиратору столь значительно, что возникает необходимость в назначении миорелаксантов. С этой целью рекомендуются панкурониум-бромид или верокурониум в дозе 0,06—0,1 мг/кг. Помните, что глубоко седатированный или релаксированный пациент теряет способность спонтанного дыхания и нуждается в более высоких параметрах вентиляции. За таким больным необходимо ПОСТОЯННОЕ наблюдение для предотвращения случайной экстубации или отключения респиратора. Кроме того, релаксированные пациенты чаще требуют назначения анальгетиков.

Помните, что при «жесткой» ИВЛ ее «вредные» эффекты более выражены! Всегда следует стремиться к вспомогательным режимам ИВЛ!

#### VI. Обследование:

А. Метод проб и ошибок до определенной степени вполне допустим. Важной частью обследования являются неоднократные анализы газов крови. Каждый пациент по-своему уникален в его ответе на вентиляцию.

#### Б. Физикальный осмотр.

1. Необходимо тщательно следить за хорошей экскурсией грудной клетки, за отчетливым проведением дыхания над обеими легкими, т.к. это — признаки правильно проводимой ИВЛ.

2. Хорошо оксигенированный и правильно вентилируемый больной выглядит комфортно, у него нет центрального цианоза, теплый и розовый кожный покров.

#### VII. Осложнения:

А. Наиболее частыми осложнениями механической вентиляции являются: перераздувание легких, разрыв альвеол с развитием интерстициальной эмфиземы, пневмоторакса и пневмомедиастинума. Такие осложнения встречаются примерно в 20% случаев у новорожденных, получающих ИВЛ по поводу РДС.

Б. Другими осложнениями могут быть:

1. Бактериальное обсеменение и инфицирование.
2. Обтурация интубационной трубки или экстубация.
3. Однолегочная интубация.
4. Пневмоперикард с тампонадой сердца.
5. Снижение венозного возврата и уменьшение сердечного выброса.



6. Хронизация процесса в легких (бронхо-легочная дисплазия).

7. Стеноз и обструкция трахеи.

VIII. Подготовка к снятию с ИВЛ:

А. Под этим понимается процесс, позволяющий оценить способность пациента обходиться без искусственной или вспомогательной вентиляции легких.

Б. Индивидуализация. Процесс снятия с продленной ИВЛ должен быть постепенным. Первыми снижаются наиболее жесткие и избыточные параметры под контролем динамики клинической картины и газов крови. Большинство считает, что первыми надо смягчать параметры, определяющие высокое среднее давление в дыхательных путях. Если в процессе снятия с ИВЛ состояние ребенка и газы крови ухудшаются, то необходимо вернуться к тем параметрам, при которых обеспечивался нормальный газообмен.

В. По достижении частоты 10—12 в минуту можно попробовать переводить пациента на режим СРАР величиной 4—6 см вод. ст.

Концентрация кислорода при этом остается прежней или повышается на 5%. На этих цифрах газы крови должны нормализоваться через 20—30 минут. Многие маловесные новорожденные (массой тела менее 1250 г) плохо переносят СРАР, но хорошо экстубируются на низких параметрах ИВЛ: давлении вдоха 12—14 см. вод. ст. и частоте циклов респиратора 12—14 в минуту.

Г. Внимание! При использовании низкой частоты дыханий избегайте избыточного времени вдоха. Достаточным временем вдоха будет 0,3—0,4 сек. и не более 0,6 сек. Так, при частоте 15 дыханий в минуту, соотношение вдоха к выдоху будет колебаться от 1:3 до 1:10. Помните, что, снижая частоту увеличением времени вдоха, вы увеличиваете среднее давление в дыхательных путях! При изменении частоты не забывайте об изменениях времени вдоха и выдоха.

Д. Ухудшение газового состава крови во время описанных выше процедур требует возврата к предыдущим параметрам ИВЛ. Повторите физикальный осмотр ребенка при возникновении осложнений ИВЛ либо при появлении других осложнений, таких как открытый артериальный проток, низкий гематокрит, холодовой стресс, ателектаз, «вредные» эффекты ИВЛ.

# СИНДРОМ ОСТРОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

У новорожденных, перенесших острую перинатальную гипоксию (асфиксию новорожденных), тяжелую родовую травму, аспирационный синдром, у глубоко недоношенных детей, процессы адаптации к внеутробной жизни осложняются в связи с присоединением патологических нарушений со стороны систем дыхания, кровообращения, ЦНС, КОС, ВЭО и т.д., протекающих по типу постреанимационной болезни.

Эти патологические изменения сочетаются с сохраняющимися состояниями кровообращения и дыхания, характерными для плода (фетальные шунты, гипертензия малого круга кровообращения и др.).

Изменения, характерные для этого периода:

1. Тенденция к снижению сердечного выброса. К снижению сердечного выброса приводят:

— кесарево сечение (у родившихся естественным путем СВ выше);

— позднее обвитие пуповиной;

— снижение температуры тела;

— наличие вне- и внутрисердечных шунтов (они сохраняются при патологии, особенно при гипертензии малого круга, более недели с момента рождения).

2. Сохраняющаяся гипертензия малого круга. Давление в легочной артерии сохраняется высоким долго и в норме, так через 24 часа после рождения оно равно 50% от системного, а нормы взрослого достигает не раньше, чем через несколько дней или даже недель жизни.

К гипертензии малого круга приводят:

— гипоксемия и ацидоз;

— увеличение легочного кровотока в результате шунтирования крови слева-направо через боталлов проток;

— уменьшение емкости легочных сосудов вследствие гипертрофии мышечного слоя мелких легочных артерий.

Таким образом, вследствие гипертензии малого круга на фоне ацидоза и гипоксии, развившейся повышенной проницае-

мости клеточных мембран, в первую очередь сосудистой стенки, развиваются интерстициальный отек, нарушается абсорбция жидкости из дыхательных путей, что приводит к интерстициальному отеку легких и синдрому «ригидного легкого». Это состояние усугубляется дефицитом сурфактанта, т.к. при гипертензии малого круга кровоснабжение пневмоцитов страдает и синтез сурфактанта снижен.

Итак, в раннем постреанимационном периоде развиваются:

- централизация кровообращения;
- системная гипертензия и гиперволемиа (опасность трансфузии белковых препаратов без ликвидации гипоксии и ацидоза — риск развития интерстициальных отеков);
- формирование синдрома ПОН (при взятии эндотоксикограммы у новорожденных с КРДС имеются разнообразные нарушения гемостаза, но у всех значительно увеличено содержание средних молекул, снижена оптическая плотность плазмы, нарушена связывающая способность альбумина).

В раннем постреанимационном периоде в связи с централизацией кровообращения может развиваться острая почечная недостаточность вплоть до нефротического синдрома.

Вследствие гипоксической и циркуляторной гипоксии быстро развивается отек головного мозга со СРЫВОМ САМОРЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО кровотока.

Кроме того, МОГУТ БЫТЬ:

- гиперлейкоцитоз;
- кровоизлияние в надпочечники и острая надпочечниковая недостаточность (встречается редко, в основном, при шоке);
- язвенно-некротический энтероколит;
- гипокальциемия;
- гиперлипидемия;
- увеличение секреции катехоламинов;
- гипогликемия.

### ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Сразу после поступления больного новорожденного из родового зала следует провести этиопатогенетическую оценку.

**ЭТИОЛОГИЯ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ.** Проводится на основании:

- анамнеза и физикальных данных роженицы и новорожденного;

- газового состава пуповинной крови (если это возможно);
- обследования на предмет выявления сепсиса (посевы крови, мочи, мокроты из пупочной ранки или с катетеров, кала должны быть сделаны в первые 8 часов после рождения).

ПАТОГЕНЕЗ. Проводится выявление нарушений:

1. Метаболизма:

- гипогликемия,
- гипокальциемия,
- гипонатриемия,
- газы крови (гипоксия, гиперкапния) и КОС (ацидоз).

2. Сердечно-сосудистой системы и системы дыхания:

- застойная сердечная недостаточность,
- шок,
- синдром ПФК,
- апноэ,
- респираторный дистресс-синдром,
- пневмония.

3. Нервная система:

- судороги [генез: метаболические (гипогликемия, гипоСа-, Mg-, Na-емия); инфекционный, синдром отмены, гипоксически-ишемические, очаговые структурные поражения];
- гипоксически-ишемическая энцефалопатия (формируется в период 3—24 часов после рождения);
- структурные поражения (как правило, связаны с родовой травмой и проявляются в первые 24 часа);
- внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) (50% развиваются в первые 24 часа, 90% — в первые трое суток. Основная причина — артериальная гипертензия, обусловленная гипоксией, ацидозом и др.).

4. Желудочно-кишечный тракт:

- язвенно-некротический энтероколит,
- перфорация желудка,
- стрессовые язвы.

5. Почки:

- преходящая олигурия,
- некроз коркового или мозгового слоя,
- тромбоз почечных вен.

## МОНИТОРИНГ

Через 30 минут после рождения следует оценить ребенка по шкале Апгар. При сумме 6 и менее баллов он должен быть пе-

реведен на ИВЛ, т.к. процесс становления внешнего дыхания у него незавершен.

Если в первые 6 часов у ребенка период гипервозбудимости сменился периодом угнетения, то имеет место тяжелое поражение ЦНС, ибо в периоде ранней адаптации в норме должна наблюдаться гипервозбудимость.

Следует проводить мониторинг:

— Температуры (лучше многоканальная термометрия: электротермометр или спиртовой);

— ЧД (эпизодов апноэ у доношенных или неглубоко недоношенных в этот период не должно быть; опасно брадипноэ!);

— ЧСС (опасна брадикардия менее 100/мин);

— Желателен мониторинг АД (если есть электронный мониторинг) или хотя бы определение локализации пульсовой волны.

Примечание: Гиповолемию можно заподозрить при развитии тахикардии или брадикардии. При брадикардии, как правило, отмечается и артериальная гипотензия. Пульс на *a. radialis* определяется при нормальном АД у всех детей, кроме глубоко недоношенных!

— КОС, газы крови (если возможно). Декомпенсированный ацидоз должен быть купирован!

— Калий, натрий, хлор и кальций крови. Следует корригировать гипонатриемию и гипокальциемию.

— Сахар крови. При компенсированном метаболическом ацидозе следует начинать терапию с инфузии энергосубстрата — 5% (у глубоко недоношенных) или 10% глюкозы со скоростью 0,3—0,5 г/кг/час под контролем сахара крови;

— Общий белок. Если его содержание ниже нижней границы возрастной нормы, то должна быть проведена коррекция препаратами нативного белка. Альбумин должен вводиться только в виде изоосмолярного 5% раствора и только при отсутствии гипоксии, гиперкапнии и декомпенсированного ацидоза.

— Диурез. В норме, если нет централизации кровообращения, диурез должен быть усилен, если это не глубоко недоношенный ребенок или не больной с глубоко выраженной гипотрофией.

— Функция желудочно-кишечного тракта. Меконий должен отходить на 1-е сутки. «Кофейная гуща» в желудке — это проявление эрозивного гастрита при централизации кровообращения, но при этом следует обследовать гемостаз пациента!

— Гемостаз. Явным признаком нарушений гемостаза является патологическая кровоточивость из мест инъекций, «синячковость». У любого критически больного ребенка следует обязательно определить количество тромбоцитов и время свертывания крови!

— Показатели «красной крови». Анемия. Причины: кровопотеря, гемолиз или нарушения эритропоэза. Терапия: гемотрансфузия в 1-ю неделю жизни проводится при Ht менее 45%. Переливается эритроцитарная масса в дозе 10—15 мл/кг с последующим контролем. Полицилемия. Причины: дети от матерей, больных сахарным диабетом, при фетоплацентарной недостаточности, фето-фетальной или фетоплацентарной трансфузии, дегидратации. Часто сопровождается гипербилирубинемией.

Терапия: при Ht > 65% приводится частичная заменная трансфузия. Гематокрит при этом уменьшается до 50%.

Объем заменной трансфузии = ОЦК (Ht-55)/Ht,

где: ОЦК = 80—90 мл/кг,

Ht — гематокрит периферической крови.

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

«Базисная» терапия должна быть направлена на ликвидацию гипоксии, централизации кровообращения, гипертензии малого круга, ацидоза.

Показаниями к ИВЛ должны быть гипоксемия и гиперкапния (при отсутствии возможности контроля газов крови — оценка по Апгар менее 6 баллов); шок любой этиологии; острая кома любой этиологии.

Режимы ИВЛ — в зависимости от патологии. При РДС недоношенных легкой степени возможно превентивное начало СДППД с помощью биназальных канюль, лучше системой СРАР респиратора или АДНЕДА. При этой же патологии у интубированных и находящихся на ИВЛ пациентов полезно применение искусственного сурфактанта.

Для улучшения органного кровотока используется введение ДОПАМИНА в дозе 5 мкг/кг/мин и менее. Следует помнить, что при синдроме персистирующего фетального кровообращения введение допамина для снижения давления в легочной артерии мало эффективно! Мало эффективно оно и для оптимизации кровотока при централизации кровообращения при любых состояниях, если имеется гипоксия, декомпенсированный ацидоз и выраженная гиповолемия.

При острой сердечной недостаточности, ее суб- и декомпенсированных формах инотропная терапия проводится допамином в дозах более 5 мгк/кг/мин или (и) добутрексом в таких же дозах.

Инотропный эффект добутрекса больше, чем у допамина. Следует следить при этом за коррекцией волемии, гипоксии и ацидоза!

При наличии синдрома гипервозбудимости с высокой ценой дыхания, для синхронизации с респиратором, при судорогах используются седативные препараты, выбор которых определяется характером неврологической патологии.

При наличии интракорпоральных катетеров (сосудистых, интубационная трубка и др.), а также у пациентов, угрожаемых по инфицированию в анамнезе, назначается эмпирическая антибактериальная терапия бактерицидными антибиотиками, выбор которых определяется госпитальной микрофлорой или микрофлорой матери.

Успех терапии заключается в прогнозировании развития синдрома острой дизадаптации, тщательном, начиная с родового зала, мониторинге пациента и своевременном, превентивном, начале интенсивной терапии. Это позволит минимизировать ее, уменьшить число осложнений и снизить летальность.

# РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

## I. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА

Респираторный дистресс-синдром является наиболее встречающимся патологическим состоянием у новорожденных в раннем неонатальном периоде. Встречаемость его тем выше, чем меньше гестационный возраст и чем чаще возникают патологические состояния, связанные с патологией систем дыхания, кровообращения и ЦНС. Заболевание полиэтиологично.

В основе патогенеза РДСН лежит дефицит или незрелость сурфактанта, что приводит к диффузному ателектазированию. Это, в свою очередь, способствует снижению легочного комплайенса, увеличению работы дыхания, усилению легочной гипертензии, в результате чего возникает гипоксия, усиливающая легочную гипертензию, в результате чего снижается синтез сурфактанта, т.е. возникает порочный круг.

Дефицит и незрелость сурфактанта имеются у плода в гестационном сроке менее 35 недель. Хроническая внутриутробная гипоксия усиливает и удлиняет этот процесс. Недоношенные дети (особенно глубоко недоношенные) составляют первый вариант течения РДСН. Даже пройдя без отклонений процесс родов, они могут развернуть клинику РДС в последующем, потому что их пневмоциты II типа синтезируют незрелый сурфактант и очень чувствительны к любой гипоксии.

Другим, гораздо чаще встречающимся вариантом РДС, характерным для новорожденных, является сниженная возможность пневмоцитов «лавинообразно» синтезировать сурфактант сразу после рождения. Этиотропными здесь являются факторы, нарушающие физиологическое течение родов. При нормальных родах через естественные родовые пути возникает дозированная стимуляция симпато-адреналовой системы. Расправление легких при эффективном первом вдохе способствует снижению давления в малом круге кровообращения, улучшению перфузии пневмоцитов и усилению их синтетических функций. Любое отклоне-



ние от нормального течения родов, даже плановое оперативное родоразрешение, может вызвать процесс недостаточного синтеза сурфактанта с последующим развитием РДС.

Наиболее частой причиной развития этого варианта РДС является острая асфиксия новорожденных. РДС сопутствует этой патологии, вероятно, во всех случаях. РДС также возникает при аспирационных синдромах, тяжелой родовой травме, диафрагмальной грыже, часто при родоразрешении путем кесарева сечения.

Третьим вариантом развития РДС, характерного для новорожденных, является сочетание предшествующих видов РДС, которое встречается довольно часто у недоношенных.

Об остром респираторном дистресс-синдроме (ARDS) можно думать в тех случаях, когда ребенок перенес процесс родов без отклонений, а в последующем у него развернулась картина какого-либо заболевания, которое способствовало развитию гипоксии любого генеза, централизации кровообращения, эндотоксикоза.

Следует учитывать еще, что период острой адаптации у новорожденных, родившихся недоношенными или больными увеличивается. Считают, что период максимального риска проявлений нарушений дыхания у таких детей составляет: у родившихся от здоровых матерей — 24 часа, а от больных он длится, в среднем, до конца 2-х суток. При сохраняющейся высокой легочной гипертензии у новорожденных долго сохраняются фетальные шунты, которые способствуют развитию острой сердечной недостаточности и легочной гипертензии, являющиеся важным компонентом в формировании РДС у новорожденных.

Таким образом, при первом варианте развития РДСН пусковым моментом является дефицит и незрелость сурфактанта, при втором — сохраняющаяся высокая легочная гипертензия и обусловленный ею нереализованный процесс синтеза сурфактанта. При третьем варианте («смешанном») эти два момента сочетаются. Вариант формирования ARDS обусловлен развитием «шокового» легкого.

Все эти варианты РДС отягощаются в раннем неонатальном периоде ограниченными возможностями гемодинамики новорожденного.

Это способствует существованию такого термина, как «кардиореспираторный дистресс-синдром» (КРДС).

Для более эффективной и рациональной терапии критических состояний у новорожденных следует разграничивать варианты формирования РДС.

В настоящее время основным методом интенсивной терапии РДСН является респираторная поддержка. Чаще всего ИВЛ при этой патологии приходится начинать с «жестких» параметров, при которых, помимо опасности баротравмы, еще существенно угнетается и гемодинамика. Чтобы избежать «жестких» параметров ИВЛ с высоким средним давлением в дыхательных путях, следует ИВЛ начинать превентивно, не дожидаясь развития интерстициального отека легких и тяжелой гипоксии, т. е. тех состояний, когда развивается ARDS.

В случае предполагаемого развития РДС сразу после рождения следует или «смоделировать» эффективный «первый вдох», или пролонгировать эффективное дыхание (у недоношенных детей) с проведением заместительной терапии сурфактантом. В этих случаях ИВЛ не будет столь «жесткой» и длительной. У ряда детей появится возможность после кратковременной ИВЛ проводить СДППДВ через биназальные канюли до того времени, пока пневмоциты не смогут «нарабатывать» достаточное количество зрелого сурфактанта.

Превентивное начало ИВЛ с ликвидацией гипоксии без использования «жесткой» ИВЛ позволит более эффективно использовать препараты, снижающие давление в малом круге кровообращения.

При таком варианте начала ИВЛ создаются условия для более раннего закрытия фетальных шунтов, что будет способствовать улучшению центральной и внутрилегочной гемодинамики.

## II. ДИАГНОСТИКА

### А. Клинические признаки:

1. Симптомы дыхательной недостаточности, тахипноэ, вздутие грудной клетки, раздувание крыльев носа, затруднения при выдохе и цианоз.

2. Другие симптомы, например, гипотензия, олигурия, мышечная гипотония, нестабильность температуры, парез кишечника, периферические отеки.

3. Недоношенность при оценке гестационного возраста.

В течение первых часов жизни ребенку каждый час проводится клиническая оценка по модифицированной шкале Downes, на основании которой делается вывод о наличии и динамике течения РДС и необходимом объеме респираторной помощи.

## Оценка тяжести РДС (модифицированная шкала Downes)

Баллы	Частота	Цианоз дыхания в 1 мин.	Втяжение грудной клетки	Экспираторное хрюканье	Характер дыхания при аускультации
0	< 60	нет при 21% O <sub>2</sub>	нет	нет	пузырьное
1	60—80	есть, исчезает при 40% O <sub>2</sub>	умеренное	выслушивается стетоскопом	изменено или ослаблено
2	> 80	исчезает или апноэ при O <sub>2</sub> > 40%	значительное	слышно на расстоянии	плохо проводится

Оценка 2—3 балла соответствует РДС легкой степени.

Оценка 4—6 баллов соответствует РДС средней степени.

Оценка более 6 баллов соответствует тяжелому РДС.

**Б. РЕНТГЕНОГРАММА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.** Характерные узловые или круглые затемнения и воздушная бронхограмма свидетельствуют о диффузных ателектазах.

### В. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ.

1. Соотношение Лецитин/Сфингомиелин в амниотической жидкости менее 2,0 и отрицательные результаты пробы со встряхиванием при исследовании амниотической жидкости и желудочного аспирата. У новорожденных от матерей с сахарным диабетом РДС может развиваться при Л/С более 2,0.

2. Отсутствие фосфатидиглицерола в амниотической жидкости.

Кроме того, следует при появлении первых признаков РДС исследовать Нв/Нт, содержание глюкозы и лейкоцитов, при возможности — КОС и газы крови.

## III. ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**А. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,** нарастающая в течение 24—48 часов, а затем стабилизирующаяся.

**Б. РАЗРЕШЕНИЮ** часто предшествует увеличение темпа диуреза между 60 и 90 часами жизни.

## IV. ПРОФИЛАКТИКА

При преждевременных родах в сроке 28—34 недели следует предпринять попытку торможения родовой деятельности путем применения бета-миметиков, спазмолитиков либо сернистой магнезии, после чего провести терапию глюкокортикоидами по одной из следующих схем:

— бетаметазон по 12 мг в/м — через 12 часов — дважды;  
— дексаметазон по 5 мг в/м — каждые 12 часов — 4 введения;  
— гидрокортизон по 500 мг в/м — каждые 6 часов — 4 введения. Эффект наступает через 24 часа и длится в течение 7 дней.

При пролонгированной беременности следует еженедельно вводить бета- или дексаметазон по 12 мг в/мышечно. Противопоказанием для применения глюкокортикоидов является наличие у беременной вирусной или бактериальной инфекции, а также язвенной болезни.

При использовании глюкокортикоидов следует проводить мониторинг сахара крови.

При предполагаемом родоразрешении путем кесарева сечения, при наличии условий, родоразрешение следует начинать с амниотомии, проводимой за 5—6 часов до операции, с целью стимуляции симпатико-адреналовой системы плода, которая стимулирует его сурфактантную систему. При критическом состоянии матери и плода амниотомия не проводится!

Профилактике способствует бережное извлечение головки плода при кесаревом сечении, а у глубоко недоношенных детей — извлечение головки плода в плодном пузыре.

## V. ЛЕЧЕНИЕ

Цель терапии РДС — поддержать новорожденного, пока не наступит разрешение заболевания. Потребление кислорода и продукцию углекислоты можно уменьшить, поддерживая оптимальный температурный режим. Поскольку функция почек в этот период может быть нарушена, а перспирационные потери увеличиваются, очень важно тщательно поддерживать водно-электролитный баланс.

А. Поддержание проходимости дыхательных путей.

1. Положите новорожденного, слегка разогнув голову. Поворачивайте ребенка. Это улучшает дренаж трахеобронхиального дерева.

2. Отсасывание из трахеи требуется для санации трахеобронхиального дерева от густой мокроты, появляющейся в экссудативную фазу, которая начинается приблизительно с 48-ми часов жизни.

Б. Кислородотерапия.

1. Согретая, увлажненная и обогащенная кислородом смесь подается новорожденному в палатку или через эндотрахеальную трубку.

2. Следует поддерживать оксигенацию между 50 и 80 мм рт. ст., а сатурацию в промежутке 85%—95%.

#### В. Сосудистый доступ.

1. Венозный пупочный катетер, конец которого находится выше диафрагмы, может быть полезен для обеспечения венозного доступа и измерения центрального венозного давления.

#### Г. Коррекция гиповолемии и анемии.

1. Контролируйте центральный гематокрит и артериальное давление начиная с момента рождения ребенка.

2. В течение острой фазы поддерживайте гематокрит в пределах 45—50% с помощью трансфузий. В фазе разрешения достаточно поддерживать гематокрит больше 35%.

#### Д. Ацидоз.

1. Метаболический ацидоз ( $BE < -6$  мЭкв/л) требует выявления возможной причины.

2. Дефицит оснований менее  $-8$  мЭкв/л обычно требует коррекции для поддержания рН более 7,25.

3. Если рН падает ниже 7,25 за счет дыхательного ацидоза, то показана искусственная или вспомогательная вентиляция легких.

#### Е. Вскармливание.

1. Если гемодинамика новорожденного стабильна и вам удастся купировать дыхательную недостаточность, то кормление следует начать на 48—72 час жизни.

2. Избегайте кормления из соски, если одышка превышает 70 дыханий в минуту, т.к. высок риск аспирации.

3. Если нет возможности начать энтеральное кормление, подумайте о парентеральном питании.

4. Витамин А парентерально по 2000 Ед через день, пока не начато энтеральное кормление, снижает частоту хронических заболеваний легких.

#### Ж. Рентгенологическое исследование грудной клетки.

1. Для постановки диагноза и оценки течения заболевания.

2. Для подтверждения места стояния эндотрахеальной трубки, плеврального дренажа и пупочного катетера.

3. Для диагностики таких осложнений, как пневмоторакс, пневмоперикардium и некротический энтероколит.

#### З. Возбуждение.

1. Отклонения  $PaO_2$  и  $PaCO_2$  могут вызывать и вызываться возбуждением. С такими детьми следует обращаться очень аккуратно и прикасаться к ним только по показаниям.

2. Если новорожденный не синхронен с респиратором, для синхронизации с аппаратом и профилактики осложнений может потребоваться седация или миорелаксация.

#### И. Инфекция.

1. У большинства новорожденных с дыхательной недостаточностью следует исключать сепсис и пневмонию, поэтому целесообразно следует назначать эмпирическую антибактериальную терапию бактерицидными антибиотиками широкого спектра действия до получения результатов посевов.

2. Инфекция, вызванная гемолитическим стрептококком группы В, может клинически и рентгенологически напоминать РДС.

#### К. Терапия острой дыхательной недостаточности.

1. Решение о применении методик дыхательной поддержки должно обосновываться в истории болезни.

2. У новорожденных с массой тела менее 1500 г применение методик СРАР может привести к неоправданным затратам энергии.

3. Надо изначально пытаться настроить параметры вентиляции так, чтобы снизить  $FiO_2$  до 0,6—0,8. Обычно для этого требуется поддерживать среднее давление в пределах 12—14 см  $H_2O$ .

а. Когда  $PaO_2$  превысит 100 мм рт. ст., или не будет признаков гипоксии, следует постепенно снижать  $FiO_2$  не более чем на 5% до 60%—65%.

б. Эффект от снижения параметров вентиляции оценивается через 15—20 минут по анализу газов крови или пульсоксиметру.

в. При низких концентрациях кислорода (менее 40%) оказывается достаточным снижение  $FiO_2$  на 2%—3%.

4. Далее снижается давление на вдохе, что позволяет предупредить баротравму.

а. Если  $FiO_2$  более 0,6, снижайте  $FiO_2$ .

б. Если  $FiO_2$  в пределах 0,4—0,6, снижайте тот параметр, который вам кажется наиболее опасным для пациента.

в. Если  $FiO_2$  удастся снизить до 0,4, следует предпринять попытки по снижению частоты и параметров давления.

г. Экстубацию обычно производят, когда  $FiO_2$  находится в пределах 0,3—0,4.

5. В острую фазу РДС может наблюдаться задержка углекислого газа.

а. Поддерживайте  $rCO_2$  меньше 60 мм рт. ст., изменяя частоту вентиляции или пиковое давление.

б. Если ваши попытки купировать гиперкапнию приводят к нарушению оксигенации, проконсультируйтесь с более опытными коллегами.

Л. Причины ухудшения состояния больного.

1. Разрыв альвеол и развитие интерстициальной эмфиземы легких, пневмоторакса или пневмоперикардума.

2. Нарушение герметичности дыхательного контура.

а. Проверьте места подсоединения аппаратуры к источнику кислорода и сжатого воздуха.

б. Исключите обструкцию эндотрахеальной трубки, экстубацию или продвижение трубки в правый главный бронх.

в. Если выявлена обструкция эндотрахеальной трубки или самоэкстубация, уберите старую эндотрахеальную трубку и раздышите ребенка мешком и маской. Переинтубацию лучше производить после стабилизации состояния больного.

3. При очень тяжелом РДС может происходить шунтирование крови справа налево через артериальный проток.

4. Когда функция внешнего дыхания улучшается, сопротивление сосудов малого круга может резко снижаться, обуславливая шунтирование через артериальный проток слева направо.

5. Гораздо реже ухудшение состояния новорожденных обусловлено внутричерепным кровоизлиянием, септическим шоком, гипогликемией, ядерной желтухой, транзиторной гипераммониемией или врожденными дефектами метаболизма.

М. Терапия сурфактантом.

а. В настоящий момент проходят испытания человеческий, синтетический и сурфактант животных. В России для клинического применения разрешен сурфактант «ЭКЗОСУРФ НЕОНАТАЛ» фирмы Glaxo Wellcome.

#### Шкала подбора некоторых параметров ИВЛ у новорожденных с РДС

Масса тела, г		< 1500	> 1500	Rate, мин
FiO <sub>2</sub> , %	PEEP, см, H <sub>2</sub> O	PIP, см, H <sub>2</sub> O	PIP, см, H <sub>2</sub> O	
100	7—8	30—35	35—40	60—80
80	5—6	28—30	30—35	60
60	4—5	25—28	25—30	40—60
40	3—4	20—25	20—25	20—40
30	3—4	15—18	15—20	6—20

Примечание: Данная схема является лишь ориентиром. Параметры ИВЛ могут быть изменены, исходя из клиники заболевания, газов крови и КОС и данных пульсовой оксиметрии.

## Критерии применения мероприятий респираторной терапии

Возраст	$F_iO_2$ , требующееся для поддержания $pO_2 > 50$ мм рт. ст.	Терапии
<24 часов	0,65	Неинвазивные методы ( $O_2$ -терапия, СДППДВ) Интубация трахеи (ИВЛ, ВИВЛ)
	0,80	
>24 часов	0,80	Неинвазивные методы Интубация трахеи
	1,00	

б. Назначается профилактически в родовом зале или позже, в сроки от 2-х до 24 часов. Профилактическое применение сурфактанта показано: недоношенным новорожденным с массой тела при рождении менее 1350 г с высоким риском развития РДС; новорожденным с массой тела более 1350 г с подтвержденной объективными методами незрелостью легких. С лечебной целью сурфактант применяется новорожденным с клинически и рентгенологически подтвержденным диагнозом РДС, находящимся на ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

в. Вводится в дыхательные пути в виде суспензии на физрастворе. С профилактической целью «Экзосурф» вводится от 1 до 3 раз, с лечебной — 2 раза. Однократная доза «Экзосурфа» во всех случаях составляет 5 мл/кг и вводится болюсно двумя полудозами за период времени от 5 до 30 минут в зависимости от реакции ребенка. Безопаснее вводить раствор микроструйно со скоростью 15—16 мл/ч. Повторная доза «Экзосурфа» вводится через 12 часов после введения первоначальной.

г. Уменьшает тяжесть РДС, но потребность в ИВЛ сохраняется и частота хронических заболеваний легких не уменьшается.

## VI. ТАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Возглавляет бригаду специалистов по лечению РДС неонатолог, подготовленный по реанимации и интенсивной терапии, или квалифицированный реаниматолог.

Из ЛУ с УРНП 1—3 обязательно обращение в РКЦН и очная консультация в 1-е сутки. Перегоспитализация в специализированный центр по реанимации и интенсивной терапии новорожденных после стабилизации состояния больного через 24—48 часов силами РКБН.



# ШОК У НОВОРОЖДЕННЫХ

Шок — это реакция на угрожающее жизни воздействие разной этиологии, с разной степенью выраженности, характеризующаяся временным или постоянным нарушением функции жизненно важных органов. Dietzman и Lillehei дали одно из общепринятых определений шока, основанное на его патофизиологии: «Шок — это неспособность системы кровообращения адекватно обеспечить потребности тканей кислородом и питательными веществами и удалить вредные метаболиты».

У новорожденных шок протекает наиболее тяжело, что связано с переходным типом кровообращения в раннем периоде адаптации и незрелостью системы кровообращения, характерной в неонатальном периоде.

Шок может проявляться сосудистой гипотензией или гипоперфузией при повышенном или нормальном артериальном давлении (табл. 34).

## КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

### А. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ

Обусловлен острым или подострым уменьшением внутрисосудистого объема крови. Это может быть связано с потерей крови, плазмы или внеклеточной жидкости или сочетанием этих факторов (табл. 35).

Таблица 34.

Шкала для оценки тяжести шока у новорожденных

Показатель	0	1	2
Цвет кожи	Розовый	Бледный	"Мраморный"
Кровообращение в коже	норма	Незначительная гипоперфузия	Выраженная гипоперфузия
Температура кожи на периферии	норма	Снижена	Резко снижена
Периферический пульс	норма	Ослаблен	Не пальпируется
Артериальное давление	норма	Ниже нормы менее чем на 20%	Ниже нормы более чем на 20%

0-1 балл: шока нет.

2-4 балла: компенсированный шок.

> 4 баллов: декомпенсированный шок.

**Причины гиповолемического шока**

Антенатальная потеря крови  
 Слабое кровотечение в последнем триместре беременности  
 Предлежание плаценты  
 Отслойка плаценты  
 Фетофетальная трансфузия  
 Фетоплацентарная трансфузия  
 Внеплановое кесарево сечение  
 Асфиксия в родах  
 Родовая травма:  
 разрыв пупочных сосудов, селезенки, печени  
 Потери крови после рождения  
 Ятрогенные  
 Коагулопатии  
 Хирургические операции  
 Внутрижелудочковые кровоизлияния  
 Потери жидкости и электролитов  
 Плазмопотеря: воспалительные процессы в брюшной полости, ожоги, операции на органах грудной и брюшной полостях, гастрошизис.  
 Потери внеклеточной жидкости: рвота, диарея, большие перспирационные потери, желудочно-кишечная дисфункция

**Б. КАРДИОГЕННЫЙ**

Может быть вызван преходящими нарушениями кровообращения, тяжелыми гематологическими отклонениями, пороками сердца и механическими препятствиями выбросу крови и венозному возврату (табл. 36).

**Этиология кардиогенного шока у новорожденных**

Нарушения транзиторного кровообращения  
 Персистирующая легочная гипертензия  
 Задержка закрытия артериального протока  
 Дисфункция миокарда  
 Ишемическая дисфункция миокарда  
 Вторичная дисфункция миокарда, вызванная гипогликемией, сепсисом или ацидозом  
 Миокардит  
 Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией  
 Преходящая гипертрофическая кардиомиопатия у детей, родившихся от женщин, больных диабетом  
 Идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия  
 Выраженные нарушения сердечного ритма  
 Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

Врожденная полная блокада сердца  
Гематологические нарушения  
Хроническая анемия  
Синдром повышенной вязкости крови  
Врожденные пороки сердца  
Механическое препятствие работе сердца или венозному возврату  
Напряженный пневмоторакс  
Диафрагмальная грыжа  
Тяжелая интерстициальная эмфизема  
Тампонада сердца, пневмоперитонеум, гемоперикардиум  
Гидроперикардиум  
Другие состояния  
Острая системная гипертензия  
Обструкция дыхательных путей  
Острая гиперволемия

## В. РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ

1. Септический

2. Обусловленный тяжелой асфиксией.

## Г. ГИПОТЕНЗИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ВВЕДЕНИЕМ МЕДИКАМЕНТОВ.

Могут вызывать опасную гипотензию толазолин, нитропруссид натрия, тубокурарин, магния сульфат, большие дозы ганглиолитиков.

## ДИАГНОСТИКА

**Клинические признаки.** Тахикардия (в терминальной стадии может быть брадикардия), признаки нарушения микроциркуляции (снижение кожной температуры кистей и стоп при нормальной ректальной температуре, акроцианоз, гипоперфузия выражена не только при низком, но и повышенном и нормальном АД, низкое пульсовое давление, пульс слабого наполнения, низкое центральное венозное давление ( $< 50$  мм вод. ст.) (но при кардиогенном шоке может быть повышено), снижен темп диуреза ( $< 2$  мл/кг/ч), метаболический ацидоз; тахипноэ или апноэ. Следует учитывать ответ на струйное введение 10 мл/кг 0,9% раствора NaCl (при шоке с гиповолемией уменьшается тахикардия, повышаются АД и ЦВД, увеличивается темп диуреза).

**Особенности СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА:**

1. Симптомы сепсиса.

2. Выраженная гипоперфузия даже при нормальном АД.

3. Пропотевание белка и жидкости через стенку капилляров в отеки и склерему.

4. Олигурия и протениурия с или без гипотензии.

5. Легочная гипертензия.

Лабораторная диагностика.

1. КОС, газы крови: обычно метаболический ацидоз, гипоксемия, снижение артерио-венозной разницы по  $O_2$ .

2. Гематокрит: снижение — может быть кровопотеря; повышение — плазмопотеря. Позволяет выбрать трансфузионную среду для инфузионной терапии.

3. Клинический анализ крови с подсчетом лейкоформулы (позволяет исключить сепсис как причину гипотензии).

4. Определение содержания глюкозы, кальция, калия и натрия крови. Позволяет исключить метаболические причины гипотензии.

5. Тест Клейхауэра-Бетке: показан при подозрении на фетоматеринскую трансфузию. Тест позволяет выявить в материнской крови эритроциты плода с помощью техники отмывания на предметном стекле. Мазок материнской крови фиксируют и инкубируют в кислотном буфере. При этом гемоглобин взрослого вымывается из эритроцитов. Фетальный же гемоглобин устойчив к вымыванию. После окрашивания мазка клетки с фетальным гемоглобином выглядят темными, а материнские эритроциты — прозрачными. Наличие клеток плода говорит о фетоматеринской трансфузии.

Эхокардиография: при нарушении сократимости миокарда проводят лекарственную терапию, направленную на увеличение сердечного выброса. Гемотрансфузия, как правило, не показана.

ЦВД: измеряется с помощью катетера, введенного в полые вены выше купола диафрагмы. При низком ЦВД требуется проведение инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение дефицита ОЦК.

## ЛЕЧЕНИЕ

### А. ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

1. Коррекция метаболических нарушений: устраняются гипокальциемия (10% р-р хлорида кальция), гипогликемия (20% р-р глюкозы — 1—2 мл/кг), метаболический ацидоз 4% р-р гидрокарбоната натрия — 2—5 мл/кг или по данным КОС), т.к. их нарушения вызывают дисфункцию миокарда.

2. Коррекция респираторных расстройств: с помощью оксигенотерапии или ИВЛ устраняется гипоксемия. При систолическом АД < 50 мм рт. ст. ИВЛ обязательна! Кроме того, перевод на ИВЛ осуществляется по общим показаниям.

3. Коррекция гиповолемии: При установленном диагнозе гиповолемии или если точно не известен анамнез и функциональное состояние миокарда, то:

а: Начните восполнять ОЦК коллоидными или кристаллоидными растворами (10 мл/кг в течение 30 мин). Предпочтительнее применять коллоидные растворы (альбумин), нативный белок (свежезамороженная или нативная плазма), при  $Ht < 0,35$  — гемотрансфузия. В экстренных случаях для проведения пробы с водной нагрузкой можно использовать и 0,9% р-р NaCl. Если состояние ребенка при этом ухудшается, то имеется непереносимость миокарда к нагрузке жидкостью и темп инфузии снижается. Если состояние ребенка улучшается, то имеется гиповолемия. Если гиповолемия сохраняется, то необходимо дополнительное введение жидкости до окончательного восполнения ОЦК, т.е. нормализации АД, ЦВД и увеличения темпа диуреза.

б: Если восполнение ОЦК не приводит к нормализации АД, то начинают внутривенную инфузию ДОПАМИНА. Стартовая доза 5 мкг/кг/мин с увеличением дозы через каждые 3—5 мин при неэффективности действия. Доза может увеличиваться даже до 100 мкг/кг/мин. Препарат разводится на 5% р-ре глюкозы, 0,9% р-ре NaCl, р-рах нативного белка. При отсутствии эффекта от введения допамина совместно с последним применяется ДОБУТАМИН (ДОБУТРЕКС). Разводится на тех же препаратах, что и допамин. Применяется микроструйно в дозах 2—10 мкг/кг/мин. Максимальная скорость инфузии 40 мкг/кг/мин. Противопоказан при идиопатическом субаортальном стенозе и фибрилляции предсердий!

При кардиогенном шоке возможно применение АДРЕНАЛИНА (1:10 000). Стартовая доза 0,1 мкг/кг/мин, максимальная — 1,5 мкг/кг/мин. Растворители — те же, что и у допамина. В отличие от допамина и добутамина может вызывать выраженную тахикардию, нарушения сердечного ритма, увеличение потребления миокардом  $O_2$ , уменьшение кровотока в почках и внутренних органах. Эти же показания иногда служат поводом для использования ИЗОПРОТЕРЕНОЛА (ИЗАДРИНА). Оказывает положительное инотропное и хронотропное влияние на миокард, снижает постнагрузку на сердце за счет периферической вазо-

дилатации. Применяется в дозах 0,05—0,5 мкг/кг/мин. (В 1 мл 0,2 мг). Осложнения те же, что и у адреналина.

в. Если перечисленные выше меры не позволяют стабилизировать центральную гемодинамику, можно думать об острой надпочечниковой недостаточности. В этом случае следует применять водорастворимый раствор ГИДРОКОРТИЗОНА (стартовая доза 35—50 мг/кг в/в, затем 50—150 мг/кг/сут и более в/в через 4—6 часов в течение 48—72 часов).

## Б. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

1. Септический шок. Имеет место эндотоксемия с высвобождением веществ, вызывающих вазодилатацию, гипотензию и повышение проницаемости сосудистой стенки. Помимо коррекции гиповолемии следует:

а: Сделать посевы (крови и мочи — обязательно, ликвора и другого материала — по показаниям).

б: Начать эмпирическую антибактериальную терапию бактерицидными антибиотиками.

в: При повышенном или нормальном АД для купирования легочной гипертензии и улучшения почечного кровотока показана инфузия допамина (1—5 мкг/кг/мин). (Оптимальным препаратом, купирующим легочную гипертензию, является ТОЛАЗОЛИН — 1—2 мг/кг в/в в течение 5—10 мин, затем в/в инфузия со скоростью 1—2 мг/кг/ч. Применяется только при компенсированной стадии шока. При снижении АД сочетается с инфузией допамина. Не применять с адреналином !!!)

г: Адекватная состоянию больного РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ.

д. При тяжелых формах эндотоксикоза возможно применение хирургических методов детоксикации (плазмаферез, реже — гемосорбция). Они проводятся только в компенсированную фазу шока бригадой подготовленных специалистов!

2. Кровопотеря, плазмопотеря.

а: Восполнение ДЕФИЦИТА ОЦК при тяжелой гиповолемии в начале лечения проводится коллоидными или кристаллоидными растворами с целью быстрой нормализации АД и ЦВД по общим правилам. Одновременно берется анализ крови (лучше из вены или артерии) на гематокрит для выбора препарата, которым будет проводиться окончательное восполнение ОЦК.

б: ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТРАНСФУЗИЯ.

(1) Гематокрит менее 40%. Вводят эритро массу 5—10 мл/кг в течение 30—40 мин или используют следующую формулу:

$$\text{Эритромаcсы} = \frac{\text{м.т. (кг)} \times \text{ОЦК (мл/кг)} \times \text{Ht желасмый} - \text{Ht больногo}}{\text{Ht эритромаcсы}}$$

при этом ОЦК = 80 мл/кг, Ht эрмассы = 70%.

(2) Гематокрит более 50%. Трансфузия нативной или свежезамороженной плазмы, 5—10 мл/кг и болсе до нормализации Ht.

(3) Гематокрит 40—50%. В зависимости от показаний вводят эритромаcсу или плазму.

3. Интранатальная асфиксия. Чаще всего вследствие ишемии миокарда встречается острая сердечная недостаточность, больной не реагирует на коррекцию ОЦК (или реагирует негативно), но имеется эффект от введения инотропных препаратов. Реже встречается распределительный тип шока, когда имеется эффект от коррекции гиповолемии. Проба с «водной нагрузкой» должна проводиться осторожно.

4. Метаболические нарушения. Чаще всего причиной гипотензии являются гипогликемия, гипокальциемия и гипонатриемия. При этом, наряду с артериальной гипотензией, встречаются быстрое развитие синдрома угнетения и судороги. Лечение заключается в заместительной терапии глюкозой, кальцием и хлоридом натрия.

5. Гипотензия, вызванная введением медикаментов. Обычно восполнение ОЦК обеспечивает нормализацию АД. При недостаточной эффективности данного мероприятия используются сосудосуживающие препараты (оптимальным является допамин).

### ТАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

После оказания первой помощи к лечению привлекается неонатолог, хорошо подготовленный по неонатальной реанимации, или реаниматолог высокой квалификации. В стадии компенсированного шока любой этиологии ребенок переводится в отделение реанимации и интенсивной терапии. Пациентам, находящимся в стадиях суб- и декомпенсированного шока, интенсивная терапия оказывается на месте до выхода в стадию компенсации силами и средствами специалистов по интенсивной медицине.

Из ЛУ с УРНП 1—3 обязательно обращение в РКЦН и очная консультация в 1-е сутки. Из ЛУ с УРНП 4 консультируются в РКЦН все больные с токсико-инфекционным шоком и декомпенсированными шоками любой этиологии.

# ТРАНСПОРТИРОВКА НОВОРОЖДЕННЫХ

Для перевода больных пациентов из лечебных учреждений региона при реанимационно-консультативных центрах новорожденных (РКЦН), развернутых на базе центров 5-го уровня, создаются транспортные бригады.

Количество таких бригад определяется числом консультированных больных и длительностью транспортировки. В условиях регионального центра одна бригада необходима при числе консультированных больных, равном, в среднем, 450—500, и радиусом транспортировки 200—250 км. Кроме того, играет роль число ЛУ низкого уровня, т.к. при большом их количестве нагрузка на бригаду увеличивается.

Новорожденные дети должны переводиться в специализированные центры (даже не реанимационные) только силами транспортной бригады!

Транспортировка автотранспортом осуществляется в радиусе 200—250 км. Для транспортировки на более дальние расстояния используется авиатранспорт.

## I. ВЫЕЗДНАЯ БРИГАДА

Обычно реанимационно-консультативная бригада для новорожденных (РКБН) состоит из врача-реаниматолога, специализированного по неонатологии, и фельдшера (медицинской сестры). Последняя должна быть знакома с особенностями работы в условиях транспортировки, ей следует владеть навыками и знаниями по реанимации и интенсивной терапии новорожденных. При необходимости в состав бригады включаются врачи других специальностей (хирурги, невропатологи и др.).

Для транспортировки детей нерезанимационного профиля, но из группы высокого риска (например, недоношенные), могут создаваться сестринские бригады. Обязательным условием при этом является специальная квалификация этих сестер, причем одна из них должна владеть знаниями и навыками по реанимации новорожденных в полном объеме.

Перечень обязательного и желательного оборудования и медикаментов представлен в приложении.



## II. ОТБОР ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРЕГОСПИТАЛИЗАЦИЮ

Осуществляется врачами РКЦН на основании тяжести состояния, возможностей лечебного учреждения по оказанию помощи и динамики их состояния.

## III. ПРЕДТРАНСПОРТНАЯ ПОДГОТОВКА

А. При осмотре больного на месте должны быть уточнены данные АНАМНЕЗА и произведена ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ больного. Оценивается функция жизненно важных органов, причем основное внимание уделяется не данным, позволяющим установить точный диагноз, а способности пациента безопасно перенести транспортировку.

Б. ГЕМОДИНАМИКА. Диагностика заключается в определении ЧСС, по возможности измеряется АД (или определяется, на каких сосудах определяется пульс), определяется симптом «белого пятна», гематокрит. При наличии гиповолемии, тяжелой анемии, острой сердечной недостаточности начинается их коррекция до компенсированной стадии. По окончании предтранспортирной подготовки определяется объем лечебных мероприятий, необходимых во время транспортировки:

продолжение коррекции гиповолемии, инотропная поддержка.

В. ОКСИГЕНАЦИЯ И ВЕНТИЛЯЦИЯ. Диагностика: частота, биомеханика дыхания, характер одышки, цианоз,  $SaO_2$ , при возможности — газы крови, характер респираторной терапии. На основании этих данных определяется наличие, степень и тип ОДН и производится выбор варианта респираторной терапии. С учетом прогноза динамики состояния больного, условий транспортировки избирается тот вид респираторной терапии, который не будет изменяться в процессе транспортировки. Во время предтранспортирной подготовки следует ликвидировать гипоксию и тяжелую гиперкапнию, если они имелись.

Если необходима ИВЛ, то желательно проводить ее еще в больнице тем респиратором, который будет использован при транспортировке.

Г. УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН. Следует определить содержание сахара крови и при наличии гипогликемии ее устранить.

Д. ТЕМПЕРАТУРНЫЙ БАЛАНС. Следует измерить кожную и ректальную температуру. Если ребенок переохлажден, начинайте согревание с температуры, которая превышает температуру передней поверхности живота не более чем на 1,5 градуса. Если во время согревания произойдет апноэ, то следует перевести па-

циента на ИВЛ. При ректальной температуре 35 °С и менее перевод на ИВЛ обязателен! Оптимальным является согревание ребенка в кювезе или с использованием открытой реанимационной системы. Кювез и реанимационный столик должны быть предварительно подогреты. Возможно использование для согревания грелок, но они не должны иметь прямого контакта с кожей.

Особое внимание следует уделять температурному и жидкостному балансу у новорожденных с гастрошизисом и менингомиелоцеле. В этом случае на повреждение накладывается сухая или влажная стерильная повязка, которая накрывается герметичной стерильной пластиковой пленкой (или фольгой).

**Е. ДЕКОМПРЕССИЯ И ЗОНДИРОВАНИЕ ЖЕЛУДКА.** Если у ребенка имеется патология желудочно-кишечного тракта (в том числе и динамическая непроходимость), он дышит под постоянным положительным давлением через носовые канюли или маску, при диафрагмальной грыже или если имеются какие-либо другие факторы, предрасполагающие к аспирации, то ему должен быть введен назо- или орогастральный зонд большого диаметра для декомпрессии желудка. Зонд должен оставаться на месте и в процессе транспортировки.

**Ж. НАЛИЧИЕ ИЛИ ПОДОЗРЕНИЕ НА ИНФЕКЦИЮ.** У таких новорожденных желательно взять все посевы еще до транспортировки или сразу же после поступления в специализированный центр. Этим пациентам, а также детям с катетерами в сосудах, следует до транспортировки ввести бактерицидные антибиотики.

**Е. ОБЩЕНИЕ С РОДСТВЕННИКАМИ.** Обязательно поговорите с родителями и покажите им ребенка перед транспортировкой.

#### IV. ТРАНСПОРТИРОВКА

Перед транспортировкой все новорожденные заворачиваются в одеяло из полиэтиленовой пленки или фольгу. Все катетеры и трубки надежно фиксируются, проверяется стабильность работы мониторов. Во время транспортировки показана инфузия глюкозы в дозе 4—6 мг/кг/мин и более, если у пациента не было гипогликемии, и как минимум 8 мг/кг/мин, если она была. Уровень сахара крови при транспортировке контролируется индикаторными полосками и поддерживается на уровне 3—6 ммоль/л. По показаниям проводится инфузия и других инфузионных сред.

Требования к ИВЛ при транспортировке менее жесткие, чем в отделении реанимации, но при времени в пути, превыша-

ющем 1,5—2 часа, очень желательно увлажнение и согревание газовой смеси. Ларингоскоп, интубационные трубки, дыхательный мешок и резервный источник кислорода должны быть легко доступны.

В пути следует контролировать частоту дыхания, ЧСС, температуру тела, при возможности — АД, проводить электрокардиографию и пульсовую оксиметрию. Эти данные заносятся в карту транспортировки. Кроме того, в карту транспортировки заносятся параметры ИВЛ (или  $FiO_2$  при оксигенотерапии) и другие лечебные мероприятия.

В неонатальный центр ребенок должен доставляться в транспортном инкубаторе, на фоне адекватной его состоянию респираторной и медикаментозной терапии.

**ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ТРАНСПОРТИРОВКИ** осуществляется на основании анализа карты транспортировки. При использовании в работе РКЦН формализованных информационных бланков или медицинских экспертных систем, имеющих индекс тяжести состояния, следует оценивать состояние ребенка по данным системам до и после транспортировки.

**ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПОРТИРОВКИ СРЕДСТВАМИ САНАВИАЦИИ.** В связи с тем, что в России нет самолетов и вертолетов, оборудованных как санитарные, кюветы, респираторы, мониторы и инфузионные помпы должны иметь автономное питание. Следует учитывать эффект дисбаризма (снижения парциального давления газов с увеличением высоты в негерметичных воздушных судах) и увеличивать концентрацию кислорода в полете. В связи с тем, что на высоте происходит увеличение объема свободного газа, находящегося в полостях, следует обязательно проводить декомпрессию желудка путем постоянного его зондирования.

#### **V. КРИТЕРИИ ТРАНСПОРТАБЕЛЬНОСТИ**

При шоке 2-й и 3-й стадии ребенок считается нетранспортабельным.

Кроме того, ограничения к транспортировке могут возникнуть тогда, когда во время ее нельзя обеспечить адекватную тяжести состояния необходимую для больного терапию.

Существует понятие «нецелесообразность транспортировки». К этой категории относятся пациенты с множественными пороками развития (не менее 4-х), не подлежащими хирургической коррекции, а также новорожденные в коме 3-й степени без положительной неврологической динамики в течение 72 часов.

# АППАРАТУРА, ОБОРУДОВАНИЕ И МЕДИКАМЕНТЫ ДЛЯ ТРАНСПОРТНОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ БРИГАДЫ

## ОБОРУДОВАНИЕ

Транспортный инкубатор	Кардиореспираторный монитор
Монитор АД	Отсос
Термометр с кожным датчиком	Оксигенмонитор
Инфузионный насос	Ларингоскоп
Пульсоксиметр	Ингалятор
Кислородные магистрали	Баллоны с O <sub>2</sub> и воздухом
Светильник	Стетоскоп

## РАСХОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Катетеры для отсасывания	Баллончик для отсасывания
Желудочные зонды	Пупочные катетеры
Плевральные дренажи	Катетеры Де Ли
Трехходовые краны	Адаптер для катетера под «слепую» иглу
Игла для вен головы	Venflon
Магистрали для инфузионного насоса	Шарики со спиртом
Шарики для обработки кожи	Йодоперон (шарики и раствор)
Пупочные лигатуры	Шовный материал, иглы
Полоски для определения сахара в крови	Скальпель
Капилляры	Питательные среды (аэробные и анаэробные)
Шприцы	Иглы для шприцов
Гемостатическая губка	Электроды для мониторов
Фильтры для систем	Флакон со стерильной водой
Бактериостатический раствор	Эндотрахеальные трубки
Батарейки	Лампочки для ларингоскопа
У-коннектор	Кислородные магистрали
Памперсы	Пеленки
Набор для катетеризации пупочной вены	Пластиковый мешок
Маски	Дыхательный мешок

## МЕДИКАМЕНТЫ

Р-р альбумина 5%	Атропин
Р-р глюконата кальция 10%	Гепарин
Р-р глюкозы 5%	Лазикс
Р-р глюкозы 10%	Фентанил
Р-р 0,9% NaCl	Павулон (ардуан)
Р-р бикарбоната натрия 4 %	Диазепам
Гентамицин	Оксибутират натрия
Ампициллин	Дексаметазон
Допамин	Гидрокортизон
Добутамин	Сурфактант
Адреналин 1:10 000	

# ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, ТРЕБУЮЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Успешное лечение детей с пороками развития во многом зависит от своевременной диагностики, правильной тактики врачей родильного дома.

Сложность диагностики многих пороков развития в основном связана с психической незрелостью ребенка и функциональной неполноценностью ряда систем и органов. Многие врожденные острые хирургические заболевания новорожденных должны быть распознаны еще в родильном доме. Следовательно, ранняя диагностика во многом зависит от осведомленности в этих вопросах неонатолога, акушера-гинеколога. Следует отметить, что общие симптомы (одышка, рвота и др.) не всегда вызывают настороженность врачей, т.к. они достаточно часто наблюдаются при различных функциональных расстройствах.

## АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА

### Общие положения.

При атрезии пищевода в большинстве случаев (92—95%) верхний конец пищевода заканчивается слепо, а нижняя часть сообщается с трахеей, образуя трахеопищеводный свищ. Встречаются и другие редкие виды атрезии, при которых верхний сегмент сообщается с трахеей, а нижний заканчивается слепо, или оба сегмента сообщаются с дыхательными путями или заканчиваются слепо.

### Клиническая картина.

1. Обильные пенистые выделения изо рта и носа, которые быстро накапливаются после отсасывания слизи.
2. Срыгивание выпитой жидкостью (один-два глотка) при кормлении, которое сопровождается приступом кашля и нарушением дыхания.
3. Нарастание дыхательной недостаточности к концу первых суток.

## **ДИАГНОСТИКА.**

1. Зондирование пищевода. При атрезии пищевода происходит задержка свободно проталкиваемого катетера на уровне слепого конца проксимального сегмента пищевода (10—12 см от края десен).

2. На рентгеновском снимке шеи и грудной клетки с введенным контрастным зондом в верхний сегмент пищевода выявляется слепо заканчивающийся проксимальный сегмент и кишечник, заполненный воздухом.

3. При безсвищевой форме атрезии пищевода кишечник воздухом не заполняется.

### **Предоперационная подготовка.**

1. Подготовку к операции начинают с момента установления диагноза в родильном доме.

2. Отмена энтерального кормления.

3. Обеспечение максимального покоя для профилактики аспирации желудочного содержимого.

4. Новорождённого укладывают в инкубатор с поднятым на 60° головным концом.

5. Интубация трахеи и ИВЛ при наличии выраженной дыхательной недостаточности.

6. Введение зонда для отсасывания из проксимального сегмента пищевода.

7. Инфузионная терапия.

8. Антибактериальная терапия.

### **ТРАНСПОРТИРОВКА.**

1. После консультации с детским хирургом ребенок транспортной бригадой транспортируется в специализированное отделение.

2. Транспортировка должна осуществляться в транспортном кювезе, обеспечивающем стабильный температурный режим на спонтанном дыхании или ИВЛ.

## **КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

### **Общие положения.**

Основными причинами развития острой врождённой кишечной непроходимости являются:

— атрезии и стенозы;

— нарушение ротации и фиксации кишечника;

- болезнь Гиршпунга;
- муковисцедоз;
- мекониальный илеус.

Клиника и сроки начала заболевания зависят от уровня непроходимости. Различают высокую непроходимость (уровень препятствия 12-перстная кишка, начальный отдел тощей кишки) и низкую (ниже начального отдела тощей кишки).

#### **А. Высокая кишечная непроходимость.**

##### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:**

1. Упорная рвота с примесью желчи или зелени в первые сутки или часы после рождения.

2. Живот запавший, вздутие в эпигастральной области отмечается после кормления. После рвоты вздутие исчезает.

3. В 10% случаев уровень атрезии кишечника располагается выше Фатерова сосочка, поэтому при этой локализации непроходимости рвота будет без примеси желчи.

4. Меконий в течение первых суток может отходить.

5. Нарастает эксикоз.

##### **ДИАГНОСТИКА:**

1. Зондирование желудка, при котором получают застойное содержимое, превышающее объем введенной жидкости.

2. Обзорная рентгенография органов брюшной полости (в двух проекциях в вертикальном положении), которая выявляет два газовых пузыря и уровня жидкости, соответствующие желудку и 12-перстной кишке. Остальные отделы живота «немые» или пониженной пневматизации.

##### **ЛЕЧЕНИЕ:**

1. Отменить энтеральное кормление.

2. Контроль желудочного содержимого каждые 4 ч или установить постоянный назогастральный зонд.

3. Инфузионная терапия и парентеральное питание с восполнением текущих физиологических потерь.

4. Коррекция электролитных нарушений и КОС.

5. Антибактериальная терапия.

##### **ТРАНСПОРТИРОВКА:**

1. После телефонной консультации ребенок переводится в специализированное хирургическое отделение в транспортном инкубаторе.

2. Перед транспортировкой проводится декомпрессия желудка или устанавливается постоянный желудочный зонд.

## **Б. Низкая кишечная непроходимость.**

### **КЛИНИКА:**

1. Выраженное вздутие живота за счет перерастянутых петель кишечника. Нередко выявляется видимая на глаз перистальтика петель кишечника.

2. Рвота чаще всего появляется к концу 2-х — началу 3-х суток жизни. Рвота более редкая, чем при высокой непроходимости, и носит застойный характер.

3. Меконий не отходит с первых суток жизни.

### **ДИАГНОСТИКА:**

1. Обзорная рентгенография брюшной полости в вертикальном положении в прямой проекции, при которой выявляются множественные разнокалиберные горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри.

### **ЛЕЧЕНИЕ:**

1. Отменить энтеральное кормление.

2. Постоянный назо-гастральный зонд.

3. Инфузионная терапия и парэнтеральное питание с восполнением патологических потерь.

4. Коррекция КОС и электролитных нарушений.

5. Антибактериальная терапия.

6. Перевод в специализированное хирургическое отделение в экстренном порядке.

### **ТРАНСПОРТИРОВКА:**

1. В условиях транспортного инкубатора на ИВЛ.

2. С постоянным желудочным зондом.

## **АТРЕЗИЯ АНАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ**

### **Общие положения.**

В зависимости от распространенности атрезии по отношению анального сфинктера различают высокие атрезии (выше сфинктера) и низкие (ниже сфинктера). Кроме того, достаточно часто встречаются атрезии со свищами: у девочек чаще всего с ректовагинальными свищами, а у мальчиков (при высоких атрезиях) со свищами в мочевыделительную систему.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:**

1. Отсутствие ануса на долженствующем месте.

2. При свищевых формах может наблюдаться пассаж мекония через свищ или наличие мекония в моче.



3. При полной атрезии ануса или недостаточном пассаже мекония через свищ при атрезии со свищом наблюдается клиника низкой кишечной непроходимости.

4. Диагностика атрезии ануса, как правило, не представляет трудности.

#### ЛЕЧЕНИЕ:

1. Отмена энтерального питания.

2. Инфузионная терапия.

3. Назогастральный зонд для декомпрессии желудка и для исключения сочетанного порока — атрезии пищевода.

4. Перевод в специализированное хирургическое отделение в экстренном порядке в транспортном инкубаторе с постоянным назо-гастральным зондом.

## ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

### ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

Врожденные диафрагмальные грыжи являются своеобразным пороком развития диафрагмы, при котором происходит перемещение органов брюшной полости в грудную через естественное или патологическое отверстие в диафрагме, а также путем выпячивания её истонченного участка. В зависимости от размеров грыжевых ворот, количества и величины смещенных органов развивается нарушение функции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Кроме того, при этой патологии наблюдается нарушение нормального развития обонх легких, развивается легочная гипертензия. Проникновение органов брюшной полости в грудную чаще всего происходит через дефект в задне-боковом отделе (щель Богдалека) левого купола диафрагмы.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

1. Сразу же после рождения у ребенка прогрессивно нарастает выраженная дыхательная недостаточность.

2. На стороне поражения дыхание резко ослаблено.

3. Смещение средостения в противоположную сторону.

4. Запавший живот.

5. Грудная клетка бочкообразной формы.

### ДИАГНОСТИКА:

1. На обзорной рентгенограмме грудной клетки и брюшной полости выявляются кольцевидные тени, располагающиеся выше диафрагмы, газовый пузырь с уровнем жидкости, отсутствие ле-

вого купола диафрагмы (т.к. в 90% случаев диафрагмальная грыжа бывает левосторонней), смещение средостения вправо.

2. В брюшной полости петли кишечника не прослеживаются.  
**ЛЕЧЕНИЕ:**

1. При установлении диагноза диафрагмальной грыжи или при подозрении на этот диагноз показана экстренная интубация трахеи и ИВЛ в родовом зале.

2. ИВЛ должна проводиться в условиях миорелаксации (антидеполяризующие миорелаксанты) для обеспечения лучшей вентиляции недоразвитых легких.

3. Микроструйное введение допмина (2—4 мкг/кг/мин) с целью уменьшения легочной гипертензии.

4. Инфузионная терапия.

5. Перевод в специализированное хирургическое отделение.

**ТРАНСПОРТИРОВКА:**

1. В условиях транспортного инкубатора и ИВЛ на фоне миорелаксантов силами транспортной бригады.

2. Транспортировка с постоянным назо-гастральным зондом.

## **ДЕФЕКТЫ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ**

**Общие положения.**

Причиной развития этих пороков развития является незавершенное формирование передней брюшной стенки в первом триместре беременности в процессе эмбриогенеза кишечника. Различают следующие виды врождённых дефектов:

1. Эмбриональная грыжа пупочного канатика (омфалоцеле) — выпячивание внутренних органов через дефект передней брюшной стенки. Образование покрыто брюшиной и оболочками пупочного канатика.

2. Гастрошизис — слева от дефекта, размеры которого 2—3 см, расположена нормально сформированная пуповина. Чаще всего через дефект эвентрируются петли тонкой кишки, реже — желудка, толстая кишка, матка с придатками, мочевого пузыря, но никогда — печень и селезенка.

3. Экстрофия — сложный и редкий дефект нижней части передней брюшной стенки, при котором отсутствует и передняя брюшная стенка над мочевым пузырем.

**А. Эмбриональная грыжа пупочного канатика.**

**КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА.**

1. Клиническая картина зависит от формы (неосложненная или осложненная) и размеров грыжевого выпячивания.

2. При неосложненных грыжах оболочки грыжевого мешка (не покрытые кожей) состоят из нежной, эластичной ткани. Благодаря прозрачности оболочек содержимое грыжевого выпячивания хорошо видно.

3. При малых грыжах пупочного канатика (диаметр выпячивания до 5 см, недоношенных – до 3 см) общее состояние детей не страдает. Содержимым грыж являются петли кишок.

4. При грыжах средней величины (от 5 до 10 см, недоношенных от 3 до 5 см) состояние детей ухудшается. Возникает опасность переохлаждения.

5. Состояние детей при больших грыжах (более 10 см, у недоношенных – более 5 см), как правило, тяжелое. Большие грыжи всегда содержат, кроме кишечника, значительную часть печени.

6. При осложненных грыжах пупочного канатика (внутриутробный разрыв оболочек грыжевого мешка) ребенок рождается с выпавшими из брюшной полости органами, которые не покрыты оболочками. Состояние таких детей очень тяжелое, обусловлено интоксикацией из-за инфицирования.

7. Диагностика особых затруднений не вызывает.

#### **ЛЕЧЕНИЕ:**

1. Экстренное оперативное вмешательство показано при грыжах малых размеров и при наличии осложнений (разрыв оболочек).

2. Обработка оболочек грыж 96% спиртом с последующим наложением стерильных салфеток и бинтованием.

3. Эмбриональные грыжи пупочного канатика средних и больших размеров экстренной хирургической коррекции не подлежат. Терапия направлена на дублирование оболочек: обработка 96% спиртом и 5% раствором калия перманганата, наложение стерильных салфеток и бинтование.

4. Ребенок должен находиться в инкубаторе во избежание переохлаждения.

5. Антибактериальная терапия.

6. Инфузионная терапия.

7. При наличии сопутствующей патологии, ухудшающей состояние или приводящее к дыхательной недостаточности, показана ИВЛ.

#### **Транспортировка.**

1. В условиях транспортного инкубатора с постоянным назо-гастральным зондом.

2. При наличии симптомов дыхательной недостаточности — с ИВЛ.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В.В.* Перинатальная фармакология. СПб.: Издательство «Logos», 1994. 464 с.
2. *Абрамченко В.В.* Активное ведение родов. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, «Специальная литература», 1996. 666 с.
3. *Аваков В. Е.* Острая почечная недостаточность при патологии беременности, и некоторые вопросы ее интенсивной терапии и профилактики. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1984. 40 с.
4. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций./Архангельск—Тромсё, 1997. 298 с.
5. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций.—10 Всемирный конгресс анестезиологов. Гаага, Нидерланды, 12—19 июня 1992 г.
6. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. 9 Европейский конгресс анестезиологов 2—7 октября 1994 г./ Архангельск-Тромсё, 1995. 222 с.
7. *Ариас Ф.* Беременность и роды высокого риска. Пер. с англ. М.: Медицина. 1989.
8. *Бакшеев М.С., Лакатош В.И.* Эмболия околоплодными водами. М.: Медицина. 1964.
9. *Балуда В.П., Балуда М.В., Делнов И.И., Тельцуков И.И.* Физиология системы гемостаза. М., 1995. 244 с.
10. *Баркаган З.С.* Узловые вопросы комплексной терапии острого и подострого ДВС-синдрома. //Вестн. интенс. тер., 1992, № 1, с. 11—16.
11. *Баркаган З.С.* Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1988.
12. *Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Ленахин В.К.* Клиническая фармакология и фармакотерапия. М.: Универсум, 1993. 397 с.
13. *Бритов А.Н.* Роль антигипертензивной терапии в предупреждении инфаркта миокарда и мозгового инсульта//Клин. фармакол. и терапия 1994, № 3. С. 48—49.
14. *Бровкин Д.П.* Эклампсия. М.: Медгиз, 1948. 57 с.
15. *Бышевский А.Ш., Терсенов О.А.* Биохимия для врача. Екатеринбург.: Уральский рабочий, 1994. 384 с.
16. *Верещагин Н.В.* Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность.//Журнал неврол и психиатр. им. Корсакова. 1996. т. 96. № 5. С. 5—10.
17. *Виленский Б.С., Семенова Г.М., Широков Е.А., Семенова И.В.* Патокнез сосудистых поражений мозга//Клин. нервн. и псих. забол. 1996, № 2. С. 14—18.

18. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. Киев.: Здоровья, 1991. 408 с.
19. Гипоксия плода и новорождённого./Под ред. М.Я. Студеникина, И.Н. Халлмана. М.: Медицина, 1984.
20. Гладун Е.В., Вартапов В. Я., Шифман Е.М. и др.: Метод верификации типа гемодинамики при гестозе// Мед. курьер, 1991, № 6, с. 8—10.
21. Глазьяная С.В. Перинатальная смертность (статистика, причины, факторы риска) Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1994.
22. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. М.: Медицина, 1982.
23. Грицюк О.И., Амосова К.М., Грицюк И.О. Практическая гемостазиология. Киев.: Здоровья, 1994. 256 с.
24. Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Карманный справочник.. Пер. с англ. М.: Практика, 1996. 128 с.
25. Грузман А.В., Ашихмина И.Г., Нефедова В.О., Давыдов В.В. Респираторный дистресс-синдром взрослых при эклампсии и экламптической коме// Акуш. и гинекол, 1991. № 2. С. 28—31.
26. Гуртовой Б.Л., Серов В.Н. Макацария А.Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М., 1981.
27. Демидов В.Н., Малевич Ю.К., Саакян С.С. Внешнее дыхание, газо- и энергообмен при беременности. Мн.: Наука и техника, 1986. 118 с.
28. Дикусарова С. Н. Влияние комплексной терапии на общую и региональную гемодинамику, исходы беременности и родов у женщины с поздним токсикозом: Ав-тореф. дисс. ... канд. мед. наук. Киев, 1987. 22 с.
29. Долина О.А., Гурьянов В.А., Джордж Е.Г. Анестезия и интенсивная терапия у больных с сопутствующей артериальной гипертензией//Анест. и реанимационно-анестезиологическая служба, 1993. № 5. С. 32—38
30. Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии. Пер. с англ. М.: Медицина, 1995. 224 с.
31. Ефимов В.С. Механизмы воздействия на тромбоциты основных индукторов агрегации, применяемых в диагностике различных осложнений беременности//Вест. Росс. ассоц. акуш.-гинекол., 1996. № 1. С. 16—19.
32. Жизневский Я.А. Основы инфузионной терапии. Справ.-практ. пособие. Мн.: Выш.шк., 1994. 288 с.
33. Журавлев В.А., Сведенцев Е.П., Сухоруков В.П. Трансфузиологические операции. М.: Медицина, 1985.
34. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Дебют гестоза: артериолоспазм или артериолодилатация //Международ. медицинские обзоры. 1994, № 5. с. 342—345.
35. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Этюды критической медицины. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск.: Изд. Петрозав. университета 1997. 397 с.
36. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Вартапов В.Я. HELLP-синдром при тяжёлой форме гестоза//Вестн. интенс. тер., 1993, № 2—3, с. 8—12.
37. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Вартапов В.Я. Изменения центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда в процессе интенсивной терапии гиподинамического варианта артериальной гипертензии у больных гестозом//Вестн. интенс. тер., 1992, № 1, с. 23—28.
38. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Вартапов В.Я. Терапия при тяжёлых формах артериальной гипертензии, обусловленной беременностью//Анестез. и реаним., 1993, № 3, с. 37—40.
39. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Павлов А.Г. Преэклампсия и эклампсия: клинико-физиологич. основы и алгоритмы диагностики. Петрозаводск. 1997. 52 с.

40. *Ивлева А.Я.* Защита сосудистой стенки – важный аспект фармакодинамики антагонистов кальция при гипертонии//Клин. фармакол. и терапия, 1994, № 3. С. 52—56.
41. *Игнатов Ю.Д., Зайцев А.А., Михайлович В.А., Страшинов В.И.* Адренэргическая анальгезия. Санкт-Петербург, «АНТ-М», 1994. 215 с.
42. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. //гл. ред. А.Н. Мартынов. М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1998. 639 с.
43. *Калашиников С.А., Культербаева М.А.* Особенности гемодинамики матери и плода при ОПГ-гестозах//Акуш. и гинекол. 1994. № 6. С. 18—22.
44. Кесарево сечение. Под ред. В.И. Краснопольского и В.Е. Радзинского. Киев: Здоровья, 1993. 272 с.
45. Клиническая патология беременности и новорожденного/Под ред. М.Н. Кочи, Пер. с англ. М.: Медицина, 1987.
46. Клиническая трансфузиология. А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. М.: Медицина, 1997. 575 с.
47. *Козинец Г.И.* Практическая трансфузиология. М.: «Триада-Х», 1996. 435 с.
48. *Крафт Т.М., Антон П.М.* Ключевые вопросы по анестезиологии: Пер. с англ. М.: Медицина, 1997. 476 с.
49. *Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н.* Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.
50. *Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлев В.А.* Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов//Акуш. и гинекол., 1995. № 6. С. 3—5.
51. *Кулаков В.И., Прошина И.В.* Экстренное родоразрешение. М., Медицина, 1994. 272. с.
52. *Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федорова Т.А.* Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 206 с.
53. *Ланцев Е.А., Абрамченко В.А., Бабаев В.А.* Анестезия и анальгезия в акушерстве. Свердловск, 1990. 238 с.
54. *Леви Дж.Х.* Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии. М.: Медицина, 1990.
55. *Лопатин А.С.* Лекарственный анафилактический шок. М., 1983.
56. *Луговская С.А.* Структура и функция моноцитов и макрофагов (обзор литературы)//Гематол. 1997, № 9. С. 10—16.
57. *Лунд П.К.* Перидуральная анестезия. Пер. с англ. М.: Медицина, 1975.
58. *Лычев В.Г.* Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М.: Медицина, 1993. 160 с.
59. *Макарова Н.П.* Синдром эндогенной интоксикации//Анест. и реан., 1995, № 6. С. 4—8.
60. *Малахова М.Я., Оболенский С.В., Юркевич О.И.* Эндогенная интоксикация при гестозах//Эффер. терапия. 1996. т. 2, № 1. С. 54—58.
61. *Марютин П.В., Левченко Л.Б., Учваткин В.Г., Михайлович Д.В., Сорокин М.Ф.* Кровопотеря – гиповолемия, подходы к инфузионно-трансфузионной коррекции//Анест. и реаним, 1998, № 3. С.35—41.
62. Материнская смертность в Российской Федерации за 1995 г. (информационное письмо) 1996 г. М. 1997 23 с.
63. *Миленин В.В.* Нежелательные эффекты и осложнения после анестезии пропофолом//Анест. и реаним. 1998, № 1. С. 72—76.
64. *Михайленко Е.Т., Бублик-Дорняк Г.М.* Патологическое акушерство. Киев.: Вища школа. 1971.

65. Михельсон В.А., Костин Э.Д., Цитик Л.Е. Анестезия и реанимация новорожденных. М.: Медицина, 1980.
66. МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем.
67. Моур Д.Д. Обезболивание родов. Пер. с англ. М.: Медицина, 1985. 184 с.
68. Морган Дж.Э., Мэйд С.М. Клиническая анестезиология: книга 1-я//Пер. с англ. М. — СПб.: Издательство БИНОМ — Невский Диалект, 1998. 431 с.
69. Мусаев З. М. Клинико-диагностическое значение исследования маточно-плацентарного и плодно-плацентарного кровотока у беременных с гестозом: Авто-реф. дис... канд. мед. наук. М., 1989. 21 с.
70. Мусаев З.М., Храмова Л.С., Лященко Е.А., Ковалева Л.Г. Дифференцированный подход к терапии ОПГ-гестозов в зависимости от показателей центральной материнской и плодно-плацентарной гемодинамики//Вест. Росс. ассоц. акуш.-гинеко. 1996. № 1. С. 13—16
71. Неонатология: Пер. с англ.//Под ред. Т.Л.Гомеллы. М.Д.Каннигам. М.: Медицина, 1995. 640 с.
72. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике/ Под. ред. Э.К.Айламазяна. М.: Медицина, 1985.
73. Неотложное акушерство. Под ред. Г.К.Степанковской и Б.М.Венцовского. Киев.: Здоровья, 1994. 384 с.
74. Неотложные состояния в пульмонологии. Пер. с англ.//Под ред. С.А.Сана. М.: Медицина, 1986.
75. Николаева Е.И., Бобкова М.В. Неллр-синдром или острый жировой гепатоз беременных? Мед. помощь, 1994, № 2, с. 23—26.
76. Новикова Р.И., Черный В.И., Ермилов Г.И. Особенности изменений системы гемостаза при критических состояниях любой этиологии// Вестн. интен. тер, 1996, № 4. С. 24—28.
77. Оркин Ф.К., Куперман Л.Х. Осложнения при анестезии. Пер. с англ. 1 и 2 том. М.: Медицина, 1984.
78. Орлова В.С. Материнская смертность в регионе с высокой рождаемостью и пути ее снижения. Автореф. дисс. док. мед. наук 1997., 44 с.
79. Пацук А.Ю. Регионарное обезболивание. М.: Медицина, 1987.
80. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. М.: Медицина, 1985.
81. Персианинов Л.С., Демидов В.Н. Особенности системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц. М.: Медицина, 1987.
82. Персианинов Л.С., Расстригин Н.Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. Ташкент.: Медицина, 1983.
83. Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы. Пер. с англ. М.: Медицина, 1986. 544 с.
84. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей // М.: Медицина, 1993. 544 с.
85. Почки и гомеостаз в норме и при патологии: Пер.с англ. // Под ред. С. Клара. М.: Медицина, 1987. 448 с.
86. Расстригин Н.Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Медицина, 1978.
87. Ретина М.А. Ошибки в акушерской практике. М.: Медицина, 1988.
88. Ретина М.А. Разрыв матки. М.: Медицина, 1984.
89. Репродуктивные потери (клинические и медико-социальные аспекты). (Серов В.Н., Бурдули Г.М., Фролова О.Г., Токова З.З. и др.) М.: «Триада Х», 1997. 188 с.

90. Риккер Г. Шок. Пер. с нем. М.: Медицина, 1987.
91. Роузен М., Латто Я.П. Чрезкожная катетеризация центральных вен. Пер. с англ. М.: Медицина, 1986.
92. Руководство по интенсивной терапии в неонатологии: пер. с англ. // Под ред. Б.В. Гойтсмана, Р.П. Веннберга. Екатеринбург, 1996. 276 с.
93. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина, 1988.
94. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. М.: Медицина, 1979.
95. Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология. М.: Медицина, 1983.
96. Сенфорд Дж., Гилберт Д., Гербердинг Дж., Сэндэ М. Антимикробная терапия. Карманный справочник. Пер. с англ. М.: Практика, 1996. 224 с.
97. Серов В.И., Стрижаков А. И., Маркин С. А. Практическое акушерство. М.: Медицина, 1989. 486 с.
98. Серов В.В., Пальцев М.А. Почка и артериальная гипертензия. М.: Медицина, 1993. 256 с.
99. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М.: Медицина, 1987.
100. Серов В.Н., Маркин С.А. Дискуссионные вопросы диагностики и терапии тяжелых форм гестоза // Акуш. и гинекол., 1988, № 9, с. 67—70.
101. Сидорова И.С. Поздний гестоз. М.: Арктоус, 1996. 222 с.
102. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микроэмболии легких. Л.: Медицина, 1986. 216 с.
103. Слепых А.С., Кофман Б.Л., Баскаков В.П. Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике. 1977.
104. Ферстрате Ф., Фермилтен Ж. Тромбозы. Пер. с англ. М.: Медицина.— 1986.
105. Физиология и патофизиология воспроизводства человека. Под ред. И. Теодореску-Эксарку. Бухарест: Мед. изд-во, 1981. 846 с.
106. Филатов В.И., Волобуев А.И., Красильникова А.Я., Ляшко Е.С. Поздний токсикоз беременных. Состояние центральной, периферической гемодинамики и функции почек // Акуш. и гинекол., 1996. № 1. С. 18—22.
107. Хендерсон Дж.М. Патофизиология органов пищеварения. Пер. с англ.— М.—СПб.: Бином — Невский Диалект, 1997. 287 с.
108. Храмова Л.С., Мусаев З.М., Ляшенко Е.А. Состояние центральной и периферической гемодинамики при неосложненном течении беременности и ОПГ-гестозах // Акуш. и гинекол., 1995. № 2. С. 6—9.
109. Шабалов Н.П., Ярославский Д.К., Ходов Д.А. и др. Асфиксия новорожденных. М., 1987, 198 с.
110. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. М.: Медицина, 1987, 296 с.
111. Шехтман М.М., Горейбаум В.С., Романовская А.Р. Особенности гемодинамики при анемии у беременных. — Акуш. и гин., 1985, № 1, с. 46—48.
112. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. М.: Медицина, 1993, 288 с.
113. Шифман Е. М., Флока Е.И., Вартапов В.Я. Клиническая оценка лабораторных тестов у больных с гестозом // Мед. курьер. 1992. № 3. с. 56—60.
114. Шифман Е.М. Преэклампсия—эклампсия: интенсивная терапия или профилактика? — В сб.: Акт. пробл. медицины критических состояний. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994, с. 106—115.
115. Эммануэлидис Г.К., Байлен Б.Г. Сердечно-легочный дистресс у новорожденных: Пер. с англ. М.: Медицина, 1994. 396 с.
116. Abboud TK; Zhu J; Richardson M; Peres Da Silva E; Donovan M Intravenous propofol vs thiamylal-isoflurane for caesarean section, comparative



- maternal and neonatal effects. *Acta Anaesthesiol Scand* (080), 1995 Feb; 39 (2): 205—9.
117. *Abouleish E.* Regional analgesia for labor and vaginal birth. — In: *McMorland G.H., Marx G.F. (eds.). Handbook of obstetric anesthesia and analgesia. — W.F.S.A, 1992, p.44—64.*
  118. *Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM.* Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? *Am J Obstet Gynecol* 1999 Jan;180(1 Pt 1): 221—5.
  119. *Abouleish E.* Regional analgesia for labor and vaginal birth. — In: *McMorland G.H., Marx G.F. (eds.). Handbook of obstetric anesthesia and analgesia. — W.F.S.A, 1992, p.44—64.*
  120. *Albers LL; Overman B; Sedler KD* Intrapartum hypertension in a low-risk obstetric population. *J Nurse Midwifery (JER)*, 1998 Mar—Apr; 43 (2): 106—10.
  121. *Alon E; Ball RH; Gillie MH; Parer JT; Rosen MA; Shnider SM* Effects of propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid—base variables in the pregnant ewe// *Anesthesiology* (4SG), 1993 Mar; 78 (3): 562—76.
  122. American College of Chest Physician—Society of Critical care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis//*Crit. Care med.*, 1992, v.20, p.864—875.
  123. *Bacon RC; Razis PA* The effect of propofol sedation in pregnancy on neonatal condition. *Anaesthesia* (4MC), 1994 Dec; 49 (12): 1058—60.
  124. *Bader A.M., Fragneto R., Terui K. e.a.* Maternal and neonatal fentanyl and bupivacaine concentrations after epidural infusion during labor//*Anesth. Analg.*, 1995, v.81, p.829—832.
  125. *Bainbridge E.T., Nicholas S. D., Newton J. R., Temple J. G.* Gastro-oesophageal refluxes in pregnancy. Altered function of the barrier to reflux in asymptomatic women during early pregnancy. — *Scand.J. Gastroenterol.* 1984, vol. 19, № 1. p. 85—90.
  126. *Barragan J.C., Quereda F., Arminana E.* Eclampsia-sindrome HELLP a las 20 semanas de gestation//*rev.Obstetr. Ginecol.* 1989. Vol. 48. № 334. P. 227—230
  127. *Belfort MA, Anthony J, Saade GR* Prevention of eclampsia. *Semin Perinatol* 1999 Feb; 23(1): 65—78
  128. *Benedetti T.J, Cotton D.B, Read J.C, et al:* Hemodynamic observation in severe preeclampsia with a flow directed pulmonary artery catheter. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 136: 465, 1980.
  129. *Bevan D.R., Holdcroft A., Loh L. c.u.* Closing volume and pregnancy // *Brit.Med. J.*, 1974, v.1, p 15.
  130. *Boccardo P., Soregaroli M., Aiello S.et al.* Biochemical—morphological modifications of platelet membranes during pregnancy—induced hypertension// *Exp. Mol. Pathol.* 1995 V. 63 № 12 p. 175—185.
  131. *Bolte AC, van Eyck J, Kanhai HH, Bruinse HW, van Geijn HP, Dekker GA* Ketanserin versus dihydralazine in the management of severe early-onset preeclampsia: maternal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1999 Feb; 180 (2 Pt 1): 371—377.
  132. *Bone R.C.* A personal experience with SIRS and MODS//*Crit.Care Med.*, 1996, v.24, N 8, p. 1417—1418.

133. *Bone R.C.* Gram—positive organisms and sepsis// *Arch. Intern. Med.*, 1994, v. 154, p. 26—34.
134. *Bone R.C.* Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS//*Crit.Care Med.*, 1996, v. 24, № 7, p. 1125—1128.
135. *Bonica J.J.* Principles and Practice of obstetrical Analgesia. Philadelphia: F.A.Davis Company, 1967.
136. *Boysen K; Sanchez R; Ravn J; Pedersen E; Krintel JJ; Dyrberg V.* Comparison of induction with and first hour of recovery from brief propofol and methohexital anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand (080)*, 1990 Apr; 34 (3): 212—5.
137. *Brown M.A.* The physiology of pre-eclampsia//*Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* — 1995 v. 22 —№ 11— P. 781—791.
138. *Brown M.A., Buddle M.L.* Hypertension in pregnancy: maternal and fetal outcomes according to laboratory and clinical features.// *Med. J. Aust.*— 1996 V. 7 —№10 – P. 360—5.
139. *Buist NR.* Winter SC HELLP syndrome. *JAMA* 1999 Feb 24;281(8): 704—5
140. *Burroughs AK* Pregnancy and liver disease. *Forum (Genova)* 1998 Jan—Feb;8(1):42—58.
141. *Cangiano J.* Factores renales y extrarenales en la patofisiología de la Hipertension arterial//*Gac. med.Caracas* 1993 v.101. № 1—P. 30—31
142. *Casper F., Zepp F., Seufert R.* Das HELLP Syndrom/*Gynecologie.*—1990.— Bd.23.—№ 1—P.29—32.
143. *Ceres R, Atares A, Tarrío OF* Triplet pregnancy: A difficult challenge in perinatal medicine *Am J Obstet Gynecol* 1999 Mar; 180 (3 Pt 1): 771—2.
144. *Chamberlain G, Steer P.* ABC of labour care: labour in special circumstances *BMJ* 1999 Apr 24; 318 (7191): 1124—7.
145. *Chan AD, Gerscovich EO.* Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP syndrome. *J Clin Ultrasound* 1999 Jan; 27(1): 35—40.
146. *Chauvet MP, Depret S, Monnier JC.* Severe maternal and fetal situations during delivery *Rev Prat* 1999 Jan 15; 49(2): 151—4.
147. *Cheng YJ; Wang YP; Fan SZ; Liu CC* Intravenous infusion of low dose propofol for conscious sedation in cesarean section before spinal anesthesia [published erratum appears in 1997 Sep; 35(3): 191] *Acta Anaesthesiol Sin (B2C)*, 1997 Jun; 35 (2): 79—84.
148. *Christman J.W, Holden E.P, Blackwell T.S.* Strategies for blocking the systemic effects of cytokines in the sepsis syndrome//*Crit.Care Med.*, 1995, v.23, № 5, p. 955—963.
149. *Chu YL; Lin SY; Lee PC; Wang YP; Lee LH; Liu CC* The role of labetalol and propofol in the management of HELLP syndrome — a case report. *Acta Anaesthesiol Sin (B2C)*, 1996 Mar; 34 (1): 43—6.
150. *Cignacco E, Laederach-Hofmann K* Pre—eclampsia and its psychosocial sequelae *Schweiz Rundsch Med Prax* 1998 Aug 12;87(33):1019—23.
151. CLAPS: a randomized trial of low—dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women//*Lancet* — 1994/—V. 343.— P.619—629.
152. *Clark TJ, Khan KS, Chien PF* Magnesium sulphate in pre-eclampsia. Evidence supports its use.*BMJ* 1998 Aug 22; 317(7157): 542.
153. *Coad NR; Mills PJ; Verma R; Ramasubramanian R.* Evaluation of blood loss during suction termination of pregnancy: ketamine compared with methohexitone. *Acta Anaesthesiol Scand (080)*, 1986 Apr; 30 (3): 253—5.

154. *Cohen S.E.* La prevention du syndrome de Mendelson//Cahiers d'Anesthesiologie. 1983. t.31, p.43—46.
155. *Conrad KP, Miles TM, Benyo DF* Circulating levels of immunoreactive cytokines in women with preeclampsia *Am J Reprod Immunol* 1998 Aug; 40(2): 102—11.
156. *Conrad KP; Davis AK* Nitric oxide synthase activity in placentae from women with pre-eclampsia. *Placenta (PMN)*, 1995 Dec; 16 (8): 691—9.
157. *Crosby ET, Preston R* Obstetrical anaesthesia for a parturient with pre-eclampsia, HELLP syndrome and acute cortical blindness. *Can J Anaesth* 1998 May;45(5 Pt 1):452—9.
158. *Cundy JM; Arunasalam K* Use of an emulsion formulation of propofol ("Diprivan") in intravenous anaesthesia for termination of pregnancy. A comparison with methohexitone. *Postgrad Med J (PFX)*, 1985; 61 Suppl 3 129—31.
159. *Dailland P* Utilisation du Diprivan en obstetrique. *Ann Fr Anesth Reanim (4ZT)*, 1994; 13 (4): 630—2.
160. *Dalman C, Allebeck P, Cullberg J, Grunewald C, Koster M* Obstetric complications and the risk of schizophrenia: a longitudinal study of a national birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1999 Mar;56(3): 234—40.
161. *D'Anna R. Messina.* The HELLP syndrome. Notes on its pathogenesis and treatment// *Minerva Ginecol (N66)*, 1996 Apr; 48 (4): 147—54.
162. *Dark S.L., Cotton D.B., Gonik B. e.a.* Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. // *Amer.J.Obstet.Gynecol.*, 1988, v.158, p.1 124—1 126.
163. *Dark S.L., Cotton D.B., Hankins G.D.V. e.a.* Handbook of critical care obstetrics. — Boston: Black-well Scientific publications. 1994, p.118—119.
164. *Deghmani M.,Eustache M.L., Thiebot J., Pigot B.* Scanner et arteriographie dans l'eclampsie. A propos d'une observation//*Sem.Hop.*—1987—V.63.— № 18. — P. 1409 — 1412.
165. *Dekker GA, Sibai BM* Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts *Am J Obstet Gynecol* 1998 Nov; 179(5): 1359—75.
166. *Dekker GA, Sibai BM* The immunology of preeclampsia *Semin Perinatol* 1999 Feb; 23(1): 24—33.
167. *Desai D.K., Moodley J., Naidoo D.P., Bhoart I.* Cardiac abnormalities in pulmonary oedema associated with hypertensive crises in pregnancy//*Brit.J. Obstet.Gy—naecol.*, 1996, v.103, p.523—528.
168. *Dikker G.A.* The pharmacological prevention of pre-eclampsia //*Baillieres Clin Obstet Gynaecol (DFO)*, 1995 Sep; 9 (3): 509—28.
169. *Dikker G.A., Shai B.M.* Early detection of preeclampsia. //*Amer.J. Obstet. Gynecol* — 1991— v.165 — p. 160—172.
170. *Dizon-Townson DS, Major H, Ward K* A promoter mutation in the tumor necrosis factor alpha gene is not associated with preeclampsia. *J Reprod Immunol* 1998 Apr;38(1): 55—61.
171. *Djelmis J, Bukovic D, Ivanisevic M, Kovacevic V, Pfeifer D* Effects of preeclampsia and eclampsia on cord blood coagulation tests *Coll Antropol* 1998 Jun; 22(1): 113—7.
172. *Donvas S.G., Meeks G.R., Phillips O.* Liver disease in pregnancy. //*Obstet. Gynec. Survey*, 1983, vol. 38, № 9, p. 531 — 536.
173. *Douglas K.A., Redman C.W.G.* Eclampsia in the United Kingdom // *Brit.Med.J.*, 1994, v.309. p. 1395—1400.
174. *Duley L, Neilson J, Watkins K.* More studies are needed before giving magnesium sulphate for pre—eclampsia *BMJ* 1999 Mar 20; 318(7186): 809

175. *Egerman RS, Sibai BM* HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999 Jun; 42(2): 381—9.
176. *Fenakel K., Fenakel G., Appeiman Z. e.a.* Nifedipine in the treatment of severe preeclampsia//*Obstet. Gynecol.*, 1991, v.77, p.331—337.
177. *Finster M; Pedersen H; Strobel AF; Stein DJ; Silva M* Obstetric anesthesia. *Minerva Anesthesiol* (N26), 1992 Oct; 58 (10): 853—6.
178. *Fitzgerald M.P., Floro C., Siegel J., Hernandez E.* Laboratory findings in hypertensive disorders of pregnancy// *J. Natl. Med. Assoc.* —1996 v. 88—№ 12— P. 794—8.
179. *Freidman S.A. Taylor R.N., Roberts J.M.* Pathophysiology of preeclampsia and hypertension and pregnancy//*Clin.Perinat.*, 1991. v.18. p. 661—682.
180. *Funkquist PM; Nyman GC; Lofgren AJ; Fahlbrink EM* Use of propofol— isoflurane as an anesthetic regimen for cesarean section in dogs. *J Am Vet Med Assoc* (HAV), 1997 Aug 1; 211 (3): 313—7.
181. *Gaynor JS; Wertz EM; Alvis M; Turner AS* A comparison of the haemodynamic effects of propofol and isoflurane in pregnant ewes. *J Vet Pharmacol Ther* (KCP), 1998 Feb; 21 (1): 69—73.
182. *Gehrust F.R.* Increased intravascular coagulation associated with pregnancy// *Obstel.Gynecol.*, 1990. v.75, p.385—389.
183. *Gilabert R, Bellart J, Jove M, Miralles RM, Piera V* Endothelial cell lesion in preeclampsia. Morphofunctional study using umbilical endothelial cells. *Gynecol Obstet Invest* 1999;47(2):95—101
184. *Gin T* Propofol during pregnancy. *Acta Anaesthesiol Sin* (B2C), 1994 Jun; 32 (2): 127—32
185. *Gin T., O'Meara M.E., Kan A.F.* Plasma catecholamines and neonatal condition after induction of anaesthesia with propofol or thiopentone at caesarean section//*Br. J. Anaesth.* — 1993 v. 70 № 3 — P. 311—6
186. *Goldie A.S. Feuron K.C.H., Ross J.A. e.u.* Natural cytokine antagonists and endogenous antiendotoxin core antibodies in sepsis syndrome//*JAMA*, 1995, v. 274, p.172—177.
187. *Gredmark T, Bergman B, Hellstrom L.* Total fibronectin in maternal plasma as a predictor for preeclampsia *Gynecol Obstet Invest* 1999;47(2):89—94
188. *Hata J.S.* Nitric oxide inhibition in the treatment of septic shock//*Crit.Care Med.*, 1995. v. 23, N 10. p. 1621—1624.
189. *Hayman R, Brockelsby J, Kenny L, Baker P.* Preeclampsia: the endothelium, circulating factor(s) and vascular endothelial growth factor. *J Soc Gynecol Investig* 1999 Jan-Feb; 6(1):3—10
190. *Haynes WG, Webb DJ.* Endothelin as a regulator of cardiovascular function in health and disease *J Hypertens* 1998 Aug;16(8):1081—98
191. *He S, Bremme K, Blombäck M* Can the laboratory assay of protein C activity assist in monitoring the hemostatic function in pre-eclampsia? *Blood Coagul Fibrinolysis* 1999 Apr; 10(3):127—32
192. *Helewa V.E., Burrows R.F., Smith J., Williams K., Brain P.* Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: I. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy//*Pub. Med.*— 1997—v.157 —№ 6 — P.715—725
193. *Heyl W, Handt S, Reister F, Gehlen J, Mittermayer C, Rath W.* The role of soluble adhesion molecules in evaluating endothelial cell activation in preeclampsia *Am J Obstet Gynecol* 1999 Jan; 180 (1 Pt 1):68—72
194. *Hjertberg R.* Magnesium sulfate is recommended against eclampsia *Lakartidningen* 1999 Jan 27;96(4): 356—7

195. *Hoffman JD, Ward K.* Genetic factors in preterm delivery. *Obstet Gynecol Surv* 1999 Mar;54(3):203—10
196. *Holdercroft A; Robinson MJ; Gordan H; Whitwam JG* Proceedings: The induction dosage of methohexitone for Caesarean section. *Br J Anaesth (AUO)*, 1973 Dec; 45 (12): 1237
197. *Holzgreve W, Hahn S.* Novel molecular biological approaches for the diagnosis of preeclampsia *Clin Chem* 1999 Apr; 45(4): 451—2
198. *Horn E.H.* Platelets in normal and hypertensive pregnancy//Platelets.—1991—v.2—№ 4.—P.183—195
199. *Houlton PC; Downing JW; Buley RJ; Brock-Utne JG.* Anaesthetic induction of caesarean section with thiopentone, methohexitone and ketamine. *S Afr Med J (U4R)*, 1978 Nov 11; 54 (20): 818—20
200. *Hunt CM, Sharara AI.* Liver disease in pregnancy. *Am Fam Physician* 1999 Feb 15; 59(4):829—36
201. Hypertensive disorders in pregnancy. *Williams Obstetrics*, 17th edition Edited by J A Pritchard, P C Mac-Donald, N F Yan. Norwalk, CT, Appleton — Century — Crofts, 1985, pp 525—560.
202. *James M.F., Beer R.E., Esser J.D.* Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation//*Anesth. Analg.*, 1989. v.68, p.772—776.
203. *Johnson I.D.* Cardiac disease. — In: Datta S. (ed) *Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy*. Mosbv. 1996. p. 200—245.
204. *Kanayama N, Belayet HM, Khatun S, Tokunaga N, Sugimura M, Kobayashi T, Terao T.* A new treatment of severe pre—eclampsia by long—term epidural anaesthesia *J Hum Hypertens* 1999 Mar;13(3): 167—71
205. *Kertesz Z, Hurst G, Ward M, Willis AC, Caro H, Linton EA, Sargent IL, Redman CW* Purification and characterization of a complex from placental syncytiotrophoblast microvillous membranes which inhibits the proliferation of human umbilical vein endothelial cells *Placenta* 1999 Jan;20(1):71—9
206. *Kilpatrick DC* Influence of human leukocyte antigen and tumour necrosis factor genes on the development of pre—eclampsia *Hum Reprod Update* 1999 Mar—Apr;5(2):94—102
207. *Klockenbusch W., Hohlfeld T., Hafner D.* Thrombozytare Prostacyclin—Rezeptoren bei Gestationshypertonie und Praeklampsie// *Z. Geburtshilfe Neonatol.*— 1996 -v. 200 № 5—6 - P. 96—9
208. *Korula M., Irwin C., George K.* Eclampsia – And anesthetic dilemma//*Anesth. and Analg.* — 1997 — V.84.—№2.—P.219
209. *Lindsay S.L., Hunson G.C.* Cardiac arrest in near—term pregnancy// *Anaesthesia*, 1987, v.1 2, p. 1074—1077.
210. *Latger V, Dumas D, Lecompte T, Potron G, Stoltz JF.* Vascular disease and cellular activation: exploration of cell adhesion phenotype by quantitative flow cytometry *J Mal Vasc* 1999 Feb;24(1):11—8.
211. *Leveno KJ; Alexander JM; McIntire DD; Lucas MJ* Does magnesium sulfate given for prevention of eclampsia affect the outcome of labor? // *Am J Obstet Gynecol (3NI)*, 1998 Apr; 178 (4): 707—12.
212. *Lindholm P; Helbo-Hansen HS; Jensen B; Bulow K; Nielsen TG* Effects of fentanyl or alfentanil as supplement to propofol anaesthesia for termination of pregnancy. *Acta Anaesthesiol Scand (080)*, 1994 Aug; 38 (6): 545—9.
213. *Lubbers MF, Aarnoudse JG, van Doormaal JJ* Obstetric problems followed by stroke *Ned Tijdschr Geneesk* 1999 Apr 3;143(14):705—8.

214. *Lui S., Carpenter R.L., Neal J.M.* Epidural anesthesia and analgesia. //Anesthesiology, 1995. V.82, p. 1474—1506.
215. *Lyall F, Bulmer JN, Kelly H, Duffie E, Robson SC.* Human trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role of nitric oxide Am J Pathol 1999 Apr;154(4):1105—14.
216. *Martin J.N., Files J.C., Blake P.G. e.a.* Plasma exchange for preeclampsia I. Postpartum use persistently, severe preeclampsia—eclampsia with HELLP syndrome. //Amer.J.Obstet.Gynecol., 1990, v.162, p.126—137.
217. *Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG.* The spectrum of severe preeclampsia: Comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. Am J Obstet Gynecol 1999 Jun;180(6 Pt 1):1373—1384.
218. *McMorland G.H., Marx G.F.* Handbook of obstetric analgesia and anesthesia., /WfSA, 1992, p. 12—14.
219. *Mendelson C.L.* Aspiration of stomach contents into lungs during obstetric Anesthesia//Amer.J.Obstet.Gynec., 1946, v.52, p.191—205.
220. *Metrangolo L., Fiorillo M., Friedman G. e.a.* Early hemodynamic course of septic shock. //Crit. Care Med., 1995, v.23, N 12, p.1971—1975.
221. *Minakami H, Sato I.* HELLP syndrome. JAMA 1999 Feb 24;281(8):703—4; discussion 704—5.
222. *Moncada S, Vane J R:* Pharmacology and endogenous roles of prostaglandin endoperoxides, thromboxane A2 and prostacyclin. //Pharmacol Rev 30: 293, 1979.
223. *Morgan T, Ward K.* New insights into the genetics of preeclampsia.Semin Perinatol 1999 Feb;23(1): 14—23
224. *Mounier-Vehier C, Equine O, Valat-Rigot AS, Devos P, Carre A.* Hypertensive syndromes in pregnancy. Physiopathology, definition and fetomaternal complications Presse Med 1999 Apr 24;28(16):880—5
225. *Mounier-Vehier C, Equine O, Valat-Rigot AS, Devos P, Carre A* Hypertensive syndromes in pregnancy. Physiopathology, definition and fetomaternal complications. Presse Med 1999 Apr 24;28(16):880—5
226. *Myatt L, Miodovnik M.* Prediction of preeclampsia. Semin Perinatol 1999 Feb; 23(1):45—57
227. *Natanson C., Hoffmann W.D., Suffredini A.F. e.a.* Anticytokine therapies. Selected treatment strategies for septic shock based on proposed mechanisms of pathogenesis. //Ann.Intern.Med., 1994, v. 120, p. 771—783.
228. National High Blood Pressure Education Programme Working Group, report on high blood pressure in pregnancy. //Amer.J.Obstet.Gynecol., 1990, v.163, p. 1 689—1 71 2.
229. *Oian P, Maltau J.M., Noddeland H., Fadnes H.O.* Transcapillary fluid balance in preeclampsia. // Brit.J.Obstet.Gynaecol., 1986, v.93, p.235—239.
230. *Paterson-Brown S.,Robson S.C.,Redfern N. et al.* Hydralasine boluses for the treatment of severe hypertension in pre—eclampsia// Br. J.Obstet. Gynaecol. — 1994 — Vol. 101. — № 5. — P. 409—413
231. *Perloff D.* Hypertension and pregnancy-relatedhypertension//Cardiol. Clin. — 1998 v. 16 № 2 — P. 79—101
232. *Perry I.J., Beevers D.G.* The definition of pre-eclampsia// Br. J.Obstet. Gynaecol. — 1994 — Vol. 101.— № 7. — P.587—591
233. *Prithurd J.A.* The use of magnesium ion in the management of eclamtogetic toxemias. //Surg.Gynecol.Ob—stet., 1955, v.100, p. 131—140.

234. *Ranta V, Viinikka L, Halmesmaki E, Ylikorkala O* Nitric oxide production with preeclampsia *Obstet Gynecol* 1999 Mar;93(3):442—5.
235. *Risseeuw JJ, de Vries JE, van Eyck J, Arabin B* Liver rupture postpartum associated with preeclampsia and HELLP syndrome. *J Matern Fetal Med* Jan—Feb;8(1):32—5.
236. *Roberts JM* Objective evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia. *Am J Kidney Dis* 1999 May; 33(5): 992—7.
237. *Robson S.C., Redfern N., Wilkinshaw S.A.* Protocol for intrapartum management of severe pre-eclampsia//*Intern. J. of Obstet. Anaesth.* — 1992 — v.1 — № 3—P. 222—229.
238. *Romero R., Mazor M., Lokwood Ch. J.* Clinical significance, prevalence, and natural history of thrombocytopenia in pregnancy—induced hypertension// *Amer. J. Perinat.*—1989.—V.6.—№ 1.—P.32—38.
239. *Santos AC* Spinal anesthesia in severely preeclamptic women: when is it safe? *Anesthesiology* 1999 May; 90(5): 1252 — 4.
240. *Shanklin D.R., Sommers S.C., Brown D.A. e.a.* The pathology of maternal mortality. //*Amer.J.Obstet.Gynecol.*, 1991, v.165, part 2, p.155—159.
241. *Sheehan H.L., Lynch J.B.* Pathology of toxemia of pregnancy. —Baltimore: Williams & Wilkins. 1973.
242. *Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL.* Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome: four cases and a review. *J Clin Gastroenterol* 1999 Jun; 28(4): 323—8.
243. *Sherier R.W., Briner V.A.* Peripheral arterial vasodilation hypothesis of sodium and water retention in pregnancy: implications for pathogenesis of pre-eclampsia—eclampsia. //*Obstet.Gynecol.*, 1991, v.77, p.632.
244. *Shnider S.M., Levinson G.* Anesthesia for obstetrics. Williams & Wilkins — 1993—744.
245. *Sibill B.M.* Magnesium sulfate is ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia // *Amer.J.Obstet.Gynecol.* 1990, v.162. p.1 141—1 145.
246. *Sihai B.M.* The HELLP syndrome: much ado about nothing. //*Amer.J. Obstet. Gynecol.*, 1990, v.162, p.31 1— 316.
247. *Sihai B.M., Rumadan M.K., Usta I., Salama M., Mercer B.M., Friedmem S.A.* Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). // *Amer. J. Obstet. Gynecol*, 1993, v.169, p.1000—1006.
248. *Sihai B.* Eclampsia — maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases. //*Amer.J.Obstet.Gynecol.* 1993, v. 163. p. 1049—1055.
249. *Sihui B.M., Villar M.A., Mabie B.C.* Acute renal failure in hypertensive disorders in pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. //*Amer.J.Obstet.Gynecol.*, 1990, v.162, p.777—783.
250. *Sihui B.M.* Immunologic aspects of preeclampsia. //*Clin. () bstet. Gynecol.*, 1991, v.34, p.27—34.
251. *Sliutz G., Schafer B., Obwegeser R. et al.* Geburtshilfliches management bei patientinnen mit HELLP-syndrom//*Z. Geburtsh. Perinat/*—1993/—Bd.197.— № 3/—S. 112—118.
252. *Sparr R.A., Pritchard J.A.* Studies to detect the escape of amniotic fluid into the maternal circulation during parturition. //*Surg.Gynecol.Obstet.*, 1958. v. 107, p.560.
253. *Staner P.E., Lushhaush C.C., Frank H.* Fatal obstetric shock from pulmonary embolism of amniotic fluid. //*Amer.J.Obstet.Gynecol.*, "1949, v.55. p. 802.

254. *Stevenson J. T., Graham D.J.* Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective. // *Am Surg* (43E), 1995 Sep; 61 (9): 756—60.
255. *Thorburn J., Moir D.D.* Antacid therapy for emergency Caesarean section. // *Anaesthesia*, 1987, v.42, p.352—351.
256. *Torres P.J., Escolar G., Palacio M., Gratacos E., Alonso PL., Ordinas A.* Platelet sensitivity to prostaglandin E1 inhibition is reduced in pre-eclampsia but not in nonproteinuric gestational hypertension//*Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1996 v.103—№ 1— P. 19—24.
257. *Van Hook JW* Management of complicated preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999 Feb; 23(1): 79—90.
258. *Vane J.R. AnggLiif-d'E.E. Bolting P.M.* Regulatory functions of the vascular endothelium. //*New En—gl.J. Mod.*, 1990, v.5, p.27—36.
259. *Vanner R.G., Goodman N.W.* Gastro-oesopha-geal reflux in pregnancy at term and after delivery. // *Anaesthesia*, 1989, v.44, p.808—817.
260. *Vedernikov Y, Saade GR, Garfield RE* Vascular reactivity in preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999 Feb;23(1): 34—44.
261. *Verstrate M.* New Developments in Antiplatelet and Antithrombotic Therapy. // *Eur. Heart J.* 1995, 16, suppl. L, 16—23.
262. *Verstrate M.* Pharmacothcrapeutic Aspects of Unfractionated and Low Molecular Weight Heparin. *Drugs*, 1990, 40, 4, 498—530.
263. *Warden R.M.* Amniotic fluid as a possible factor in the etiology of eclampsia. // *Amer.J. Obstet. Gyne-col.*, 1927, v.14, p.292.
264. *Wasserstrum N., Kirshon B., Willis R.S.* Quantitative hemodynamic effects of acute volume expansion in severe preeclampsia // *Obstetr. Gynecol.* 1989. V.73. № 4. P.546—550.
265. *Weinstein L.* Preeclampsia-eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and trombocytopenia. // *Obstet.Gynecol.*, 1985, v.66, p.657—660.
266. *Weyrich A.S., Solis G.A., Li K.S.* Platelet amplification of vasospasm//*Amer.J. Physiol.* 1992 v.263 № 2. P. 349—358.
267. *Writer W.D.R.* Physiology of placenta, fetus and neonate. —In: *Handbook of obstetric anesthesia and analgesia.* McMorland G.H., Marx G.F. (eds). — W.F.S.A, 1992, p.23.
268. *Yadav S; Saxena U; Yadav R; Gupta S.* Hypertensive disorders of pregnancy and maternal and foetal outcome: a case controlled study//*J. Indian. Med. Assoc.* 1997 v.95 № 10—P. 548—51.
269. *Zucker-Pinchoff B.* Obstetric anesthesia safety improvement study (OASIS): A survey of 340 hospitals //*Anesth. And Analg.* 1997 V. 84. № 2. P.229.

Гл. редактор — С.Е. Шорин

(e-mail: sergeyshorin@mtu-net.ru)

Техническое редактирование и верстка — В.А. Сыскиной

Лицензия ЛР № 065167 от 12.05.97 г.

Подписанов в печать 15.11.2000. Формат 84×108 1/32  
Печать офсетная. Гарнитура Petersburg. Бумага газетная  
Усл. печ. л. 16,6. Печ. л. 11,375. Тираж 3000 экз. Заказ 7554

---

И.Г. «Медицинская книга» 101000, Москва, а/я 68  
Издательство НГМА 603002, г. Н.Новгород, ул. Чкалова, 6.  
Отпечатано в Производственно-издательском комбинате ВИНТИ,  
140010, г.Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403. Тел.: 554-21-86



