Более того, учитывая ряд анатомо-физиологических особенностей детского организма, влияющих на течение и технику проведения анестезии, применение трансамина в качестве компонента обезболивания и интенсивной терапии у детей может быть признано особо актуальным.

Литература

1. *Ветшева М.С. Методы общей анестезии при обширных операциях в онкохирургии. Дисс. докт. мед. наук. – М., 1998*
2. *Долина О.А., Тюкова Н.В., Тюков В.Л., и др. Способ обезболивания операции кесарева сечения. Патент РФ № 2111770 (27.05.98 г.).*
3. *Долина О.А., Гурьянов В.А., Тюков В.Л., Потемкин А.Ю. // Сб. научн. работ "Проблемы неотложной хирургии" М., 1998. – С. 30-31.*
4. *Кокляева Н.В., Куйян С.М., Тюков В.Л. и др. Способ общей анестезии при оперативных вмешательствах у больных с геморрагическим шоком. – Патент РФ № 2135170 (27.08.99 г.)*
5. *Куйян С.М., Тюков В.Л., Кокляева Н.В. и др. // Вестн. инт. терапии.- 2001. - № 3. – С. 77-81.*
6. *Свиридов С.В. Специальные неопиатные компоненты общего обезболивания при обширных абдоминальных операциях в онкологии. Дисс. канд. мед. наук. – М., - 1991.*
7. *Тюков В.Л., Кокляева Н.7В., Гурьянов В.А. и др. // Акушерство и гинекология. – 2000. - № 4. – С. 9–11.*
8. *Astedt B., Sheppard B.L., soma H. Tranexamic acid. A potent inhibitor of fibrynolisis. A review of its pharmacology and clinical use. Adis International Limited. Osaka.-1991.*
9. *Barer D. // Brit. Med. J. – 1996.- Vol. 43.-P. 364- 383.*

СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОБЪЁМНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

А.В. Стаканов, А.Б. Ширанов, А.М. Змеев, С.Б. Половинкин, Е.Н. Старовойт, И.Б. Пашкова, А.С. Кузнецов

МЛПУЗ «Городская больница № 1» им. Н.А. Семашко, Ростов-на-Дону

История однодозовой субарахноидальной анестезии (СА) неразрывно связана с именем A. Bier. Примечательно, что сам автор выступил решительно против широкого использования СА в клинике. В действительности, непредсказуемая артериальная гипотензия, почти неизбежная мучительная головная боль и мышечная дрожь в послеоперационном периоде и т.д. Но что следовало ожидать от применения игл большого калибра, токсичного, не всегда достаточно очищенного раствора кокаина? [1].

Эволюция метода была неразрывно связана с поиском «идеального» местного анестетика (МА) низкотоксичного, обладающего глубокими аналгетическими свойствами и продолжительным действием. Таким на данный момент заслуженно считается «Маркаин Спинал». Другим многообещающим направлением совершенствования метода явилось добавление к раствору МА препаратов иных фармакологических групп и химических соединений, в частности, наркотического аналгетика фентанила, высоколипофильного соединения, быстро абсорбирующегося из ликвора. Субарахноидальная блокада обусловлена несегментарным характером воздействия опиоидов. Существует интегративный механизм активизации опиоидной антиноцицептивной системы, в котором превалирует центральный механизм реализации эффекта [1,2]. Применение внутривенной преднагрузки, в качестве единственной профилактической меры, не способно полностью предотвратить артериальную гипотензию, являющуюся следствием десимпатизации обширных сосудистых регионов брюшной полости и нижних конечностей. Патогенетически обосновано использование α,β-адреномиметика эфедрина, который ликвидирует дефицит венозного возврата, устраняет брадикардию и оказывает положительное инотропное влияние, а также растворов гидроксиэтилированного крахмала крупной молекулярной массы – стабизола [5], позволяющих снизить общий объём инфузии и нивелировать возможные осложнения.

Субарахноидальная анестезия на современном этапе, как метод выбора, высоко эффективна, надёжна, относительно безопасна и принципиально показана при объёмных гинекологических операциях. Управляемая гипотония позволяет снизить неизбежную кровопотерю, которая безусловно присутствует при данном виде оперативных вмешательств.

Цель исследования: оптимизировать схему субарахноидальной анестезии при длительных оперативных вмешательствах в гинекологии.

Материал и методы. В работе обобщены и представлены результаты исследования, проведённые у 56 женщин (средний возраст - 53±3,6 года), которым в плановом порядке выполнялись гистерэктомии (средняя длительность операций – 2,4±0,3 часа) по поводу миомы и рака тела матки. При подготовке больных к проведению анестезии и операции были проведены стандартные лабораторные исследования. Операционно-анестезиологический риск по МНОАР - III степени.

Больные разделены на две группы: 1 – контрольная (n_1=30) и 2 – группа сравнения (n_2=26), представленная пациентами, которым были предприняты меры по оптимизации анестезиологической защиты. За час до операции в палате после катетеризации кубитальной вены всем лицам проводилась превентивная внутривенная инфузия раствора Рингера в объёме 1200 мл. В операционной осуществлялась стандартная внутривенная премедикация атропином (0,01 мг/кг) и сибазоном (0,14 мг/кг). В положении лёжа на правом боку с приведёнными к животу нижними конечностями под местной анестезией с соблюдением правил асептики и антисептики производилась пункция субарахноидального пространства иглой «спинокан» BBraun 20-22G длиной 88 мм на уровне L_2-L_3 (контроль – ликвор). Субарахноидально вводился маркаин-спинал в дозе 20 мг, во 2 группе – с фентанилом (0,05-0,1 мг). С целью профилактики и коррекции артериальной гипотензии во 2 группе применялся α,β-адреномиметик эфедрин (25-50 мг) в/в капельно и Стабизол. Гипнотический компонент анестезии в обеих группах достигался инфузией кетамина (1,4±0,2 мг/кг×час).

В число исследуемых гемодинамических показателей вошли: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление, среднее динамическое давление СДД=АДд+1/3(АДс-АДд), пульсовое артериальное давление ПД=АДс-АДд; ударный объём сердца УОС= (90,97+(0,54×ПД)-(0,57×АДд)-0,61×В)×k, где В – возраст в годах, k – коэффициент, зависящий от возраста пациентов (до 35 лет – 1,25, от 35 до 60 – 1,55, старше 60 лет – 1,70) [3]; удар-

ный индекс УИ=УОС/S, S – площадь тела S=(4×P+7)/(90+P), где P – вес больного; минутный объём сердца МОС=УОС×ЧСС/1000; сердечный индекс СИ=МОС/S; общее периферическое сосудистое сопротивление ОПСС=1333×СДД/(МОС:60); удельное периферическое сосудистое сопротивление УПСС=ОПСС/S. Исследование проводили на следующих этапах: 1 этап – накануне операции (исходный уровень), 2 этап – в операционной (на высоте премедикации, непосредственно после выполнения спинальной пункции), 3-5 этапы – 1-3 часы операции, 6 этап – окончание операции (перед транспортировкой в палату).

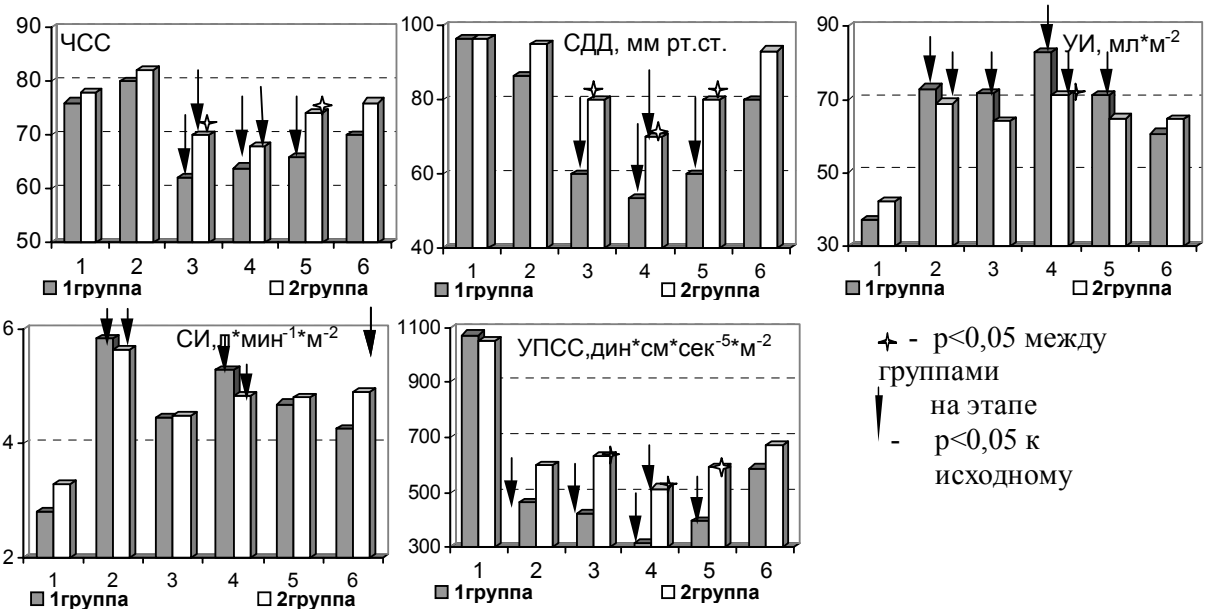
Достоверность различий исследованных гемодинамических показателей определяли непараметрическими методами по критерию Крускала-Уоллиса.

Результаты исследования и их обсуждение.

У всех больных до операции отмечен эукинетический нормодинамический с тенденцией к гипертоническому тип кровообращения. Анализ амплитудно-временных характеристик показателей центральной гемодинамики выявил общую тенденцию к артериальной гипотензии и относительной брадикардии с повышением УИ, СИ и снижением УПСС.

На фоне выраженной вариабельности взаимосвязанных системных показателей гемодинамики реципрокные соотношения характеризовались умеренными колебаниями на этапах. Гипердинамия кровообращения и выраженная вазоплегия в 1 группе требовала более активной коррекции нарастающих волемических расстройств. Так, инфузия кристаллоидов в 1 группе осуществлялась со скоростью 20±2 мл/(кг×ч), а во 2 группе с включением эфедрина и стабизола – 12±1 мл/(кг×ч). Для СА характерно развитие гипотермии смешанного генеза, так как имеются признаки снижения термогенеза как в результате симпатической блокады, так и в результате повышения теплоотдачи [4]. Наиболее нежелательным проявлением непреднамеренной гипотермии в периоперационном периоде является мышечная дрожь, при этом в 1 группе она возникала на 18% чаще. Это можно объяснить более выраженной вазоплегией и повышенной теплоотдачей, а также большим объёмом инфузии, хотя все растворы подогревались до t=37°C. Следует отметить, что использование неподогретых растворов в 90% случаев, независимо от схемы анестезии, инициировало возникновение мышечной дрожи. Объёмы интраоперационной кровопотери, которые неминуемы при данном виде оперативных вмешательств, минимальны в группах и принципиально не различаются. Длительность анестезии и послеоперационного обезболивания в 1-й группе сохранялась на протяжении 3,2±0,5 часа, во 2-й – 4,1±0,4 часа. При этом у троих больных в 1 группе возникла необходимость на третьем часу анестезии использовать элементы тотальной внутривенной анестезии с включением наркотических аналгетиков и миорелаксантов.

Выводы. Резюмируя полученные результаты, можно отметить, что использование фентанила в качестве адъюванта Маркаина-спинал для субарахноидальной анестезии значительно удлиняет хирургическую стадию анестезии и послеоперационного обезболивания и обусловливает гарантированную самостоятельность метода без включения элементов ТВА при гинекологических операциях. Превентивное применение в схеме анестезии компонентов со специальными свойствами, таких как α,β-адреномиметик - эфедрин и раствор гидроксиэтилированного крахмала крупной молекулярной массы - стабизол, позволяют предупредить и нивелировать гемодинамические расстройства, уменьшить объём интраоперационной инфузии и процент периоперационной мышечной дрожи. В совокупности эти меры предопределяют большую адекватность и безопасность анестезии и повышают качество оказания медицинской помощи.



Литература

1. *Беркович А.Н. Субарахноидальная анестезия. Спб., Изд. ГЭТУ, 1997. - 75 с.*
2. *Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчётные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учётом функционального состояния ССС. // Вестник интенсивной терапии. – М., 1999. - №5-6. – С.147-148.*
3. *Зуурмонд В., Вагеманс М., Ланге Д. Спинальное использование опиоидов в домашней практике. // В кн. Актуальные про-*

блемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Выпуск 5. Пер. с англ. Под ред. Э.В. Недашковского. – Архангельск – Тромсё, 1998. – С. 163-168.
4. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Шаповалова Н.В., Караваев Ю.Н. Эпидуральная блокада в современной анестезиологии и интенсивной терапии. – Воронеж. – 1999. – 192 с.
5. Шифман Е.М., Тикангадзе А.Д., Вартанов В.Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петразаводск: Изд. ИнтелТек, 2001. – 304 с.

ТРАНСФУЗИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ГЕСТОЗА II ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

С.В. Туманян, М.Е. Сериков

Областная больница № 2, Ростов-на-Дону

Гестоз, являясь одной из основных патологий гестационного периода, обуславливает высокий уровень материнской, перинатальной заболеваемости и смертности [9, 12, 16, 21]. В последние годы, по данным отечественных и зарубежных авторов, происходит увеличение количества гестозов за счет тяжелых форм, сопровождающихся развитием полиорганной недостаточности [5, 15, 16, 17]. При этом имеют место такие признаки критических состояний как гипоксия, гиповолемия, генерализованный сосудистый спазм, централизация, нарушение кровообращения в жизненно важных органах – мозге, легких, почках, печени [6, 8, 9, 14, 20]. Ухудшаются реологические свойства крови, развивается хронический ДВС-синдром, возникает диффузионно-перфузионная недостаточность, нарушаются все виды обмена веществ [6, 11, 14, 20].

В настоящее время патогенетически признанным вариантом снижения как материнской, так и перинатальной смертности, при тяжелых формах гестоза II половины беременности является кесарево сечение (КС) [9].

Анестезиологическое пособие при родоразрешении путем КС беременных с тяжелыми формами гестоза должно способствовать адекватной защите роженицы от операционного стресса. Анестезиологическая защита также должна создать оптимальные условия адаптации плода в раннем неонатальном периоде. Использование в этих целях общей анестезии может спровоцировать тяжелые гипертензивные реакции во время интубации трахеи и явиться причиной геморрагического инсульта, отека легких и сердечной недостаточности [6].

Использование эпидуральной анальгезии (ЭА) в качестве основного компонента анестезиологического пособия, обеспечивает надежную антиноцицептивную защиту как на пренатальном этапе, так и на протяжении всего интраоперационного периода КС. Стабилизация системы кровообращения, увеличение ее резервов и адаптационных механизмов при проведении данного вида анестезиологического пособия у больных с тяжелым течением гестоза II половины беременности может рассматриваться как один из основополагающих вариантов патогенетической терапии у данной категории пациенток [18].

Одним из основополагающих компонентов анестезиологического пособия является инфузионно-трансфузионное обеспечение. Анализ многочисленной отечественной и зарубежной литературы, посвященной инфузионно-трансфузионной тактике у пациенток с тяжелыми формами гестозов II половины беременности, показал, что многие вопросы остаются малоизученными, спорными и противоречивыми. Так, по мнению [1], чем выраженнее гипертензия у этих пациенток, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. Другие ограничивают общее количество вводимой жидкости до 800-1000 мл/сутки [11]. Некоторые авторы [6] рекомендуют превентивное введение кристаллоидных растворов в объеме 1200-1500 мл при проведении ЭА во время КС в связи с риском развития артериальной гипотензии.

Цель исследования. Оптимизация инфузионно-трансфузионного обеспечения анестезиологического пособия (ЭА) при абдоминальном родоразрешении пациенток с тяжелыми формами гестоза II половины беременности.

Материал и методы. Обследовано 79 женщин, которым произведено оперативное родоразрешение путем КС по поводу тяжелого течения гестоза II половины беременности, не купирующегося на фоне проведения консервативной терапии.

Для сравнительной оценки исходного патофизиологического фона дополнительно обследованы 67 беременных, не страдающих гестозом, родившие через естественные родовые пути или прооперированные в плановом порядке по таким показаниям, как миопия высокой степени, рубец на матке и т.п., определяя норму беременности. Средний возраст женщин вышеуказанных групп составил 26,0±0,41 и 26,06±0,34 года, масса тела 72,43±0,37 и 73,62±0,42 кг соответственно и статистически достоверно не отличались друг от друга. По тяжести течения гестоза роженицы распределялись следующим образом: нефропатия II – III степени у 68 (86,1%) женщин, преэклампсия у 11 (13,9%) женщин. Основными показаниями к родоразрешению были выраженный гипертензивный синдром 32 (40,5%), нарастающая протеинурия 38 (48,1%), выраженное внутриутробное страдание плода 9 (11,4%). В 10 (12,7%) случаях женщинам произведено родоразрешение путем КС в малом сроке беременности (23-31 неделя). У всех рожениц страдающих гестозом II половины беременности, в качестве основного компонента анестезиологического пособия использовалась ЭА. Премедикация вазопрессорами не проводилась. Эпидуральное пространство пунктировалось на уровне T_{12}-L_3. Используемые препараты для ЭА – маркаин (0,6±0,1 мг/кг), наропин (0,7±0,15 мг/кг), лидокаин (3,2±0,4 мг/кг) или их сочетание. Средства для проведения ЭА сочетались с адьювантами – клофелин (50,4±23,2 мкг) и или морфин (2,1±0,4 мг). После окончания пренатального этапа КС седативный эффект достигался внутривенным введением бензодиазепинов – диазепам (10,7±6,4 мг), феназепам (2,2±0,4 мг) или мида-

золам (10,3±2,1 мг). Для нивелирования синдрома аортокавальной компрессии (АКК) до этапа извлечения плода пациентки находились в положении леворотации на 20-25°. В зависимости от тактики проводимой периоперационной инфузионно-трансфузионной терапии, пациентки были подразделены на основную и контрольную группы. Основную группу составили 49 пациенток, которым вначале выполнялась ЭА, а затем начиналось последовательное инфузионное обеспечение анестезии 5% раствором NaCl 5,4±0,3 мл/кг, 6 % раствором рефортана или инфукола 6,8±0,2 мл/кг. Интраоперационная кровопотеря восполнялась кристаллоидами из расчета 12±0,6 мл/кг. Контрольную группу составили 30 пациенток, которым инфузионное обеспечение анестезии проводилась по «классической» схеме. Преинфузия – кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении 1:1, составившая 11,0±0,5 мл/кг массы (в объеме 15% ОЦК), после которой выполнялась ЭА. Интраоперационная кровопотеря, также как и в предыдущей группе, восполнялась кристаллоидами из расчета 12±0,6 мл/кг. Кровопотеря в обеих группах определялась гравиметрически и составила 653±57 мл. Время пренатального этапа КС в контрольной и основной группе 4,4±0,2 минут. Время операции КС 46±2,9 минут. Всем обследованным выполнены стандартные клинико-биохимические анализы крови. Исследованы основные параметры кровообращения, волемические показатели, а также коллоидно-онкотическое давление и осмолярность, электролитный состав крови. Исследования проведены до операции (исходный фон), во время кожного разреза (начало операции), через 20 минут после и в конце операции. Статистическая обработка результатов проводилась на компьютере с использованием базового пакета программ «Microsoft Office – 2000».

Результаты исследований и их обсуждение.

Результаты проведенных исследований показали, что у больных с тяжелыми формами гестозов II половины беременности по сравнению с нормой беременности отмечалась умеренная тахикардия на 13,1%, повышение СДД на 53,5%.

Регистрировалось значительное увеличение УПСС на 76,5%. Наряду с указанными изменениями УИ и СИ были снижены на 36,6% и 24,4% соответственно. Также отмечен дефицит ОЦК на 15,3%, преимущественно за счет снижения ОЦП на 23,5%. ОЦЭ достоверных различий не имел. Гематокрит превышал норму беременности на 20,9%.

Регистрировалось также снижение концентрации общего белка на 16,4% и натрия в плазме крови на 16,3% по сравнению с нормой беременных. Достоверного различия калия плазмы не отмечено.

Таким образом, исходный патофизиологический фон у больных с тяжелыми формами гестоза II половины беременности характеризовался гипокинетическим типом кровообращения, волемическими нарушениями, гипопротеинемией и гипонатриемией (табл. 1, 2, 3).

Использование различных вариантов инфузионного обеспечения в периоперационном периоде у больных с тяжелыми формами гестоза как в основной, так и в контрольной группе выявили следующие изменения. СДД в обеих группах снижалось к началу операции на 34,4% (p<0,01) по сравнению с исходным фоном и практически не изменялось на последующих этапах исследования.

К началу операции ЧСС по сравнению с исходным фоном снижалась в обеих группах. Однако, в основной группе ЧСС уменьшалась на 15,8%, а в контрольной на 4,4% (p<0,01), значительно не изменяясь до конца операции.

Также в обеих группах по сравнению с исходным фоном повышался УИ. Однако, в основной группе уже к началу операции он увеличивался на 32,5%, а к концу хирургического лечения - на 50,0% от исходных значений (p<0,01). В контрольной группе увеличение УИ составляло 14,1% и на 35,7% (p<0,01), соответственно.

Таблица 1

Сердечно-сосудистая система у пациенток с тяжелыми формами гестоза до операции

Показатели	Норма беременных	Гестоз
ЧСС, $мин^{-1}$	83,2±0,6	94,1±0,9*
СДД, mmHg	79,4±0,9	121,9±1,2*
СИ, $л \times мин^{-1} \times м^{-2}$	3,49±0,11	2,64±0,06*
УИ, $мл \times м^{-2}$	44,3±1,2	28,07±0,54*
УПСС, $дин \times с \times см^{-5} \times м^{-2}$	597±41	1054±36*

* - достоверность различия по отношению к норме беременных (p <0,01).

Таблица 2

Циркуляторный гомеостаз у пациенток с тяжелыми формами гестоза до операции

Показатели	Норма беременных	Гестоз
ОЦК, мл/кг	76,88±2,71	65,09±1,78*
ОЦП, мл/кг	51,37±2,1	39,30±1,95*
ОЦЭ, мл/кг	25,51±1,4	25,79±1,1
Ht, %	33±0,4	39,9±1,12*

* - достоверность различия по отношению к норме беременных (p <0,01).

Таблица 3

Некоторые показатели гомеостаза у пациенток с тяжелыми формами гестоза до операции.

Показатели	Норма беременных	Гестоз
Na^+, моль/л	141±1,2	118±1,4*
K^+, моль/л	4,1±0,7	3,9±1,14
Общий белок, г/л	61±0,8	51±1,1*

* - достоверность различия по отношению к норме беременных (p< 0,01).

СИ в обеих группах по сравнению с исходным фоном повышался аналогично УИ. В основной группе к началу операции увеличение составляло 28,4%, а в конце - 29,9% (p<0,01) от исходного фона. В контрольной группе увеличение составляло 10,6% и 20,5% к началу и концу операции, соответственно (p<0,01).

УПСС в контрольной и основной группах снижалось к началу операции по сравнению с исходным фоном на 40,7% и 44,3% (p<0,01) и практически не изменялось до конца оперативного вмешательства.

На фоне исходной гипонатриемии в плазме крови, у пациенток основной группы уже в начале операции отмечалось увеличение концентрации Na^+ плазмы на 22,8% (p<0,01) от исходного уровня, которая в дальнейшем не менялась. В контрольной группе отмечалось постепенное увеличение концентрации натрия

увеличение концентрации натрия в плазме крови до 6,8%, наиболее выраженное к концу операции. Калий в плазме и общий белок крови на этапах исследования достоверно не изменялись в обеих группах.

Гематокрит в динамике достоверно снижался в обеих группах. Однако, темп и уровень его снижения к концу оперативного вмешательства были значительно более выраженными в основной группе (на 9,3% в начале и на 13,5% в конце операции ($p<0,01$)) по сравнению с контрольной (на 5,3% в начале и на 6,5% в конце операции).

ОЦК в обеих группах достоверно увеличивался. В контрольной группе темп прироста его был относительно равномерным, и к концу операции он увеличился на 9,5% от исходного уровня. В основной группе прирост ОЦК был более интенсивным. Уже к началу операции ОЦК увеличивался на 8,8%, а к концу операции - на 14,0% ($p<0,01$).

Обсуждая полученные результаты исследования, следует отметить, что факт значительного изменения количественного и качественного состава водных секторов при нормально протекающей беременности является общепризнанным. Общее количество воды и электролитов в организме беременной зависит от многих факторов, среди которых основными являются масса тела, состояние центрального и периферического кровообращения, проницаемость эндотелия. Даже нормально протекающая беременность – достаточный повод для волемических нарушений вследствие возникающего несоответствия ОЦК и емкости сосудистого русла.

Известно также, что увеличение ОЦК к концу нормально протекающей беременности происходит неравномерно. Объем циркулирующей плазмы увеличивается на 40-50%, объем форменных элементов крови - на 20-30%. Гематокрит снижается до 32-34%. Концентрация общего белка в плазме, в результате аутогемодилюции, уменьшается до 60 г/л.

Однако, содержание важнейшего электролита натрия – первичной детерминанты осмолярности и тоничности раствора, вследствие постоянной его задержки почками, остается в плазме около 142 ммоль/л.

Таким образом, увеличение объема внутрисосудистой жидкости с развитием олигоцитемической гиперволемии или гиперволемической гемодилюции к концу нормально протекающей беременности (определяющее прирост ОЦК в среднем на 1500 мл) является компенсаторным механизмом адаптации и должно рассматриваться как нормоволемия нормально протекающей беременности.

Следует также учесть, что к концу беременности плацента становится органом, депонирующим кровь, и потребляет до 20-25% сердечного выброса. Данное обстоятельство способствует уменьшению резервов сократительной способности миокарда беременных.

В связи с этими обстоятельствами беременность предъявляет к системе кровообращения повышенные требования. Следовательно, одновременно включаются механизмы компенсации для их удовлетворения. Одним из основных таких механизмов, является снижение периферического сосудистого сопротивления, способствующее увеличению сердечного выброса. Происходящее уменьшение постнагрузки предопределяет возрастание сократительной способности миокарда и некоторое увеличение частоты сердечных сокращений. Периферическое артериальное давление никогда не повышается, напротив, к концу беременности происходит некоторое его снижение. Необходимо также отметить, что нормально протекающая беременность представляет собой уникальный случай, когда постепенное и последовательное снижение заполнения артериальной части системы кровообращения, приводит к задержке в организме натрия и воды на фоне увеличения гломерулярной фильтрации.

При тяжелых формах гестоза, по–видимому, возникает синдром системной воспалительной реакции (ССВР) [9, 16, 19, 21]. Происходит повышение проницаемости эндотелия, приводящее к перераспределению жидкости в интерстициальном пространстве и уменьшению ОЦК. Увеличивается выработка различных антител и циркулирующих иммунных комплексов. Снижается синтез простациклина, вследствие чего утрачивается способность сосудистой стенки предупреждать сосудистый спазм, агрегацию тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз. Развивается хронический ДВС синдром [11, 14, 15]. В том случае, когда поражение эндотелия дополняется еще и артериолодилатацией, быстро прогрессирует гиповолемия, возникает генерализованый спазм и развитие синдрома ПОН [6, 16, 20, 21].

Использование ЭА при абдоминальном родоразрешении путем КС у пациенток с тяжелыми формами гестоза уменьшает периферическое сосудистое сопротивление. Это позволяет снизить постнагрузку и, таким образом, увеличить эффективность работы сердца [18].

Однако увеличение сосудистой емкости происходит и в системе низкого давления (венозного возврата), что может привести к значительному уменьшению преднагрузки и снижению конечного диастолического объема левого желудочка. Это обуславливает развитие синдрома малого сердечного выброса с развитием выраженной гипотензии.

С целью предотвращения данного осложнения при проведении ЭА, традиционно рекомендуется тщательное соблюдение технологии превентивной инфузионной терапии.

Проведенные нами исследования показали, что использование классической тактики инфузионной терапии при проведении ЭА у больных с гестозом не обеспечивает снижение риска гипотензии, так как вводимая жидкость в условиях данной патологии быстро покидает сосудистое русло, перемещаясь в интерстициальное пространство. Более того, интенсивное увеличение ОЦК на фоне гипокинетическго типа кровообращения при тяжелом течении гестоза, может привести к еще более выраженному гипертензивному синдрому, резкому увеличению постнагрузки и утяжелению клинической картины вплоть до катастрофических последствий.

Следовательно, патогенетически обоснованным воздействием при абдоминальном родоразрешении путем КС является не только снижение общего периферического сопротивления, но и одновременное проведение терапии, направленной на обеспечение адекватной преднагрузки. Это в конечном итоге должно привести к значительному увеличению ударного объема, и следовательно к адаптации системы кровообращения.

Как показали результаты наших исследований, проведение ЭА снижает общее периферическое сопротивление, а эффективная преднагрузка за время развития ЭА обеспечивается проведением сбалансированной инфузионной терапией, направленной на быстрое увеличение ОЦК и развитие гиперволемической гемодилюции.

Разработанный нами качественный и количественный состав инфузионной терапии - это сочетанное использование гиперосмолярного раствора хлорида натрия с растворами гидроксиэтилированного крахмала и кристаллоидных растворов в дозировках приведенных выше.

Уже на начальном этапе операции у основной группы пациенток регистрируется увеличение концентрации натрия в плазме крови, снижение гематокрита и уменьшение дефицита ОЦК. К концу операции в основной группе ОЦК возрастал на 14% и составлял 74,2 мл/кг, при одновременном снижении гематокрита до 34,5%. СДД в обеих группах снижалось еще до начала операции. При этом в контрольной группе сохранялась умеренная тахикардия, тогда как в основной ЧСС достоверно снижалась.

Первичный механизм действия гиперосмолярных растворов это значительное увеличение ОЦП вследствие перемещения жидкости из внеклеточного пространства в сосудистое русло. Кратковременный гемодинамической эффект – основной недостаток гиперосмолярного раствора хлорида натрия обусловлен тем, что он достаточно быстро проходит через капиллярную стенку и покидает сосудистое русло. Указанные недостатки устранялись комбинированием гиперосмолярного раствора хлорида натрия с растворами гидроксиэтилированного крахмала. Кроме того, положительно заряженные ионы натрия связываются с молекулами белка, которые становятся электронейтральными. Вследствие этого способность белков проходить через стенку капилляров уменьшается, происходит их задержка в сосудистом русле, а вместе с ними воды и электролитов (эффект Gibbs-Donnan). В результате этого коллоидно-осмотическое давление плазмы увеличивается на 50% по сравнению с должными значениями.

Таким образом, используемая нами тактика инфузионного обеспечения ЭА при КС по поводу тяжелого течения гестоза II половины беременности способствовала быстрому развитию механизмов срочной адаптации циркуляторного гомеостаза, обуславливающих приближение системы кровообращения к эукинетическому типу в основной группе пациенток еще до начала оперативного вмешательства.

Выводы.

1. Инфузионное обеспечение при абдоминальном родоразрешении пациенток с тяжелыми формами гестоза II половины беременности необходимо строить с учетом исходного патофизиологического фона, метода анестезиологического пособия, объема кровопотери.

2. Инфузионная терапия, проводимая со строгим учетом исходного патофизиологического фона, вида анестезиологического обеспечения, способствует повышению и стабилизации циркуляторного гомеостаза, улучшению производительности сердечно-сосудистой системы, реологических свойств крови, снижению опасности тромбоэмболических осложнений.

Литература

1. *Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. - С-Петербург., 1993.*
2. *Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. Перевод с английского Г.М.Алехиной. - М.: Медицина., 1989.*
3. *Беляевский А.Д., Монченко Г.Д. Интенсивная терапия при сочетанных нарушениях кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного обмена. – Ростов-на-Дону, 1997.*
4. *Руководство по анестезиологии. Под редакцией Бунятяна А.А. - М.:Медицина., 1997.*
5. *Гэнт Н. Ф., Гилстрэн Л. С. // Техн. Бюл. ACOG (Даллас). – 1995. – С. 2 – 17.*
6. *Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога.– Петрозаводск., 1997.*
7. *Исмайлов Н.В. Особенности течения общей анестезии в зависимости от вегетативного статуса больного и эффективности премедикации // автореф. канд. дисс. Ростов – на – Дону., 2000.*
8. *Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федорова Т.А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. - М.: Медицинское информационное агенство, 1998.*
9. *Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Чернуха Е.А., Баранов И.И., Федорова Т.А. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. - Москва., 2000.*
10. *Расстригин Н.Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. – М.: Медицина., 1978.*
11. *Сидорова И.С. Поздний гестоз. – Москва., 1996.*
12. *Савельева Г.М. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. – Москва, 1976.*
13. *Слепых А.С., Репина М.А., Сокольский Я.П. Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике. – Киев, 1981.*
14. *Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. – М.: Медицина, 1987.*
15. *Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М.: МИА, 1997.*
16. *Токова З.З., Фролова О.Г. // Международный симпозиум «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики гестоза». – М., 1998. – С. 10 – 11.*
17. *Токова З. З., Фролова О. Г. // Акуш. и гин. – 1998. – №5. – С. 9 – 11.*
18. *Туманян С. В., Сериков М. Е. Эпидуральная анестезия как вариант анестезиологической защиты при абдоминальном родоразрешении пациенток с тяжелыми формами гестоза II половины беременности. // Вестник интенсивной терапии – М., 2002. – №5, доп. выпуск. – С. 83 – 85.*
19. *Шевырев А.Б. Прогнозирование изменений системной гемодинамики во время общей анестезии у онкологических больных // автореф. канд. дисс. Ростов – на – Дону., 1998.*
20. *Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д., Вартанов В.Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. – Петрозаводск, 2001.*
21. *Broughton Pipkin F. New Approaches in Terminology, Prevention and Therapy of Hestosis: Book of Abstracts First International Symposium. – Moscow, 1997. – P. 13 – 16.*

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ В УСЛОВИЯХ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович

Республиканский перинатальный центр МЗ РК, Петрозаводск

Отношение к использованию спинномозговой анестезии (СА) во время операции кесарева сечения (КС) у беременных с преэклампсией остается довольно сдержанным. Из нейроаксиальных методов анестезии, если они используются, более предпочтительной для беременных с преэклампсией считается эпидуральная анестезия [1]. Распространены рекомендации избегать применения СА, как метода обезболивания при тяжелой преэклампсии, поскольку он способен вызывать катастрофическое снижение артериального давления (АД), а назначение вазопрессорных препаратов и больших объёмов жидкости для этой категории больных крайне опасно [9].

Цель исследования. Оценить характер изменения параметров гемодинамики у беременных с преэклампсией в процессе проведения СА.

Материал и методы исследования. Было проведено ретроспективное обсервационное исследование 54 случаев СА при КС у беременных с преэклампсией. В исследуемую группу вошли 9 беременных с тяжелой формой преэклампсии и 45 беременных с легкой формой. Диагноз преэклампсии был поставлен в соответствии с классификацией ВОЗ [4]. В предоперационную подготовку были включены: тест на выявление скрытого синдрома аорто-кавальной компрессии (АКК) [3]; бинтование нижних конечностей эластическими бинтами до верхней трети бедра; исследование показателей центральной гемодинамики (сердечный индекс, конечно-диастолический объем (КДО), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС)). Состояние центральной гемодинамики исследовали методом двухмерной эхокардиографии. Преинфузия проводилась в режиме терапевтической гемодилюции (ТГ). Показанием для ее использования явились следующие критерии: КДО≤100 мл, гематокрит≥35%, положительный тест на выявление скрытого синдрома АКК. ТГ проводилась 6% раствором пентакрахмала (рефортан, «Берлин-Хеми/Группа Менарини») в объеме от 250 до 500 мл в сочетании с 0,9% раствором хлорида натрия. В качестве премедикации за 15-20 минут до операции внутривенно вводился метоклопрамид (10 мг). Для достижения спинномозгового блока использовался 0,5 % изобарический раствор бупивакаина, который вводился в дозах от 10 до 19 мг. Пункции выполнялись на уровнях L_2-L_3 и L_3-L_4 в положении пациентки сидя. Для профилактики синдрома АКК всем пациенткам под правый бок укладывался валик. Во время анестезии проводились: постоянная ингаляция увлажнённого кислорода, стандартный мониторинг показателей артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO_2). Измерения АД проводились через каждые 2 минуты до извлечения плода и в последующем через каждые 5 минут до перевода родильницы в восстановительную палату. Распределение результатов исследований соответствовало нормальному закону распределения, поэтому для статистического анализа данных использовали параметрические методы оценки равенства средних, основанные на критерии Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

У всех пациенток в исследуемой группе операция и анестезия протекали без осложнений.

В соответствии с традиционными представлениями об отрицательном влиянии СА на состояние гемодинамики у беременных с преэклампсией следовало бы ожидать в исследуемой группе значительную частоту случаев развития артериальной гипотонии. Наши наблюдения противоречат этим данным (табл.1). Отсутствие клинически значимых случаев артериальной гипотонии мы объясняем тщательным соблюдением правил подготовки больных и использованием индивидуально ориентированной инфузионной терапии растворами пентакрахмала в зависимости от выявленных изменений параметров гемодинамики и гематокрита. Тем не менее, корреляционный анализ между КДО и Δ систолического АД показал отсутствие линейной зависимости (r=0,13). По-видимому, необходимо исследовать вероятность зависимости другими методами и выяснить, например, экспоненциальную зависимость.

В исследуемой группе среднее значение снижения АД у беременных во время СА не относится к разряду критических. Вместе с тем в данной группе нами совсем не было отмечено случаев снижения АД, потребовавших какого-либо вмешательства. У одной пациентки отмечалось транзиторное снижение АД до 60 мм рт. ст., не потребовавшее назначения вазопрессорных средств. Среднее значение Δ систолического АД составило 39,2 мм рт. ст. при среднем значении в группе исходного систолического АД 138,7 мм рт. ст. Нами не выявлено никакой связи между оценкой состояния новорожденных по шкале Апгар и Δ систолического АД (r=0,14; r=0,19). Это подтверждает существующую точку зрения о том, что во многих случаях влияние артериальной гипотонии на состояние плода во время СА при операции кесарева сечения несколько преувеличено [7].

Ни одна пациентка во время анестезии не предъявляла жалоб, характерных для артериальной гипотонии при СА (слабость, головокружение, тошноту), и ни в одном случае нам не приходилось применять вазопрессоры с целью купирования артериальной гипотонии.

Смещение матки влево и агрессивная внутривенная преднагрузка долгое время являлись основными, не подлежащими критике и пересмотру, рекомендуемыми постулатами для профилактики гипотонии во время кесарева сечения. И если эффективность смещения матки была хорошо доказана всем опытом акушерской анестезиологии, то более современные исследования не сумели доказать эффективность преинфузии в профилактике артериальной гипотонии [2, 5]. В нашей клинике предварительная инфузионная терапия проводится в основном только с целью поддержания венозного доступа и ликвидации умеренной гипогидратации, которая может возникать у женщин, длительно находящихся в родах. Мы применяем растворы кристаллоидов и 6% пентакрахмала (Рефортан) (табл. 2). Особенно эффективен раствор Рефортана для коррекции артериальной гипотонии, обусловленной СА. Мы считаем, что столь небольшие гемодинамические изменения, возникающие при проведении СА у больных

преэклампсией, обусловлены строгим соблюдением приведенной нами технологии предоперационной подготовки.

Таблица 1

Изменения параметров гемодинамики у беременных с преэклампсией в процессе проведения СА

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
	КДО (мл)					
Преэклампсия	40	122,6	12,1	119	153	78
- легкая форма	31	122,5	12,1	118	153	78
- тяжелая форма	9	122,7	14,2	123	147	94
	ОПСС (дин·см·сек$^{-5}$)					
Преэклампсия	40	1251,5	510,8	1147,5	3182	788
- легкая форма	31	1131,7	243,4	1118,0	1722	788
- тяжелая форма	9	1663,9	702,0	1650,0	3182	905
	Исходное систолическое АД (мм рт. ст.)					
Преэклампсия	54	138,7	17,8	140	200	100
- легкая форма	45	134,6	17,8	135	170	100
- тяжелая форма	9	159,4	22,3	160	200	125
	Максимальное снижение систолического АД (мм рт. ст.)					
Преэклампсия	54	99,5	18,9	95	140	60
- легкая форма	45	96,7	19,3	92	140	60
- тяжелая форма	9	113,4	18,5	115	140	80
	Δ систолического АД (мм рт. ст.)					
Преэклампсия	54	39,2	20,4	35	90	0
- легкая форма	45	37,8	19,3	35	80	0
- тяжелая форма	9	46,0	24,8	50	90	10
	Исходное диастолическое АД (мм рт. ст.)					
Преэклампсия	54	85,5	14,1	85	110	50
- легкая форма	45	82,5	14,6	85	110	50
- тяжелая форма	9	100,6	11,3	105	110	80
	ЧСС (в мин)					
Преэклампсия	53	93,5	21,2	90	132	50
- легкая форма	44	92,7	19,0	89	132	60
- тяжелая форма	9	97,2	26,8	110	125	50
	Максимальное снижение ЧСС (в мин)					
Преэклампсия	53	72,8	13,2	72	120	40
- легкая форма	44	73,1	13,7	74	120	46
- тяжелая форма	9	71,0	15,7	70	92	40
	Δ ЧСС					
Преэклампсия	53	20,6	19,3	22,0	57	-21
- легкая форма	44	19,5	18,1	20,5	57	-21
- тяжелая форма	9	26,2	17,6	23,0	55	0

Таблица 2

Инфузионная терапия у беременных в исследуемой группе

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
	Объем преинфузии (мл)					
Преэклампсия	54	508,3	195,8	400	1000	200
- легкая форма	45	512,2	185,9	400	1000	200
- тяжелая форма	9	488,9	167,3	400	800	250

Литература

1. *Hood D. D., Curry R. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: A retrospective survey // Anesthesiology. - 1999. - V.90. - p.1276 - 1283.*
2. *Jackson R., Reid J., Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section // Br. J. Anaesth. - 1995. - V.75. – p.262 –265.*
3. *Kinsella S. M., Norris M. C. Advance prediction of hypotension at cesarean delivery under spinal anesthesia // Int. J. Obstet. Anesth. - 1996. - V.5. - p.3-7.*

4. *Mushambi M. C., Halligan A., Wiliamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia // Br. J. Anaesth. - 1996. - V.76. - p.133 –148.*
5. *Park G. E., Hauch M. A., Curlin F., Datta S., Bader A. M. The effects of varying volumes of crystalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure // Anesth. Analg. - 1996. - V.83. - p.299 - 303.*
6. *Santos A. C. Spinal anesthesia in severely preeclamptic women: When is it safe? // Anesthesiology. - 1999. - V.90. - p.1252 - 1254.*
7. *Wallace D. H., Leveno K. J., Cunningham F. G., Giesecke A. H., Shearer V. E., Sidawi E. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia // Obstet. Gynecol. - 1995. - V.86. - p.193 - 199.*

ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ МОРФИНОВОЙ АНАЛЬГЕЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С АНГИНОЗНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

О.В. Военнов, Г.А. Бояринов

Военно-медицинский институт ФПС России, Нижний Новгород

Болеутоление морфием является "золотым стандартом" в лечение ангинозного болевого синдрома [1, 5]. Однако, не у всех пациентов болеутоление одинаково эффективно [2, 4].

Нами оценивались эффективность болеутоления, изменения гемодинамики, наличие опасных побочных эффектов с расчетом индекса адекватности лечебной аналгезии дифференцированно в зависимости от исходного состояния кровообращения пациентов.

Морфиновая анальгезия проводилась 77 пациентам с острыми формами ишемической болезни сердца (ИБС) с различными типами гемодинамики.

Характеристика больных представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил 60,5±12,24 лет. У 28 пациентов отмечалась артериальная гипертензия, у 24 – нормодинамический тип кровообращения и у 25 – артериальная гипотензия. Выраженность болевого синдрома составила 4,37±0,63 баллов по пятибалльной шкале вербальной оценки [3].

Таблица 1

Общая характеристика больных с лечебной морфиновой анальгезией

Показатель	Количество пациентов, чел
НС	11
ОИМ	66
Q-ИМ	48
Не-Q-ИМ	18
Передний	37
Задний	25
Передне-задний	4
Мужчины	43
Женщины	34

Морфий вводился по общепринятой методике по 5 мг медленно, внутривенно струйно в течение 1–2 минут до суммарной дозы 10 мг [1, 5].

В группе больных с артериальной гипертензией среднее время купирования болевого синдрома составило 34, 07±12,25 мин. Причем, у половины больных (14 человек) отмечалось быстрое полное болеутоление в срок до 30 минут (26,1±4,22 минут). Однако у другой половины больных полная анальгезия развивалась медленнее (40,8± 6,42 мин). К 10 минуте выраженность болевого синдрома составляла 3,11±0,76 балла, к 20 минуте – 2,66±0,76 балла, к 40 минуте 2,07±0,89 баллов, а к 60 минуте 0,46±0,4 баллов.

Полная анальгезия была отмечена у 22 пациентов (78,7%), у 2 пациентов отмечалась достаточная анальгезия (7,1%), и в 4 случаях – недостаточная (14,2%). В 22 случаях анальгезия была длительной (78,7%), а в 6 – непродолжительной (21,3%), с рецидивом усиления болей и требовала повторного введения морфия (таблица 2).

В 27% наблюдались неблагоприятные побочные эффекты - тошнота, рвота, брадикардия, депрессия дыхания. Подавляющее большинство пациентов оценивали свое самочувствие как удовлетворительное – 77%, 18% – как плохое и лишь 5% - как хорошее. Общий индекс адекватности лечебной анальгезии составил 8,22±2,23 балла, а для пациентов с быстрым и полным болеутолением – 6,45±0,96 баллов.

Из типичных изменений гемодинамики отмечали снижение систолического АД к 20 минуте до 8,9%, а к 40 - до 12,4%. Диастолическое АД также снижалось на 11,2%. Соответственно, и среднее АД к 40 минуте уменьшалось на 12,84%, а пульсовое на 15,2%. Среди пациентов с тахикардией наблюдали достоверное уменьшение ЧСС с 90,9±8,2 до 76,4±4,4 уд в минуту, что составило 15,95%. У остальных пациентов отмечали недостоверное урежение ЧСС до 10%. Отмечено существенное снижение ЦВД со 168,9 до 130,7 мм вод ст, что составило 22,6%. Также отмечено недостоверное снижение УОЛЖ, ОПСС и МОС.

В группе больных с нормодинамическим типом кровообращения у большинства больных – 18 человек (75%) отмечалось быстрое болеутоление, у 6 пациентов (25%) полная анальгезия развивалась медленнее, но, тем не менее, среднее время купирования болевого синдрома составило 25,83±8,37 мин. К 10 минуте выраженность болевого синдрома составляла 2,66±0,79 балла, к 20 минуте – 2,05±0,62 балла, к 40 минуте - 1,87±0,92 баллов, а к 60 минуте - 0,24±0,31 баллов.

Полная анальгезия была отмечена у 18 пациентов (75%), у 2 пациентов отмечалась достаточная анальгезия (8,3%), и в 4 случаях – недостаточная (16,7%). В 16 случаях анальгезия была длительной (66,6%), в 4 случаях (16,7%) – средней длительности, и в 4 – непродолжительной (16,7%). Всего, в 8 случаях отмечались рецидивы болей, что потребовало повторного введения морфия