

## **СПЕЦИФИКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО И РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ В АКУШЕРСКОЙ КЛИНИКЕ**

(вместо *Введения*)

Анестезиологи и реаниматологи — представители самостоятельной науки, имеющей собственные принципы, методологию и даже традиции, несмотря на молодость этого раздела медицины. Но не надо закрывать глаза на то, что почти всегда они работают на «чужой» территории как в прямом, так и в переносном смысле. Когда течение патологического процесса у больного, которого лечит представитель любой медицинской специальности, доходит до критического состояния, требующего искусственного замещения жизненных функций организма, начинается работа реаниматологов. И начинается в смежной зоне, где одновременно трудятся несколько специалистов, и где каждому из них нужны знания и умение, чтобы успешно делать собственное дело, сдержанность и скромность, чтобы не вторгаться в чужое, и мудрость и деликатность, чтобы суметь отличить одно от другого. Последнее — разделение собственных и чужих задач — в условиях критического состояния сделать не так уж просто. Поэтому знание специфики «чужой» территории одинаково важно и для акушеров, и для терапевтов, и для неонатологов, и для анестезиологов-реаниматологов, когда они делают общее дело, независимо от того, где в данный момент осуществляется эта работа — в операционной, родильном зале, отделении недоношенных или отделении ИТАР (интенсивная терапия, анестезия и реанимация).

Каковы специфические особенности интенсивной терапии в акушерстве?

Есть по крайней мере четыре взаимосвязанных характерных особенности, от которых зависит специфика

анестезиологического и реанимационного пособия в акушерской клинике.

1. В большинстве случаев вмешательство службы ИТАР требуется при «запущенной» беременности или в ходе родоразрешения, когда функциональное состояние различных систем женщины существенно изменено.

Меняется система дыхания из-за высокого внутрибрюшного давления и повышенных энергетических потребностей. К концу беременности резервный объем выдоха и функциональная остаточная емкость снижаются из-за ограничения экскурсий диафрагмы беременной маткой, и, следовательно, условия для вентиляции ухудшаются. Это, однако, компенсируется снижением дыхательного сопротивления в 1,5 раза, учащением дыхания на 10% и увеличением дыхательного объема на 30—40%, так что напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови даже снижается на 8—10 мм рт. ст. ниже нормы.

Возникают сдвиги в системе кровообращения: на 10—20% возрастают частота сердечных сокращений, ударный и минутный объем кровообращения. Артериальное давление, меняющееся в течение беременности, к концу ее оказывается на нормальных цифрах.

Объем циркулирующей крови возрастает главным образом за счет плазменного компонента, благодаря чему реологические свойства крови улучшаются.

Свертывающая система крови меняется: уровень фибриногена увеличивается в 1,5 раза, имеется склонность к гиперкоагуляции, благодаря чему возрастает и фибринолитическая активность. Эти неопасные функциональные сдвиги, характерные для нормального течения беременности, могут приводить к тяжелой коагулопатии, когда течение беременности и родов осложняется.

Сокращается функциональная способность печени и почек. Возникает гипоальбуминемия, снижается скорость инактивации различных токсических продуктов, включая медикаменты. Ухудшение почечного кровотока из-за механического давления на почечные сосуды и мочевыводящие пути может стимулировать ренин-ангиотензиновую систему, давая начало различ-

ным гипертензивным состояниям, включая, видимо, и эклампсию.

Происходит изменение в пищеварительной системе. Замедляется пассаж пищи по желудочно-кишечному тракту, что связано как с ростом внутрибрюшного давления, так и с изменением действия гормонов и других биологически активных веществ на стенку пищеварительного тракта. В сочетании с дисфункцией кардиального сфинктера, эти изменения в пищеварительной системе могут вести к частому в акушерской практике синдрому Мендельсона.

Метаболизм меняется в сторону умеренно выраженных метаболического ацидоза, респираторного алкалоза, гипергидратации, незначительной гипокальциемии, гипонатриемии и гиперкальциемии.

Не представляющие какой-либо опасности сами по себе, эти функциональные изменения в организме беременной женщины являются фоном, на котором различные дополнительные факторы дают грозные критические состояния, характерные для акушерской клиники,— постуральный гипотензивный синдром, эклампсию, синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания и др.

2. Вторая черта акушерской клиники, определяющая специфику практики ИТАР, это родоразрешение— нормальное или оперативное,— требующее и в том, и в другом случае анестезиологического пособия, которое нередко носит характер интенсивной терапии. В ходе нормального и оперативного родоразрешения могут возникнуть критические состояния, не встречающиеся в других разделах медицины,— амниотическая эмболия и экламптический криз.

3. Только в акушерской практике приходится оценивать влияние интенсивной терапии, анестезии и реанимации сразу на два объекта— на организм больной, и на второй, еще не родившийся организм,— на плод.

Знание клинической физиологии и фармакологии плацентарного барьера является одной из основ успешной практики ИТАР в акушерстве. Можно сказать, что любые вещества, вводящиеся в организм беременной, достигнут плода. Количество препарата, попадающего в кровоток плода, зависит не только от его концентрации в крови матери, но и от ряда других обстоя-

тельств. Имеет значение состояние гемодинамики: при гиповолемии различной этиологии, спазме плацентарных сосудов, наблюдающемся при эклампсии, поступление медикаментов плоду снижается. Чем ниже молекулярный вес вещества, чем выше его растворимость в жирах и чем меньше ионизация, тем большие количества проходят через плацентарный барьер. Поэтому плацентарный барьер полностью проницаем для всех общих и местных анестетиков, наркотических анальгетиков, нейролептиков и атарактиков. Миорелаксанты, высоко ионизированные и плохо растворяющиеся в жирах, в значительной степени задерживаются плацентарным барьером.

4. Проводя анестезиологическое и реанимационное пособие беременной или роженице, мы должны быть готовы к реанимации новорожденного или проведению у него интенсивной терапии — это четвертая специфическая черта повседневной клинической практики ИТАР в акушерстве.

Перечисленные особенности практики ИТАР в акушерстве не означают принципиального отличия критических состояний, встречающихся в акушерской клинике, от критических состояний в хирургии или клинике внутренних болезней, которые рассмотрены в двух предыдущих книгах. Если состояние можно назвать критическим, то в какой бы клинике оно ни встретилось, в нем всегда можно обнаружить элементы типичных синдромов: нарушение реологических и свертывающих свойств крови, гиповолемию, острую дыхательную, почечную и печеночную недостаточность, поражение центральной нервной и местной гуморальной регуляции и метаболические расстройства.

Обсуждению того, каким образом эти синдромы проявляются в критических состояниях, типичных для акушерской клиники, как их предупредить, своевременно распознать и устранить, посвящены 10 глав этой книги.



## Глава I

# ПОСТУРАЛЬНЫЙ ГИПОТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ

Термин «постуральный», т. е. связанный с положением тела\*, в акушерской и гинекологической практике встречается весьма часто. В оперативной гинекологии и акушерстве используются положение Тренделенбурга (опущенный головной конец операционного стола) и литотомическая позиция (поднятые и разведенные ноги со слегка опущенным головным концом стола). При этих операционных позициях возникают так называемые постуральные изменения кровообращения и дыхания, особенно резко выраженные при быстром возврате тела в горизонтальное положение на спине.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Постуральные эффекты гемодинамики связаны главным образом с изменением венозного возврата к сердцу и бывают тем более выражены, чем сильнее угнетен сосудистый тонус и чем ниже объем циркулирующей крови. Постуральные эффекты дыхания происходят преимущественно за счет ограничения экскурсий диафрагмы и изменения биомеханики дыхательных мышц. Подробно описанные нами в другой книге\*\*, постуральные эффекты при различных операционных позициях зависят от исходного состояния больной и характера анестезиологического пособия. В этой же главе обсуждается другое опасное состояние, связанное с положением тела и возникающее у женщин при поздних сроках беременности или при обширной фибромиоме матки.

Постуральный гипотензивный синдром, или синдром *аорто-кавальной компрессии*, связан со сдавлением

\* posture (англ.) — поза, положение тела.

\*\* Зильбер А. П. Операционное положение и обезболивание (постуральные реакции кровообращения и дыхания в анестезиологии). Петрозаводск, 1961.— 231 с.

аорты и нижней полой вены маткой, когда больная находится в горизонтальном положении на спине.

Сдавление полой вены сопровождается снижением венозного возврата, который теперь осуществляется преимущественно по непарной вене (v. azygos) и позвоночным венозным сплетениям. В газовых органах и нижних конечностях наблюдается венозный застой, способствующий возникновению тромбозов и флебитов.

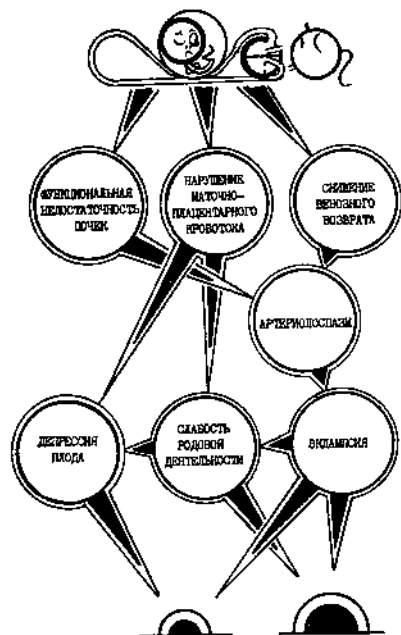


Рис. 1. Постуральный гипотензивный синдром (аорто-кавальная компрессия). Показанные на рисунке механизмы функциональных расстройств ведут к опасным последствиям не только для матери, но и ребенка.

ношения, могут длительное время оставаться близкими к нормальным величинам.

Мы не случайно подчеркнули, что артериальное давление остается нормальным при измерении на верхних конечностях: если его измерять на нижних, то, как правило, артериальное давление окажется сниженным, даже при сохранении компенсаторных реакций. Такое

различие объясняется сдавлением аорты, нарушающим артериальный приток к почкам, тазовым органам и нижним конечностям.

Имеются несколько опасных последствий этого сдавления (рис. 1).

Нарушается почечный кровоток, благодаря чему, во-первых, возникает или усиливается функциональная недостаточность почек. Во-вторых, в реакцию включается ренин-ангиотензиновая система и возникает артериальная гипертензия, причем, возможно, такой механизм является одной из причин эклампсии (глава 7).

Другое следствие аортальной компрессии — нарушение маточно-плацентарного кровотока — чревато двумя опасностями. Во-первых, ухудшается газообмен и метаболизм плода и создаются условия для его депрессии. Впоследствии из-за этого может потребоваться реанимация новорожденных или интенсивная терапия различных критических состояний у них. Во-вторых, сокращение маточного кровотока ведет к слабости родовой деятельности и удлинению родов, что опять-таки опасно как для матери, так и для плода.

При блокаде компенсаторных сосудистых реакций анестетиками, нейроплегиками, ганглиолитиками и т. п. периферического артериолоспазма в ответ на нарушение венозного возврата не происходит, сердечный выброс резко снижается, и постуральный гипотензивный синдром проявляется резкой артериальной гипотензией и всеми описанными выше опасными последствиями. То же самое наблюдается при гиповолемии, когда объема циркулирующей крови (ОЦК) не хватает, чтобы сделать компенсаторные реакции эффективными.

#### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Есть два главных принципа профилактики и интенсивной терапии постурального гипотензивного синдрома. Во-первых, должен быть нормальным исходный ОЦК, а сосудистая реакция адекватной. Во-вторых, необходимо устранить или предотвратить аорто-кавальную компрессию смещением матки в сторону.

Первый принцип, помимо своевременной нормализации ОЦК, требует, чтобы общая анестезия в родах была поверхностной, чтобы по возможности не использова-

лись ганглиолитики и другие подобные средства, хотя избежать этого можно далеко не всегда. Перидуральная блокада, например, не менее опасна в этом плане, чем анестезия с ганглиоплегией.

Что касается второго принципа, то подкладывание валика под правую ягодицу или наклон левого края операционного стола на  $15^\circ$  вниз смещают матку влево и освобождают аорту и нижнюю полую вену от сдавления. Различными исследователями проблемы аорто-кавальной компрессии установлено, что при этих приемах состояние плода и новорожденного бывает лучше, чем при горизонтальном положении беременной на спине.

Важным компонентом интенсивной терапии постурального гипотензивного синдрома являются контроль и нормализация метаболизма и реологических свойств крови. Поскольку периферический артериолоспазм не мог не нарушить реологические свойства крови и не вызвать метаболический ацидоз, то своевременное устранение этих следствий будет способствовать улучшению состояния и матери, и плода.

Вполне вероятно, что при правильном и своевременном выполнении перечисленных действий анестезиолог-реаниматолог почтит своим присутствием родильный зал, но останется в нем лишь удовлетворенным наблюдателем нормального течения родов.

### Вопросы для рассуждений \*

I — Положение Тренделенбурга (наклон головного конца операционного стола вниз на  $15-30^\circ$ ): 1) улучшает мозговой кровоток, 2) ухудшает мозговой кровоток, 3) ограничивает экскурсию диафрагмы, 4) снижает венозный возврат к сердцу.

\* Так же, как и в предыдущих книгах по интенсивной терапии в хирургии и в клинике внутренних болезней (1981), предлагаемые вопросы предназначены не только для проверки усвоения материала, но и для возбуждения сомнений и стремления к дискуссии и более глубокому и широкому дополнительному поиску сведений по теме. Абсолютно правильных или неправильных ответов здесь и в последующих главах почти нет: большинство ответов могут быть приняты (или отвергнуты) в зависимости от конкретных условий, которыми читатель обосновывает свой выбор.

Правильные (точнее, более предпочтительные) ответы — см. на стр. 141. Это примечание относится к вопросам и ответам всех глав книги.

II — Постуральный гипотензивный синдром наблюдается чаще: 1) у повторнородящих, 2) при ожирении, 3) при многоплодной беременности, 4) при гиповолемии.

III — Главные механизмы постурального гипотензивного синдрома: 1) функциональная неполноценность почек и инфаркты плаценты, 2) ограничение присасывающего действия диафрагмы, 3) механическое препятствие кровотоку в магистральных сосудах, 4) нарушение венозного возврата к сердцу.

IV — Если артериальное давление при аорто-кавальной компрессии остается нормальным, то: 1) постуральный гипотензивный синдром все-таки есть, 2) маточно-плацентарный кровоток не нарушается, 3) почечный кровоток может быть нарушен, 4) метаболические расстройства все-таки возникают.

V — Одно из главных средств интенсивной терапии и профилактики постурального гипотензивного синдрома: 1) перевод больной в положение Тренделенбурга, 2) опускание левого бока (при поднятии правого), 3) введение вазопрессоров, чтобы нормализовать артериальное давление, 4) срочная внутривенная инфузия полиглюкина.



## Глава 2

### ГИПЕРЭРГИЧЕСКИЙ АСПИРАЦИОННЫЙ ПНЕВМОНИТ (СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА)

Аспирация желудочного содержимого или крови с последующими тяжелыми расстройствами дыхания возникает не только в акушерской практике, но и в хирургии, педиатрии, невропатологии и т. д. В любой клинике может встретиться такое сочетание, когда нарушены гортанные рефлексы (отравление, нарушение мозгового кровообращения, отек мозга и т. п.), и на этом фоне возникает рвота или регургитация. В этих условиях аспирация неизбежна, но все же мы предпочитаем рассмотреть аспирационный синдром в данной книге, мотивируя такое стремление несколькими соображениями.

Во-первых, надо уважительно отнестись к тому, что впервые человек может встретиться с аспирационным синдромом еще во внутриутробном периоде своего развития: акушерам хорошо известна аспирация плодом амниотической жидкости вследствие внутриутробной асфиксии и аспирация крови и различных выделений матери в ходе родов. Этот довод стоит первым по хронологии, но не по значению, потому что многие беды и патологические состояния человека, а не только аспирационный синдром, начинаются с внутриутробной жизни.

Во-вторых, и это, надо полагать, более основательный довод к рассмотрению аспирационных синдромов именно в этой книге, в акушерстве аспирационный синдром наблюдается чаще, чем в других разделах медицины. Происходит это не только потому, что нередко рожениц кормят бесконтрольно, не задумываясь над возможностью применения у них анестезиологического пособия в родах. Помимо этого при беременности пассаж пищи по пищеварительному тракту замедлен, кислотность желудочного сока повышена, и возникновение

регургитации облегчено (физиологические обоснования даны ниже).

И, наконец, третий довод к рассмотрению аспирационного синдрома именно в книге о практике ИТАР в акушерстве — специфика течения аспирационного пневмонита у беременных. Несмотря на то, что впервые случай такого пневмонита был описан в 1940 г. (С. С. Hall), начало его изучению положило исследование нью-йоркского акушера Кэртиса Мендельсона (С. L. Mendelson), который анализировал 66 случаев аспирации при общей анестезии в родах и показал, что при этом возникают два вида аспирационного синдрома. Первый, более редкий — обструкция дыхательных путей пищевыми массами — не отличается от аспирационных синдромов в других разделах медицины. Второй — получивший название синдрома Мендельсона — астмоподобная реакция на кислое желудочное содержимое — аспирационный гиперэргический пневмонит.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**Механизмы аспирации.** Пищевые массы аспирируются больными при рвоте и регургитации — пассивном пищеводном рефлюксе.

Рвота редко остается незамеченной, потому что кричит о себе движениями, звуками, запахом, и врач должен быть слишком занятым или большим поклонником принципа «ничего не видеть, ничего не слышать, ничего никому не сказать», чтобы не заметить ее.

Регургитация же, напротив, течет, как правило, бессимптомно до тех пор, пока содержимое не окажется в дыхательных путях, и не случайно в английской анестезиологической литературе к термину «регургитация» часто добавляют эпитет «silent» — немая, безмолвная. Это делает регургитацию более грозным осложнением, чем рвота.

При рвоте желудок сжимается сокращающимися мышцами живота, нижний отдел пищевода расслабляется, и желудочное содержимое выбрасывается через пищевод в глотку. При сохранении рефлекторной регуляции возникающий в этот момент ларингоспазм препятствует попаданию рвотных масс в дыхательные пути. Внимательный врач может обнаружить важные предвестники рвоты — повышенную саливацию, произ-

вольные глотательные движения, аритмичное по частоте и глубине дыхание, расширение зрачков, бледность, нарушения сердечного ритма.

Известно, что рвотный центр в стволе мозга связан с особой хеморецепторной триггерной зоной в дне IV желудочка, которая реагирует на катехоламины: стимуляция аднерорецепторов этой зоны ведет к рвоте. Следовательно, аднероблокаторы должны уменьшать вероятность или выраженность рвоты, а любые состояния, ведущие к катехоламинемии (гипоксия, боль, страх и т. п.), провоцировать рвоту.

Регургитация, или пассивный желудочно-пищеводный рефлюкс, возникает, когда давление в желудке выше, чем в пищеводе и глотке, а естественные сфинктеры открыты. При каждом вдохе внутрижелудочное давление бывает на 15—25 см вод. ст. выше внутрипищеводного, и если бы природой не было придумано специальных препятствий, то с каждым вдохом возникал бы желудочно-пищеводный рефлюкс. Однако этому препятствует пищеводно-желудочный угол, играющий роль клапана, кардиальный сфинктер, расположенный ниже диафрагмы и находящийся под высоким внутрибрюшным давлением, слизистый клапан-розетка вокруг кардии, образующий особый конус и имеющий собственную мышечную оболочку, и, наконец, ущемление пищевода в диафрагмальном отверстии.

У здоровых небеременных женщин внутрижелудочное и внутрипищеводное давление составляют соответственно около 20 и 2 см вод. ст. Следовательно, не будь сфинктера, то происходил бы обратный ток жидкости (рефлюкс) под давлением около 18 см вод. ст. Но усиление кардиального сфинктера составляет около 55 см вод. ст., и его с избытком (свыше 30 см вод. ст.) хватает, чтобы препятствовать регургитации.

Иные соотношения наблюдаются у беременных, особенно имеющих повышенную кислотность желудочного сока. У них внутрижелудочное давление на 6—7 см вод. ст. выше, а сфинктерное — на 10 см ниже нормального, благодаря чему барьерное различие, препятствующее регургитации, снижается почти вдвое.

Возникновению регургитации у рожениц способствует замедление пищевого пассажа, которое связано не только с высоким внутрибрюшным давлением, но и с

гормональной перестройкой организма. Интересными исследованиями К. Ф. Федермессера с соавт. (1976) показано, что уровень гастрина — гормона, вырабатываемого желудочными железами и регулирующего моторику желудка, у рожениц резко снижен, и это сопровождается уменьшением электрической и механической активности желудка. Известно, что между уровнем кислотности и количеством гастрина имеется обратная пропорциональная зависимость, а кислотность желудочного сока при беременности может возрастать (рис. 2).

#### Механизмы нарушения дыхания.

Аспирация опасна не столько механическим препятствием дыханию, сколько немедленными рефлекторными реакциями и последующим пневмонитом, т. е. преимущественным отечно-воспалительным поражением интерстициальной, периальвеолярной и перибронхиальной ткани. Острые пневмонии возникают обычно в результате вирусного, химического или аллергического воздействия.

Пневмония — воспаление альвеолярной ткани, чаще бактериальной этиологии, хотя перечисленные выше этиологические факторы не исключаются и для нее.

Первичная реакция на кислое желудочное содержимое в легких — это ларинго- и бронхоспазм, а также брадиаритмия, которые возникают как вагальный рефлекс на раздражение дыхательных путей.

После этого может наблюдаться короткий бессимп-

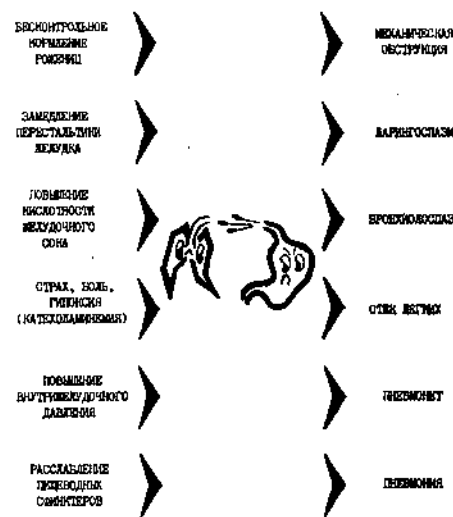


Рис. 2. Причины (слева) и следствия (справа) частой аспирации желудочного содержимого у беременных.

томный период, а затем начинается довольно характерная клиника гиперэргического пневмонита.

Гиперэргическое течение пневмонита у рожениц зависит от аллергического фона, создающегося беременностью, что же касается самого пневмонита, то его возникновение связано главным образом с повышенной кислотностью желудочного сока. Еще сам К. Мендельсон в эксперименте на кроликах показал, что тяжесть аспирационного пневмонита зависит от кислотности желудочного сока: чем ниже рН, тем тяжелее протекает синдром, который не случайно называют кислотно-аспирационным синдромом.

Клиника этого синдрома напоминает течение респираторного дистресс-синдрома новорожденных. Острый интерстициальный пневмонит делает легкие жесткими, и теперь для их расправления требуются значительные физические усилия, тем более, что возникает и бронхолит, резко увеличивающий сопротивление дыхательных путей. Нарастает гиповентиляция при сохраненном кровотоке, и это дает выраженный шунт венозной крови с артериальной гипоксемией, не уступающей ингаляции кислорода.

Из-за гипоксии альвеоло-капиллярная мембрана становится более проницаемой, интерстициальный отек нарастает, и могут образоваться настоящие гиалиновые мембраны легких как следствие трансудации плазмы в альвеолы с осадением в них фибрина. Образуются микро- и макроателектазы, при рентгенологическом исследовании выявляется диффузное пятнистое затемнение с преимущественным поражением правого легкого: в него чаще попадает кислое содержимое желудка.

Если больная переживает эти опасные часы бурного течения гиперэргического пневмонита, то в последующем неизбежно возникает обычная пневмония, которая может показаться сущим пустяком в сравнении с прошедшим пневмонитом.

Как и всякое критическое состояние, аспирационный синдром не ограничивается только поражением дыхания. В связи с гипоксией довольно рано присоединяется нарушение реологических свойств крови, ведущее к гиповолемии, метаболическому ацидозу, синдрому рассеянного внутрисосудистого свертывания.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

В интенсивной терапии и профилактике синдрома Мендельсона надо выделить несколько комплексов мер (рис. 3):

- профилактическое опорожнение желудка и антацидная терапия,
- срочное удаление содержимого из дыхательных путей, если аспирация замечена,
- борьба с рефлекторными реакциями и одновременная профилактика интерстициального пневмонита,
- поддержание вентиляции и лечение гиперэргического пневмонита, если он развился,

— коррекция объема циркулирующей крови и метаболизма.

Главная причина смерти в первые минуты после аспирации — рефлекторный ларингоспазм, бронхоспазм и брадикардия. Для борьбы с ними используют М-холинолитики (атропин) и  $\beta_1$ - $\beta_2$ -адреномиметики (эуспиран, алуpent). С этого же момента, не обращая внимания на бессимптомный период, надо начинать профилактику острого гиперэргического пневмонита.

С этой целью проводят аэрозольную ингаляцию глюкокортикоидных гормонов, ошелачивающих растворов, стимуляцию диуреза. Применение режима ПДКВ

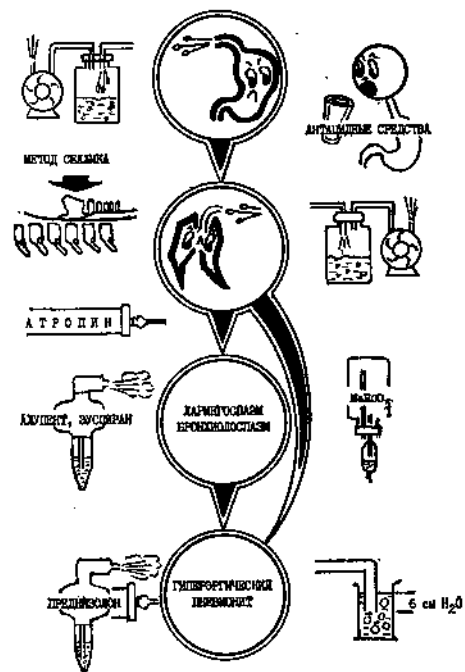


Рис. 3. Методы профилактики и лечения синдрома Мендельсона.



(сохранение положительного давления к концу выдоха) при спонтанной вентиляции легких предупреждает возникновение интерстициального отека.

Если все же пневмонит развился, его надо лечить искусственной вентиляцией легких в режиме ПДКВ, чтобы уменьшить интерстициальный отек и препятствовать ателектазированию легких.

Своевременная биохимическая коррекция и улучшение реологических свойств крови инфузией реополиглобина являются важным компонентом интенсивной терапии аспирационного пневмонита. Биохимическая коррекция может длиться несколько дней, а инфузия реополиглобина не только улучшает реологические свойства крови и устраняет гиповолемию, но и предупреждает возникновение синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания.

Бронхопневмония и ателектазы как следствие аспирационного синдрома лечатся по обычным правилам.

В профилактике синдрома Мендельсона важное значение имеет применение антацидных средств за несколько дней до предполагаемого родоразрешения или хотя бы непосредственно перед наркозом. Не всякое антацидное средство годится для этой цели: оно должно быть быстродействующим, не давать газообразования, не перегружать организм ионами. Наиболее пригодным средством является трисиликат магния (1 г его нейтрализует 155 мл 0,1N HCL) и окись магния (жженая магнезия), а также недавно появившийся препарат циметидин.

Энтеральные антацидные средства нередко оказываются недостаточно эффективными из-за плохого смешивания их с содержимым желудка, в связи с чем рекомендуют многократное поворачивание больной с боку на бок. Помимо того, что результативность этой меры сомнительна, поворачивание не всегда легко осуществимо, да и к тому же чревато опасными постуральными эффектами (глава 1). В этом плане принципиально новым средством является циметидин — антигистаминный препарат, блокирующий  $H_2$ -рецепторы, от которых зависит выделение желудочными железами соляной кислоты. Циметидин может вводиться не только энтерально, но и внутривенно и внутримышечно.

Поскольку антацидная терапия увеличивает образование гастрина, ускоряющего пассаж пищи по пищеварительному тракту, то не попытаться ли использовать в профилактике аспирации введение гастрина? Может быть, подумать о препаратах, избирательно повышающих тонус кардиального сфинктера?

Такие исследования в настоящее время ведутся, а до тех пор не следует забывать о простом приеме Селлика — придавливании гортани к позвоночнику, благодаря чему пищевод пережимается и регургитация желудочного содержимого невозможна. В особо опасные моменты — фибриляция мышц под действием депполяризирующих миорелаксантов, интубация трахеи и др. — прием Селлика должен применяться как правило: необходимое усилие составляет около 100 см вод. ст. При наличии зонда в пищеводе эффективность этого приема резко снижается.

Не следует забывать и о более, на первый взгляд, примитивных, хотя в действительности всеобъемлющих способах профилактики синдрома Мендельсона:

а) не кормить рожениц, а при необходимости использовать парентеральное питание,

б) шире пользоваться местным обезболиванием родов, когда оно показано и выполнимо,

в) ощелачивать и опорожнять желудок от содержимого до наркоза,

г) грамотно проводить наркоз, хорошо представляя опасность аспирации при введении в наркоз и при пробуждении,

е) иметь в родильном зале соответствующее оборудование — наклоняющийся стол, отсасыватель, ларингоскоп и бронхоскоп,

ф) дифференцировать два вида аспирационных синдромов и применять срочную терапию при каждом из них.

Чтобы читатель не удивлялся латинскому алфавиту в рубрикации, сообщаем, что должны были бы взять перечисленные пункты в кавычки, так как это есть точный перевод практических рекомендаций, изложенных в заключительной части статьи Кэртиса Мендельсона\*,

\* Mendelson, C. L. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia.— Amer. J. Obst. Gyn., 1946, v. 52, p. 191—205.

к которым мы ничего не можем добавить сегодня, кроме пожелания акушерам и анестезиологам выполнять эти профилактические требования, высказанные почти 40 лет назад, и хотя бы изредка читать не только учебную литературу, но и первоисточники.

### Вопросы для рассуждений

I — Регургитацию желудочного содержимого можно предупредить с помощью: 1) положения Фовлера, 2) положения Тренделенбурга, 3) приема Селлика, 4) антацидной терапии.

II — При аспирации жидкого желудочного содержимого основную опасность представляют: 1) рефлекторные нарушения дыхания и кровообращения, 2) пневмония, 3) обструкция верхних дыхательных путей, 4) пневмонит и бронхолит.

III — Рвота возникает чаще: 1) при выраженной катехоламинемии, 2) после фторотанового наркоза, 3) у тучных больных, 4) в связи с перидуральной блокадой.

IV — Возникновение аспирационного пневмонита связано прежде всего с: 1) объемом аспирированной жидкости, 2) кислотностью желудочного сока (рН 1,5), 3) примесью желчи в желудочно-кишечном содержимом, 4) аллергическим фоном.

V — В лечении гиперэргического пневмонита важное место занимает: 1) лаваж легких, 2) аэрозольные ингаляции ошелачивающих растворов, 3) спонтанная и искусственная вентиляция легких в режиме ПДКВ, 4) аэрозольная ингаляция глюкокортикоидных гормонов.



## Глава 3 СИНДРОМ РАССЕЯННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

В акушерско-гинекологической практике синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания (РВС) встречается весьма часто — при амниотической эмболии, эклампсии, септическом шоке, задержке и мацерации плода, респираторном дистресс-синдроме новорожденных и т. п. И все же рассмотрение синдрома РВС отнесено в книгу об интенсивной терапии в акушерстве и неонатологии весьма условно, потому что этот синдром или его элементы наблюдаются при всех критических состояниях, независимо от их этиологии или принадлежности различным разделам медицины. Сегодня синдром РВС многолик: известно около 40 его вариантов, текущих медленно или катастрофически, да и названий у синдрома РВС много — тромбо-геморрагический синдром, острая дефибринация крови, коагулопатия потребления и др.

Суть синдрома РВС заключается в нарушении равновесия систем свертывания, предохраняющих кровь от вытекания при повреждении сосуда, противосвертывания и фибринолиза, поддерживающих кровь в жидком состоянии, чтобы ее транспортные функции не прекращались (рис. 4).

Разобраться в патогенезе и следствиях синдрома РВС невозможно без предварительного рассмотрения физиологических механизмов, которыми эти системы осуществляют свои функции.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Исследованиями последних лет доказано, что для образования тромба, останавливающего кровотечение из поврежденного сосуда, необходимо взаимодействие

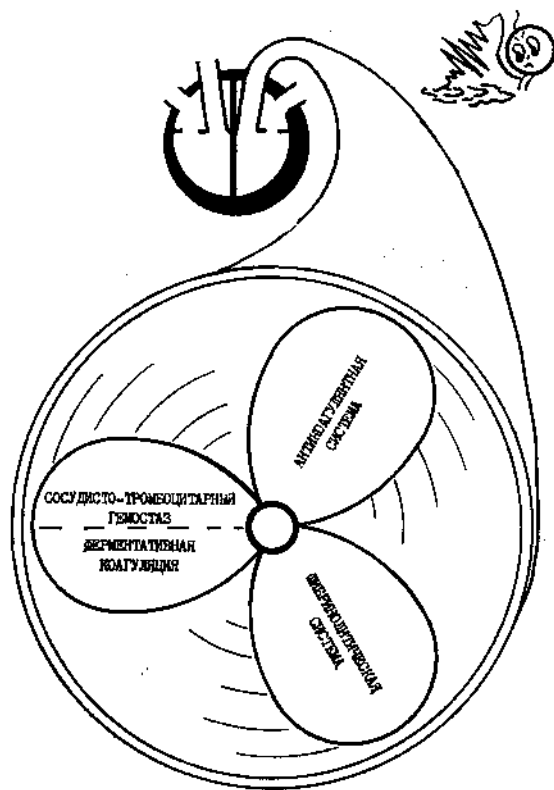


Рис. 4. Свертывающая, антикоагулянтная и фибринолитическая системы постоянно вертятся, чтобы поддерживать кровь в жидком состоянии, менять ее вязкость в зависимости от скорости потока и не дать ей вытечь при повреждении сосуда.

трех компонентов тромбообразования — сосудистой стенки, форменных элементов и плазмы.

Кроме тромбообразования для гемостаза при повреждении сосуда, в крови идет постоянное образование фибрина, выстилающего сосудистую стенку, камеры сердца и венозные синусы, а также обволакивающего любые инородные тела, оказывающиеся в крово-

токе. Заметим, кстати, что агрегаты клеток, образующиеся в сосудистом русле, являются для крови «инородными» образованиями, подлежащими изоляции с помощью фибрина. Всякая работающая система способна ошибаться, и если произойдет перепроизводство фибрина, его избыток должен быть растворен (фибринолиз), чтобы кровоток в сосуде не прекратился.

Эти процессы, текущие постоянно (фибриновая выстилка) или одномоментно (гемостаз при кровотечении), обеспечиваются тонко регулируемой работой трех систем — свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической. Каждая из этих систем имеет собственные факторы, кофакторы, активаторы и ингибиторы, присутствующие в организме постоянно или образующиеся в ходе свертывания и фибринолиза. Здесь же необходимо отметить, что многие биологически активные вещества — гормоны, кинины, простагландины и др. — принимают в этих процессах самое активное участие.

**Система свертывания.** В свертывании крови большую роль играет взаимодействие давно известных ферментативных процессов и электрокинетические явления между заряженной сосудистой стенкой и форменными элементами крови, в первую очередь тромбоцитами. Процесс свертывания осуществляется двумя главными механизмами, тесно взаимосвязанными, подчас неразделимыми и все же функционально разными:

1) ферментативной коагуляцией — преимущественно биохимическим процессом, предназначенным в первую очередь для получения фибрина, выстилающего изнутри сосудистую стенку и блокирующего любое инородное тело в сосуде, начиная с эритроцитарных агрегатов;

2) сосудисто-тромбоцитарным гемостазом — преимущественно биофизическим процессом, предназначенным в первую очередь для остановки кровотечения из поврежденного сосуда (рис. 5).

*Ферментативная коагуляция* происходит в 3 этапа:

I — под влиянием различных стимулов из жидкой или клеточной части крови, а также из сосудистой стенки освобождается активный тромбопластин, который до этого находился в неактивном состоянии;

II — под действием тромбопластина неактивный протромбин преобразуется в тромбин;

III — тромбин превращает фибриноген плазмы в фибрин, дающий нити и сгустки — главный компонент любого тромба или пристеночной выстилки. Избыток образующегося фибрина растворяется фибринолитической системой, которая воздействует главным образом на свободный, не связанный с сосудистой стенкой фибрин, циркулирующий в плазме.

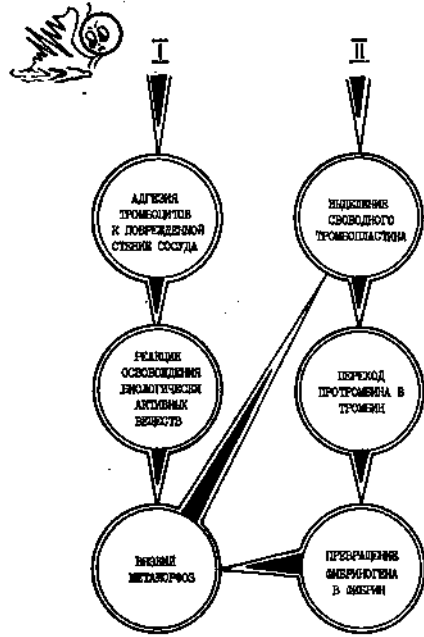


Рис. 5. Остановка кровотечения: сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (I) и ферментативная коагуляция (II).

теряет свой потенциал и оказывается заряженным положительно по отношению к соседним участкам сосудистой стенки и клеткам крови.

С этого момента начинается сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, проходящий, как и ферментативная коагуляция, в 3 этапа:

I — к поврежденной стенке приклеиваются тромбоциты: адгезия их к коллагеновым волокнам поврежденного сосуда — это начало гемостаза; уже на этом

*Судосто - тром- боцитарный гемостаз.* Все клетки и частицы крови, а также сосудистая стенка имеют отрицательный заряд в 10—30 мв — так называемый дзета- потенциал. Этот потенциал расталкивает клетки, улучшая реологические свойства крови и снижая периферическое сосудистое сопротивление. Если в каком-либо участке сосуда повреждена стенка, обнажился коллаген или исчезла фибриновая выстилка (травма, воспаление, изъязвление, атероматозная бляшка), этот участок

этапе меняется форма тромбоцитов, и одновременно из них освобождаются биологически активные вещества (реакция освобождения), которые дают начало следующей фазе гемостаза;

II — происходит агрегация тромбоцитов с участием биологически активных веществ (АДФ, серотонин, тромбин, адреналин, простагландины  $E_2$  и  $F_2$  и т. д.); оба этапа завершаются так называемым вязким метаморфозом тромбоцитов, которые вздуваются, выдвигают из себя псевдоподии, создавая основу для первичной тромбоцитарной пробки, закупоривающей отверстие в стенке сосуда;

III — агрегация тромбоцитов стимулирует ферментативную коагуляцию, в результате которой производится фибрин, скрепляющий первичную пробку; между его нитями застревают эритроциты — образуется тромб.

Необходимо подчеркнуть активную роль тромбоцитов, которые не только создают первичную тромбоцитарную пробку, но и хранят биологически активные вещества, стимулирующие и регулирующие как сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, так и ферментативную коагуляцию. Сегодня установлено, что около 15% тромбоцитов участвуют в нормализации проницаемости самой сосудистой стенки, передавая ей биологически активные вещества.

**Антикоагулянтная система.** Эту систему не надо путать с фибринолитической системой: антикоагулянтная — препятствует образованию тромба, тогда как фибринолитическая — растворяет уже образовавшиеся тромбы.

Недавние исследования показали, что к антикоагулянтной системе относятся две группы факторов — постоянно существующие и образующиеся в процессе свертывания крови.

Самым мощным из постоянно существующих антикоагулянтов является антитромбин III, способный блокировать несколько различных факторов свертывания и обеспечивающий около 75% антикоагулянтной активности плазмы. Другой постоянно существующий антикоагулянт —  $\alpha_2$ -макрोगлобулин.

Гепарин оказывает антикоагулянтный эффект путем активации антитромбина III. Через него гепарин тормозит все три фазы ферментативной коагуляции, обра-

зует комплексы с фибриногеном. Он является антагонистом серотонина и снижает адгезивность тромбоцитов, увеличивая их отрицательный заряд; гепарин способствует дезагрегации эритроцитов и улучшает реологические свойства крови.

К антикоагулянтам, образующимся в ходе свертывания крови, относится прежде всего сам сформировавшийся фибрин, который немедленно извлекает из плазмы непрореагировавший активный тромбин, тормозя дальнейшее уже ненужное теперь свертывание крови. Такой же или несколько меньшей антикоагулянтной активностью обладают пептиды А и В, отщепившиеся от фибриногена, когда он под действием тромбина превращался в фибрин. Эти антикоагулянты тормозят не только ферментативную коагуляцию, но и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, в частности, реакцию освобождения из тромбоцитов биологически активных веществ.

Образующиеся в ходе фибринолиза продукты деградации фибрина (ПДФ) также резко тормозят сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Антикоагулянтным эффектом обладают многие препараты, действующие главным образом на адгезию тромбоцитов, их агрегацию или реакцию освобождения из них биологически активных веществ. К ним относятся аспирин, бутадион, индометацин, дипиридамол, реополиглюкин, гепарин,  $\alpha$ -адреноблокаторы, некоторые антибиотики и др.

**Фибринолитическая система.** Фибринолитическая система активируется при многих состояниях, чреватых возможностью тромбоза. Известно, например, что когда к концу беременности активируется система свертывания как приспособительная реакция организма перед предстоящей кровопотерей, одновременно растет активность фибринолитической системы, чтобы предотвратить возможные тромбоэмболические осложнения, связанные с гиперкоагуляцией.

Фибринолиз осуществляется поэтапно, как и свертывание крови. Вначале тканевые активаторы фибринолиза преобразуют плазминоген, находящийся в крови в неактивном состоянии, в плазмин. Плазмин является ферментом, разрушающим фибрин и некоторые факторы свертывания крови. Образующиеся при этом

продукты (ПДФ) обладают антикоагулянтными свойствами.

Резюмируя материалы о системах гемостаза и фибринолиза, мы должны отметить, что они имеют четкую регуляцию, зависящую от многих, казалось бы, не относящихся к свертыванию крови систем, в частности, комплементарной и калликреин-кининовой. Совместная регуляция гемостаза, фибринолиза и уровня кининов нужна, например, при обеспечении адекватного тканевого кровотока, скорость которого (а следовательно, и реологические и свертывающие свойства) может существенно меняться.

Установлено, что фактор Хагемана (XII) способен вызывать три типа реакций:

1) активировать тромбопластин, с которого начинается ферментативная коагуляция, заканчивающаяся образованием фибрина,

2) активировать калликреин, который образует брадикинин и другие кинины, регулирующие кровоток в тканях и проницаемость в капиллярах,

3) активировать плазминоген, из которого образует плазмин, растворяющий тромб (фибринолиз).

Тем самым осуществляется единая регуляция качества и количества крови в разных зонах системы микроциркуляции в зависимости от потребностей данной зоны, в чем, конечно, есть глубокий смысл. Например, чем медленнее течет кровь, тем большей должна быть ее фибринолитическая активность, чтобы предотвратить тромбообразование.

**Механизмы синдрома РВС.** Синдром РВС — один из наиболее распространенных вариантов коагулопатии, т.е. нарушения равновесия свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем. Можно представить себе разные варианты нарушения их равновесия.

Во-первых, тромб не образуется, когда он необходим для остановки кровотечения. Во-вторых, тромбы или фибринные сгустки могут образовываться везде — и там, где они нужны для гемостаза, и в неповрежденных сосудах, где из-за этого возникает ишемия тканей. И, в-третьих, образовавшиеся тромбы и сгустки фибрина лизируются, и кровотечение возобновится, или образуются новые тромбы.

Начинается синдром с гиперкоагуляции, ког-

да под влиянием различных рассмотренных ниже причин во всем сосудистом русле образуются мелкие рыхлые сгустки фибрина или настоящие микротромбы, которые фибринолитическая система, стоящая на страже интересов организма, немедленно растворяет. Если условия, вызвавшие РВС, сохранились, то образуются новые тромбы, которые постигает та же участь. Когда будут исчерпаны факторы, необходимые для свертывания крови, — фибриноген, тромбоциты, протромбин и т. д.— наступит коагулопатия потребления: системы гемостаза опустошены, и если где-то нарушится целостность сосудистой стенки, кровотечение не сможет остановиться естественным путем, так как нет пластического и ферментативного материала для тромбообразования.

Источаются и факторы фибринолиза, но зато в избытке имеются антикоагулянты, образовавшиеся в ходе РВС,— пептиды, отщепленные от фибриногена, когда он превращался в фибрин, и продукты деградации фибрина, возникшие в результате фибринолиза. Этот избыток антикоагулянтов является, видимо, тем дополнительным фактором, из-за которого кровотечение при синдроме РВС не удается остановить.

Не менее опасна ситуация, возникающая в ходе РВС, если фибринолитическая система не справляется с генерализованным образованием сгустков фибрина в системах микроциркуляции. Блокада тканевого кровотока, возникающая при этом, сказывается в первую очередь на таких органах как легкие, печень, почки.

**Варианты синдрома РВС.** Можно утверждать, что любое критическое состояние сопровождается элементами синдрома РВС, потому что при каждом из них неизбежно встречается один или несколько главных факторов, вызывающих РВС:

- 1) образование агрегатов эритроцитов из-за нарушения реологических свойств крови,
- 2) поступление в кровяной ток избытка активного тромбопластина,
- 3) образование тромбоцитарных агрегатов под действием биологически активных веществ,
- 4) генерализованное поражение эндотелия сосудов.

При многочисленных состояниях действует совокупность этих факторов, но и каждый из них в отдельно-

ся четкая корреляция между частотой преждевременной отслойки и токсикоза беременности или экстрагенитальной патологии.

Переход простого акушерского кровотечения в коагулопатическое происходит через механизм агрегации клеток с осаждением и растворением на них фибрина, либо благодаря массивной трансфузионной терапии кровотечения (см. ниже).

2. Поступление в кровоток свободного тромбопластина как фактор критических состояний, вызывающий РВС, чаще всего встречается при гемоллизе, миоллизе, укусе ядовитых змей и насекомых, амниотической эмболии, задержке и мацерации плода, когда в кровоток поступает активный тромбопластин, образующийся при аутолизе плаценты и децидуальной оболочки. Наиболее частые состояния, при которых ведущим механизмом патогенеза является массивный внутрисосудистый гемоллиз — это отравления укусной эссенцией, септический шоковый синдром, переливание несовместимой крови. Контроль свободного гемоглобина плазмы показывает, что при форсировании диуреза для удаления свободного гемоглобина имеется отчетливый параллелизм между снижением его уровня и нормализацией свертывающей и фибринолитической активности крови.

Миоллиз как компонент синдрома длительного сдавления мягких тканей также всегда сопровождается РВС, а коагулопатические кровотечения при диагностированной дробной амниотической эмболии являются правилом без исключений. В тех случаях, когда нет иной акушерской патологии — преждевременной отслойки плаценты, травмы родовых путей и др. — изменение свойств крови, характерное для РВС, является вполне надежным признаком амниотической эмболии, даже если иных ее симптомов в данный момент нет (глава 5).

3. Агрегация тромбоцитов под влиянием биологически активных веществ (например, серотонина) возникает при анафилактическом шоке, септическом шоковом синдроме и всегда ведет к РВС. Известно также, что именно этот механизм является ведущим в развитии синдрома РВС при реакции отторжения трансплантата.

4. Генерализованное поражение эндотелия часто со-

провождается рассеянным внутрисосудистым свертыванием, что и наблюдается при различных капилляропатиях типа болезни Верльгофа, при некоторых формах сепсиса (например, септическом шоковом синдроме), риккетсиозах.

Едва ли найдется такое критическое состояние, в генезе которого не было хотя бы одного из перечисленных здесь факторов, вызывающих РВС. Следовательно, нарушение систем гемостаза и фибринолиза при любом критическом состоянии неизбежно. Но если даже представить себе, что в ходе критического состояния еще не развился синдром РВС, то к его возникновению нередко ведет сама интенсивная терапия критического состояния.

Среди методов интенсивной терапии, способных вызвать РВС, на первом месте можно поставить инфузионную терапию, без которой не обходится лечение ни одного находящегося в критическом состоянии больного.

К развитию *трансфузионной коагулопатии* ведет несколько факторов. Инфузия низкомолекулярных декстранов (в частности, реополиглобулина), используемая для борьбы с нарушением реологических свойств крови, сопровождается выраженным снижением коагуляционной активности, главным образом из-за нарушения адгезии и агрегации тромбоцитов. Такая трансфузионная коагулопатия может способствовать кровотечению, в связи с чем надо ограничить скорость внутривенного введения реополиглобулина до 1 мл/кг/мин при суточной дозе до 20 мл/кг.

Трансфузия крови длительных сроков хранения ведет к коагулопатии, связанной с избытком свободного гемоглобина в плазме, недостатком тромбоцитов и многих факторов ферментативной коагуляции, а также антитромбина III. В консервированной крови всегда содержатся сгустки фибрина, агрегаты клеток, вызывающие РВС и синдром шокового легкого (см. «Интенсивная терапия в хирургической клинике», 1981, гл. 2), основу которого составляет блокада легочных капилляров. В свою очередь острая дыхательная недостаточность при трансфузионном поражении легких способствует развитию РВС, благодаря гипоксическому артериолоспазму периферических сосудов.

Массивная гемотрансфузия также вызывает неизбежную коагулопатию в связи с действием консерванта, междонорской несовместимостью и т. п. Возникающий при этом синдром массивного крововозмещения имеет сложный патогенез, но его неизменным компонентом является коагулопатия по типу РВС (гл. 4).

Так же, как и при массивной гемотрансфузии, коагулопатические расстройства неизбежны при операции замещения крови, искусственном кровообращении, гемодиализе, гемосорбции, внутриаортальной контрпульсации, экстракорпоральной оксигенации крови и других методах интенсивной терапии и реанимации.

К медикаментозной терапии, часто вызывающей коагулопатические расстройства (помимо применения антикоагулянтов), следует отнести массивную антибактериальную терапию, при которой часто возникает РВС в связи с поступлением свободного тромбопластина из двух источников: гемолиз эритроцитов и массивная деструкция микробных тел. Аналогичный эффект вызывает химиотерапия лейкозов и опухолей, массивная инсулинотерапия коматозных состояний при диабете, когда гемолиз вызывается избытком инсулина (особенно часто это наблюдается при инсулинорезистентности).

**Диагностика синдрома РВС.** Лабораторная диагностика РВС страдает тем же недостатком, что и все существующие методы исследования систем гемостаза: они выполняются *in vitro*, а не *in vivo*, и состояние важнейшего компонента гемостаза — сосудистой стенки — остается нам неизвестным.

Среди общих коагуляционных тестов можно назвать определение времени свертывания крови, протромбинового комплекса, количества тромбоцитов и фибриногена. Тромбоцитопения наблюдается при всех стадиях синдрома РВС, гипофибриногемия и удлинение протромбинового времени — только при коагулопатии потребления. Ретракция сгустка при РВС бывает нарушена.

Механизировать и выразить графически эти неспецифические тесты позволяют тромбоэластография и электрокоагулография, для которой используются недорогие портативные и достаточно объективные приборы Н-333 и Н-334.

Специальные тесты для диагностики синдрома РВС — это измерение антитромбина III, паракоагуляционные тесты (протаминсульфатный и этанол-желатиновый), позволяющие определить растворимые комплексы мономеров фибрина, когда от фибриногена отщеплены фибринопептиды А и В, а также определение ПДФ и оценка биофизических и химических свойств тромбоцитов. Эти и многие другие тесты описаны в прекрасной книге З. С. Баркагана (1980), которую мы рекомендуем для более глубокого изучения вопроса.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Интенсивная терапия синдрома РВС, помимо непосредственного воздействия на системы гемостаза и фибринолиза, обязательно должна включать еще 3 группы мероприятий:

- 1) ликвидацию первичного критического состояния, которое вызвало РВС,
- 2) возмещение кровопотери и лечение ее следствий,
- 3) коррекцию метаболизма и устранение последствий РВС.

Без выполнения всех этих групп мероприятий, осуществляющихся одновременно с нормализацией систем гемостаза и фибринолиза, нельзя рассчитывать на успех интенсивной терапии синдрома РВС.

Что касается воздействия на саму коагулопатию, то в начале синдрома необходимо прекратить рассеянное внутрисосудистое свертывание, для чего используют инфузию реополиглокина, введение ацетилсалициловой кислоты (аспирина) и гепарина. Реополиглокин улучшает реологические свойства крови и препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов, обрывая сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Аспирин действует так же. Имеются данные об аналогичном действии простагландина E<sub>1</sub>. Гепарин достаточно эффективен лишь при наличии антитромбина III, в комплексе с которым он останавливает действие многих факторов ферментативной коагуляции и препятствует превращению фибриногена в фибрин.

Не рекомендуется комбинировать значительные дозы перечисленных препаратов, потому что торможение



и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, и ферментативной коагуляции помешает нормальной остановке кровотечения, если оно возникнет.

При недостатке антитромбина III, фибриногена, плазминогена и других факторов надо переливать нативную или сухую плазму. Следует по возможности избегать трансфузии крови, чтобы не усиливать коагулопатию.

После восстановления факторов свертывания и антитромбина III может потребоваться введение ингибиторов фибринолиза, однако это допустимо лишь на фоне восстановленного антитромбина III и введенного гепарина. Без такой предосторожности может произойти тромбоз в различных сосудах, в том числе в жизненно важных органах, потому что фибринолитическая система, которая должна была это предотвратить, истощена в ходе РВС или подавлена введенными ингибиторами фибринолиза — эпсилон-аминокапроновой кислотой (ЭАКК), трасилолом и др. Что касается акушерской практики, то введение ЭАКК роженицам способствует тому, что респираторный дистресс-синдром новорожденных и другая патология перинатального периода текут тяжелее. Поэтому надо стараться избегать применения ингибиторов фибринолиза в лечении РВС. Более того, в настоящее время даже изучается вопрос о возможном применении стимуляторов фибринолиза при определенных стадиях синдрома РВС.

Видимо, применение ингибиторов фибринолиза для орошения кровоточащих поверхностей, в том числе внутриматочной, представляет меньшую опасность при вполне вероятной эффективности.

Ликвидировать следствия синдрома РВС — это значит устранить метаболические расстройства, неизбежный синдром шокового легкого, нарушения функций печени и почек и т. п. Способы устранения этих опасных состояний изложены в соответствующих главах «Интенсивной терапии в хирургической клинике», к которым мы и отсылаем читателя.

\* \* \*

«Знать, чтобы предвидеть. Предвидеть, чтобы действовать», — говорил французский философ XIX века Огюст Конт. Мы знаем, что синдром рассеянного

внутрисосудистого свертывания — неизбежный компонент каждого критического состояния. Мы можем предвидеть, что это приведет к кровотечению или к тромбозу. Так давайте же действовать в тот момент, когда синдром РВС еще не вышел за пределы своей первой стадии и когда коагулопатического кровотечения или тромбоза еще нет! Профилактика РВС при любом критическом состоянии, в том числе в акушерской практике, должна стать таким же обычным действием, как контроль и коррекция артериального давления, диуреза, температуры тела и другие само собой разумеющиеся диагностические и лечебные процедуры.

### Вопросы для рассуждений

I — Синдром РВС является следствием: 1) гемофилии, 2) гиповолемии любой этиологии, 3) любого критического состояния, 4) внутрисосудистого гемолиза.

II — В интенсивной терапии коагулопатии потребления главное место занимает: 1) введение гепарина, 2) введение гепарина после трансфузии плазмы, 3) массивное переливание крови непосредственно от доноров, 4) введение ингибиторов фибринолиза.

III — При интенсивной терапии РВС может оказаться полезным: 1) применение реополиглокина и аспирина, 2) введение противоземной сыворотки, 3) введение хлористого кальция, 4) операция замещения крови.

IV — Частая причина РВС в акушерско-гинекологической практике: 1) преждевременная отслойка плаценты, 2) септический шоковый синдром, 3) токсикоз беременности, 4) амниотическая эмболия.

V — Какое утверждение неправильно: 1) гемотрансфузионная несовместимость всегда ведет к РВС, 2) тромбоцитопения всегда ведет к РВС, 3) жировая эмболия часто сопровождается РВС, 4) кардиогенный шок часто сопровождается РВС.



## СИНДРОМ МАССИВНОГО КРОВОВОЗМЕЩЕНИЯ

Повседневная практика интенсивной терапии, в том числе в акушерстве и гинекологии, заставила нас пересмотреть отношение к гемотрансфузии как чуть ли не универсальному средству улучшения состояния больных, когда переливаемой крови приписывали какие-то мифические стимулирующие, питательные, гемостатические и другие свойства.

Единственным показанием к гемотрансфузии сегодня должно быть возмещение кровопотери, превышающей возможности ауторегуляции функций организма. Определить точно этот объем невозможно, потому что исходное состояние организма бывает разным, кровопотеря происходит с различной скоростью и от разных причин. И все же надо стремиться к тому, чтобы кровопотеря менее 15% ОЦК возмещалась декстранами или кристаллоидами, а менее 5% — не возмещалась бы вообще и уж тем более не возмещалась бы кровью. К сожалению, пока мы не можем избежать применения крови для заполнения аппаратов искусственного кровообращения, гемодиализа, гемосорбции, экстракорпоральной оксигенации (мембранного легкого). Однако эти аппараты стремятся делать с минимальной емкостью для крови, да и почему бы не использовать в них вместо крови декстраны, чтобы в ходе перфузии действовала гемодилюция? Почему бы вообще не использовать для целей перфузии изучающиеся пока в эксперименте (в том числе клиническом) фторорганические эмульсии (например, FX-80), являющиеся искусственными носителями газов крови? Каждые 100 мл такого заменителя способны переносить при температуре тела до 50 мл  $O_2$  и 160 мл  $CO_2$ . Изучение этих искусственных газоносителей ведется с 1968 г., их применяют не только для перфузии системы кровообращения, но и для жидкостной вентиляции легких, и те-

кущие при этом жизненные процессы можно было бы назвать *кровообращение без крови и дыхание без воздуха*.

И дело не только в том, что кровь — слишком ценный во всех отношениях продукт, чтобы расходовать его без особой необходимости. Дело в патологических свойствах консервированной крови и опасностях методики трансфузии, даже когда речь идет о малых количествах крови. Когда же кровь переливается в больших количествах, опасность резко возрастает, потому что возникает синдром массивного крововозмещения (СМК).

В акушерско-гинекологической практике СМК возникает при двух ситуациях:

1) инфузионная терапия геморрагического синдрома при большой кровопотере,

2) операция замещения крови, для которой сегодня имеется единственное показание — выраженный гемолиз при уже не работающих почках, что наблюдается обычно при септическом шоковом синдроме и гемотрансфузионной несовместимости.

Не существует четкого определения объема гемотрансфузии, называемой массивной. Сегодня мы считаем таким крововозмещение, превышающее 50% нормального ОЦК. Мы проводили несколько десятков крововозмещений, превышающих даже 10—15 л, и максимальный объем крововозмещения с благоприятным исходом у нас был 23 л крови.

В чем главные патологические механизмы синдрома массивного крововозмещения?

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Первый патологический механизм при СМК — это несовместимость крови. Как при обычной, так и при массивной гемотрансфузии, мы проверяем совместимость крови донора и реципиента, но не доноров друг с другом. А доноров при массивном крововозмещении могут потребоваться десятки, и даже если бы мы захотели проверить междонорскую совместимость крови, это было бы невозможно, ибо жизнь коротка (тем более больного, которому потребовалось массивное крововозмещение), а для реализации этого плана только

при 10 донорах потребуется свыше 5 часов (при условии, что несколько проб центрифугируются, подогреваются и сравниваются одновременно). Если же доноров 15, потребуется свыше 10 часов, а при 20 донорах — почти 20 часов!

Да и надо ли проверять междонорскую совместимость, если мы можем заранее высказать уверенность в неизбежной несовместимости? Ведь проверка идет всего лишь по 2 эритроцитарным антигенным системам, а их даже в эритроцитах гораздо больше, не говоря уж об антигенных системах прочих компонентов крови!

По сути дела гемотрансфузия является вариантом трансплантации живой гомологичной ткани, и следовательно, при этом неизбежны иммунизация и реакция отторжения крови. И не потому ли гемотрансфузия, выполняющаяся в начале критического состояния, когда иммунореактивность снижена, более эффективна, чем впоследствии, — при восстановлении иммунитета, позволяющего организму отторгнуть чужеродную ткань?

Главных физиологических следствий несовместимости крови по крайней мере два. Во-первых, происходит агрегация эритроцитов, нарушаются реологические свойства крови и происходит ее секвестрация в системах микроциркуляции. Кроме того, возникает и агрегация тромбоцитов. Во-вторых, в результате цитолитической реакции при взаимодействии антиген — антитело развивается внутрисосудистый гемолиз, и оба следствия иммунной несовместимости ведут к гиповолемии, синдрому РВС (подчас со смертельным коагулопатическим кровотечением), острой почечной и печеночной недостаточности, нарушению электролитного и кислотно-щелочного состояния.

Полагают, что в результате иммунной несовместимости возникают не только упомянутые критические состояния, но и вообще нарушается вся гуморальная регуляция, потому что из-за повреждения структур белковых молекул меняется транспорт ими биологически активных веществ.

Цитратная интоксикация при массивном крововозмещении ведет к гипокальциемии, снижает возбудимость миокарда и его сократительную способность, повышает легочное сосудистое сопротивление, способ-

ствуя возникновению синдрома шокового легкого, для развития которого при СМК и без того имеется много поводов, рассмотренных ниже. Если печень не повреждена, то цитрат натрия преобразуется в ней в лактат натрия, вызывая метаболический алкалоз. О снижении цитратной интоксикации глюконатом или хлоридом кальция мнения противоречивы — об этом мы уже говорили в главе 4 «Интенсивной терапии в хирургической клинике».

Метаболическое несовершенство консервированной крови является еще одним важным фактором, вызывающим СМК. При длительных сроках хранения крови ее кислотность повышена, и при массивном крововозмещении это ведет к метаболическому ацидозу, особенно если функция печени нарушена и цитрат натрия не преобразуется в лактат или нейтрализуется введением препаратов кальция.

Калий при длительном хранении крови выходит из эритроцитов, и этот дисбаланс может угнетать возбудимость и сократимость миокарда. Плазменная гиперкалиемия в консервированной крови трехнедельного хранения может достигать 25 мэкв/л, в 5—6 раз превышая нормальный уровень калия плазмы.

К метаболическому несовершенству консервированной крови можно отнести ее коагулопатические свойства. В ней имеется свободный гемоглобин, ведущий к РВС. Избыток антикоагулянта (цитрат натрия) и недостаток важнейших факторов свертывания — тромбоцитов, V, VIII и других факторов — а также антитромбина III усугубляют коагулопатические свойства консервированной крови.

Еще один вид метаболического несовершенства консервированной крови — ее ограниченная способность к транспорту кислорода, эффективность которого связана со сродством кислорода к гемоглобину, характеризующимся кривой диссоциации оксигемоглобина. Это сродство в числе прочего зависит от содержания в крови органических фосфатов, в частности, 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ). В консервированной крови количества ДФГ резко снижены (при 2-недельном хранении он исчезает почти полностью). Из-за этого связь гемоглобина с кислородом становится настолько прочной, что они плохо расстаются друг с другом в тканях,

столь нуждающихся в кислороде при геморрагическом синдроме.

При массивном крововозмещении имеет большое значение разность температур: кровь хранится при  $+4^{\circ}\text{C}$ , а массивное крововозмещение в большинстве случаев требуется экстренно, когда кровь не успевают нагреть. Чтобы нагреть кровь с  $4$  до  $37^{\circ}\text{C}$ , организм тратит энергию, которую при терминальном состоянии жаль расходовать так непроизводительно. Более того, массивная трансфузия холодной крови влияет на возбудимость и проводимость миокарда, увеличивая вероятность фибрилляции желудочков, а также усиливая гемолиз. Установлено, что согревание крови до температуры  $25\text{--}30^{\circ}$  значительно снижает число смертельных исходов при массивном крововозмещении.

Очень серьезная опасность — инфицирование крови, которое может вести к развитию септического шокового синдрома, так как его возникновение облегчается общим аллергическим фоном, связанным с иммунной несовместимостью (глава 8). Инфицирование крови вирусом гепатита В вызывает гепатит, который течет на общем тяжелом фоне и потому дает в десятки раз большую летальность, чем обычный вирусный гепатит.

Особую опасность при массивном крововозмещении представляет повреждение легких, связанное с тем, что консервированная кровь содержит большие количества агрегатов клеток и сгустков фибрина, задерживаемых легочным капиллярным фильтром. Известно, что в 1 мл свежезаготовленной цитратной крови в первый же день ее существования уже содержится около 200 микросгустков размером до 200 мкм каждый (диаметр капилляров не превышает 10—15 мкм). При двухнедельном хранении количество микросгустков в 1 мл крови составляет уже около 20 000. Следовательно, даже при переливании 1 л крови в день ее заготовки мы введем в сосудистое русло больного около 200 тысяч микросгустков, а 1 л крови длительного хранения даст их больному около 20 миллионов.

Поскольку первый капиллярный фильтр на пути трансфузируемой крови — легкие, как раз и предназначенные для очистки крови от механических примесей, то их повреждение при столь массивном ударе неизбежно. В дальнейшем эта патология не отличает-

ся от синдрома шокового легкого, которому посвящена глава 2 предыдущей книги. В нашей практике не было случаев, чтобы не повреждались легкие, если больному трансфузировали более 1 л крови и не применяли специальных описанных ниже профилактических мер.

Все перечисленные опасности переливания крови теоретически могут возникнуть при переливании 100—200 мл крови одного донора. Когда же возникает нужда перелить 10—20 литров крови от десятков доноров, общий патологический эффект такого массивного крововозмещения неизбежен и может оказаться смертельным сам по себе, если о нем не думать и не предупреждать его опасные физиологические следствия.

Таким образом, патологические эффекты массивного крововозмещения можно свести к двум главным механизмам (нарушение реологических свойств крови и внутрисосудистый гемолиз) и нескольким клиническим следствиям (гиповолемия, синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания, синдром шокового легкого, печеночно-почечная, дыхательная, миокардиальная недостаточность и генерализованное поражение метаболизма).

#### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика синдрома массивного крововозмещения должна быть ранней, чтобы успеть предупредить его многообразные физиологические следствия. Поскольку в начале развития синдрома самыми опасными являются внутрисосудистый гемолиз и острая дыхательная недостаточность, начинать надо с двух действий — стимуляции диуреза и респираторной терапии (рис. 6).

С помощью форсированного диуреза через почки выводится свободный гемоглобин, снижается интерстициальный отек (в первую очередь легких), предупреждается острая почечная недостаточность.

Респираторная терапия должна быть направлена на улучшение дренажной функции дыхательных путей, поскольку при синдроме массивного крововозмещения резко повышается продукция мокроты из-за напряжения недыхательных функций легких (глава 4 «Интенсивной терапии в клинике внутренних болезней»).

С этой целью используют аэрозольное увлажнение мокроты, муколитические средства, стимулируют кашель в разных положениях тела. Важную роль играет режим ПДКВ (сохранение положительного давления к концу выдоха) при спонтанной вентиляции, который уменьшает интерстициальный отек легких, увеличивает функциональную остаточную емкость, препятствует раннему

экспираторному закрытию дыхательных путей и снижает альвеолярный шунт. Все упомянутые физиологические механизмы острой дыхательной недостаточности при СМК имеются, и поэтому режим ПДКВ должен начинаться с момента массивной гемотрансфузии.

Если применение режима ПДКВ со спонтанной вентиляцией запоздало и дыхательная недостаточность при СМК уже возникла, то едва ли удастся обойтись без искусственной вентиляции легких, необходимой и для увеличения объема вентиляции, и снижения интерстициального отека, и облегчения туалета дыхательных путей, и для снятия мышечных усилий, расправляющих жесткие легкие и потребляющих значительную часть поглощенного кислорода.

Улучшение реологических и ликвидация коагулопатических свойств крови — важнейший компонент интенсивной терапии СМК. Они достигаются применением реополиглобулина, аспирина, гепарина со специальными методами контроля гемостаза и фибринолиза. Коррекция, а еще лучше — предупреждение генерализованных нарушений метаболизма и различных органических расстройств должны проводиться своевременно, чтобы сделать течение СМК менее опасным.

Естественно, что лучшая профилактика СМК — это избегать ситуаций, при которых массивное кровозмещение может потребоваться. Но поскольку мы не ищем эти ситуации, а они нас находят сами, приходится помнить обо всех опасностях, таящихся в консервированной крови, и своевременно прерывать возникающие порочные круги.

Безрадостную картину, нарисованную нами при перечислении патологических эффектов консервированной крови, можно было бы предварить эпитафией: «Консервированная кровь — яд!». Но мы не будем лицемерить, подобно тому, как утверждая, что алкоголь — яд и сигарета — яд, нередко пьем за свое и чужое здоровье и пускаем в свои и чужие легкие струи табачного дыма. Консервированная кровь опасна, но отказать от ее переливания мы пока не можем и, следовательно, должны искать пути снижения ее патологических свойств.

Такие пути намечены и довольно успешно реализуются.

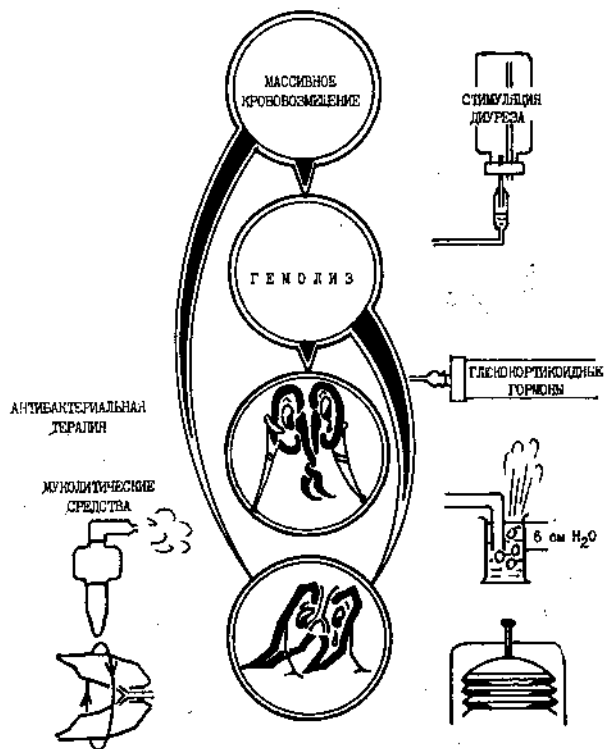


Рис. 6. Интенсивная терапия синдрома массивного кровозмещения. Стимуляция диареи и глюкокортикоидные гормоны направлены главным образом на профилактику поражения почек и снижение опасных следствий гемолиза. Остальные меры направлены на профилактику и лечение синдрома шокового легкого. Коррекция метаболизма и синдрома РВС на рисунке не выделена, но разве она не является обязательным компонентом интенсивной терапии любого терминального состояния?

Пытаются улучшить реологические свойства консервированной крови с помощью аспирина (который принимают доноры), простагландина E<sub>1</sub>. Используют способы метаболической реставрации крови с помощью гемосорбции и увеличивают в крови количество ДФГ. Кровь подогревают до температуры тела специальными аппаратами, действующими на электромагнитном или теплообменном принципе. Используют микрофильтры, задерживающие агрегаты клеток и микросгустки, изыскивают новые способы консервации крови, например, замораживанием.

И все же ни одним из способов не удается устранить главную опасность массивного кровозамещения — иммунную несовместимость. Именно поэтому более широкое распространение в практике ИТАР должны получить методы аутогемотрансфузии и реинфузии, описанные в главе «Геморрагический синдром» «Интенсивной терапии в хирургической клинике». Что касается акушеров-гинекологов, то к более широкому применению реинфузии их должна стимулировать не только логическая необходимость, но и осознание того, что этот метод был впервые применен в медицинской практике еще в 1818 г. лондонским акушером Джеймсом Бланделлом.

### Вопросы для рассуждений

I — Синдром массивного кровозамещения (СМК) возникает, как правило: 1) во время массивной гемотрансфузии, 2) через несколько часов после окончания трансфузии, 3) на следующие сутки после гемотрансфузии, 4) только при операции замещения крови.

II — Острая дыхательная недостаточность при СМК является следствием: 1) интерстициального отека легких, 2) синдрома шокового легкого, 3) нарушения реологических свойств крови, 4) действия на легкие биологически активных веществ.

III — При интенсивной терапии СМК гепарин: 1) показан, 2) противопоказан, 3) должен применяться в сочетании с фибриногеном, 4) должен применяться только в сочетании с фибринолитиками.

IV — Одна из главных опасностей при СМК: 1) коагулопатическое кровотечение, 2) острая миокардиальная недостаточность, 3) острая дыхательная недостаточность, 4) острая почечная недостаточность.

V — Важное средство профилактики СМК: 1) своевременная кислородная и аэрозольная терапия, 2) режим ПДКВ при спонтанной вентиляции, 3) прямая гемотрансфузия от доноров, 4) инфузия реополиглобина.



## Глава 5

### АМНИОТИЧЕСКАЯ ЭМБОЛИЯ

Эмболия околоплодными водами, или амниотическая эмболия, — грозное осложнение нормальных или патологических родов с летальностью около 80%, причем часть случаев амниотической эмболии проходит под различными масками.

По-видимому, первой значительной работой на эту тему была диссертация нашего соотечественника Н. Е. Касьянова «К вопросу об эмболии легких плацентарными гигантами», защищенная им в Санкт-Петербурге в 1896 г. За 3 года до Н. Е. Касьянова один случай смертельной амниотической эмболии описал Ch. G. Schmorl (1893), а следующий случай опубликовал лишь через 30 лет бразильский врач L. R. Meyer (1926). Затем снова последовал перерыв в полтора десятка лет, пока P. E. Steiner и C. C. Lushbaugh не положили в 1941 г. начало систематическому изучению амниотической эмболии. Но еще очень долго — не менее четверти века — публикующиеся материалы об амниотической эмболии напоминали крайне пессимистическую научную, а подчас и ненаучную фантастику.

Существуют два клинических синдрома амниотической эмболии — кардио-пульмональный шок и коагулопатическое кровотечение. Кардио-пульмональный шок составляет около  $\frac{2}{3}$  всех случаев амниотической эмболии, а коагулопатическое кровотечение — лишь  $\frac{1}{3}$ . Однако если учесть, что в части случаев коагулопатических кровотечений в родах их причиной, несомненно, была недиагностированная амниотическая эмболия, то частота коагулопатии как первичного синдрома амниотической эмболии возрастет, тем более, что он почти всегда присоединяется к кардио-пульмональному шоку, если больные его переживают.

Мы уже несколько раз отмечали трудности диагностики амниотической эмболии и упоминали различ-

ные маски, под которыми она течет. Дело в том, что прижизненный абсолютно достоверный диагноз амниотической эмболии поставить нелегко. Когда при посмертном морфологическом исследовании в сосудах легких и — реже — в сосудах других органов обнаруживают чешуйки эпидермиса, лануго, децидуальные клетки, сыровидную смазку, иногда меконий — диагноз становится несомненным. Но даже отсутствие этих находок при несомненной клинике не может полностью исключить диагноз амниотической эмболии, что мы и пытаемся доказать рассмотрением ее клинической физиологии.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Как могут околоплодные воды попасть в кровоток? Очевидно, для этого необходимы по крайней мере два условия: превышение амниотического давления над венозным и зияние венозных сосудов матки. Когда могут возникнуть такие условия?

При отсутствии родовой деятельности амниотическое давление составляет около 8 мм вод. ст., а венозное — около 10 мм. На высоте родовых схваток эти давления равны соответственно около 20 и 40 мм вод. ст., т. е. первого условия для возникновения амниотической эмболии нет ни в покое, ни на высоте схваток. Однако при бурной родовой деятельности, тазовом предлежании плода, переносимой беременности и крупном плоде (или двойне), при ригидной шейке матки и несвоевременно вскрытом плодном пузыре, а также при низком венозном давлении вследствие гиповолемии одно из этих условий может возникнуть: амниотическое давление станет выше венозного.

Зияние сосудов матки — второе непереносимое условие амниотической эмболии — наблюдается при преждевременной отслойке плаценты и при ее предлежании, при любом оперативном вмешательстве на матке — кесаревом сечении, ручном обследовании матки и отделении последа, послеродовой атонии матки и т. п.

Клинический вывод из этих рассуждений: различная патология беременности и родов, а также сопутствующая гиповолемия любой этиологии чреваты опасностью амниотической эмболии.

Итак, в целом ряде ситуаций околоплодные воды могут попасть и попадают в венозный кровоток матери. Ну и что? В чем опасность этого явления?

Рассмотрим состав околоплодных вод, объем которых к концу беременности составляет около 1 л. Многочисленными, не всегда согласующимися друг с другом исследованиями показано, что амниотическая жидкость богата активным тромбопластином, гистамином, серотонином, простагландином  $E_1$ ,  $E_2$  и  $F_{2a}$ , гиалуронидазой, а возможно, и другими биологически активными веществами. В ней содержатся продукты белкового и жирового метаболизма и механические примеси — чешуйки эпидермиса, лануго, сыровидная смазка, иногда (например, при внутриутробной асфиксии плода) — меконий.

Первый фильтр, которого достигают околоплодные воды при поступлении их в кровоток, — это легкие. Назначение легких, помимо газообмена, очищать кровь от биологически активных веществ, выполнивших свою роль в тканях, и от механических примесей, и следовательно, околоплодные воды попадают по назначению.

Если их попало немного (например, когда амниотическая жидкость поступает дробными небольшими порциями при родовых схватках), легкие справляются со своими ассенизационными задачами, и самый грозный вариант амниотической эмболии — кардио-пульмональный шок не возникает, а развивается второй вариант — коагулопатия.

При одномоментном массивном поступлении амниотической жидкости в кровоток наблюдается иная картина. Биологически активные вещества, — по последним данным, в первую очередь простагландин  $F_{2a}$ , уровень которого во время родов резко возрастает, — поступившие в легочный кровоток в избыточном количестве, вызывают легочный артериолоспазм и бронхиоло-спазм — основу молниеносного кардио-пульмонального шока (рис. 7).

Сразу же возникает правожелудочковая недостаточность, кровь не может пробиться через легкие, резко возрастает центральное венозное давление, а артериальное, наоборот, падает. Выброс левого желудочка сокращается, в связи с чем снижаются коронарный, мозговой и другие виды кровотока. Возможно, коллапс

большого круга кровообращения связан не только с резким сокращением выброса левого желудочка, но и рефлекторным параличом вазомоторных мышц в ответ на внезапную легочную артериальную гипертензию.

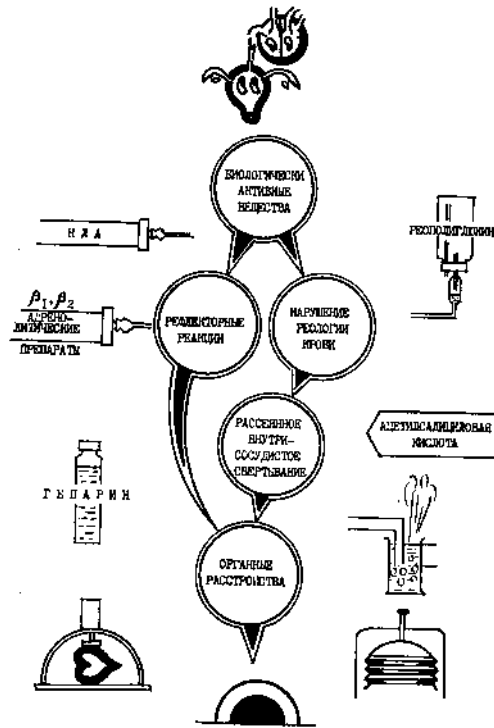


Рис. 7. Физиологические механизмы и интенсивная терапия (реанимация) кардио-пульмонального шока при амниотической эмболии.

Больные бледнеют, появляются беспокойство, страх, иногда боли в грудной клетке, резкое затруднение дыхания. Почти сразу развивается кома, и в считанные минуты наступает фибрилляция желудочков сердца и смерть.

Надо подчеркнуть, что эта клиника не является результатом механической закупорки легочной артерии

амниотической жидкостью, ее частицами или сгустками фибрина, хотя последние нередко находят при посмертном морфологическом исследовании. Это именно рефлекторная реакция организма при отсутствии непреодолимых механических препятствий кровотоку, как, скажем, при тромбозе эмболии главного ствола (конуса) легочной артерии.

Второй клинический синдром амниотической эмболии начинается синдромом рассеянного внутрисосудистого свертывания (РВС). Его запускает активный тромбопластин, дробно поступающий в кровоток при подсевах амниотической жидкости. Начинается ферментативная коагуляция (глава 3), и образуются сгустки фибрина. Этому способствует агрегация тромбоцитов под действием серотонина и других биологически активных веществ околоплодных вод (тромбоцитопения — типичный симптом II варианта амниотической эмболии, как, впрочем, и всякого РВС).

Поскольку дробный подсев околоплодных вод иногда предшествует одномоментному массивному поступлению, то кардио-пульмональный шок может развиться на фоне уже имеющихся в легочной артерии сгустков фибрина. Кроме того, если больная живет достаточно времени, чтобы успели образоваться сгустки фибрина, то их обнаружат и без предварительного дробного подсева амниотической жидкости.

Если больную удалось вывести из молниеносного шока, то поводов для последующей коагулопатии вполне достаточно. Здесь и действие околоплодных вод, и нарушение реологических свойств крови во время шокового состояния, и недостаточность кровообращения и дыхания, которые невозможно ликвидировать быстро.

РВС может перейти в коагулопатию потребления. И хотя возникающие при этом кровотечения кажутся внезапными, их можно было бы предвидеть и предупредить, если бы за системой гемостаза следили по правилам, изложенным в главе 3.

Точный прижизненный диагноз амниотической эмболии ставится на основании нахождения в мокроте чешуек (таких наблюдений, сколько нам известно, опубликовано всего два, но может быть их было бы гораздо больше, если бы мокроту исследовали чаще?). На-



дежный метод диагностики — исследование под микроскопом крови, взятой из расположенного в центральной вене катетера.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

К сожалению, интенсивная терапия кардио-пульмонального шока при амниотической эмболии чаще всего превращается в реанимацию. Именно поэтому необходимо, чтобы возле роженицы, подозрительной на возможность амниотической эмболии, всегда находился человек, умеющий проводить реанимацию. И не имеет значения, как он называется в штатном расписании больницы — акушер, анестезиолог, реаниматолог или терапевт: сочтемся славой после благополучной выписки больной. Но только командовать должен кто-то один, потому что, как справедливо писал Гуфеланд, «...один врач лучше двух, двое лучше трех и т. д.; с возрастанием количества врачей всегда уменьшается вероятность выздоровления»\*.

Мрачное описание танатогенеза кардио-пульмонального шока при амниотической эмболии имеет один маленький просвет: мы упоминали, что непреодолимых механических препятствий легочному кровотоку нет, а смерть наступает от рефлекторных реакций, запущенных биологически активными веществами. Справиться с этими реакциями и есть главная задача при лечении кардио-пульмонального шока, связанного с амниотической эмболией.

Исходя из этого, меры интенсивной терапии амниотической эмболии можно разбить на следующие группы:

- 1 — сердечно-легочная реанимация,
- 2 — подавление рефлекторных реакций танатогенеза,
- 3 — ликвидация последствий кардио-пульмонального шока или остановки дыхания и кровообращения, если она была,
- борьба с коагулопатией.

**Сердечно-легочная реанимация.** Она включает за-

крытый массаж сердца и искусственную вентиляцию легких с соответствующей медикаментозной и электроимпульсной терапией. Изложенная в главе 2 книги «Интенсивная терапия в клинике внутренних болезней», методика стандартной сердечно-легочной реанимации казалась незыблемой, поскольку не менялась с 1960 г., когда она стала системой здравоохранения\*.

Однако за 2 года, прошедших со времени написания той книги, в методике сердечно-легочной реанимации появились важные новшества.

Во-первых, было установлено, что механизм искусственного кровотока при закрытом массаже сердца связан не только со сжатием сердца между грудиной и позвоночником, но и со сдавлением всех сосудистых емкостей, находящихся в грудной клетке, прежде всего легких. Из этого следует, что более редкие сжатия (около 40 в мин.) с удлиненным периодом компрессии грудной клетки (60% времени цикла), сочетающиеся с высоким давлением вдувания газа в легкие (около 30 см вод. ст.) и более частым дыханием (20 в мин.), должны увеличить выброс крови из сердца. Этому же способствует увеличение центрального объема крови за счет быстрого переливания жидкости, поднятия нижних конечностей и бинтования живота (рис. 8).

Это не означает, что уже сегодня надо пропагандировать новые режимы массажа сердца. Старый режим, ставший системой здравоохранения, не должен пока меняться, но ничто не мешает нам сегодня оценивать его эффективность и стремиться повысить ее.

Так, изучается массаж сердца пяткой, который может быть рекомендован для применения реаниматорам, чей собственный вес менее 50 кг, например, школь-

\* Профессор электротехники в Нью-Йорке Коуэнховен, который в 1960 г. ввел в широкую медицинскую практику закрытый массаж сердца, считается основателем современной методики реанимации. Однако сам Коуэнховен в своей первой работе ссылается на приоритет советского ученого Н. Л. Гурвича, который в 1947 г. обосновал идею непрямого массажа сердца и проверил ее в экспериментальном исследовании. Работа Н. Л. Гурвича опубликована в журнале «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 1947, № 1, с. 28—32. Вот еще одно доказательство того, как важно читать первоисточники! Кроме Н. Л. Гурвича, о закрытом массаже сердца писали до Коуэнховена и другие отечественные и зарубежные авторы.

\* Гуфеланд Х. В. Макробиотика, или наука, руководствующая к продлению человеческой жизни. Перев. с немец. М., 1852, с. 439.

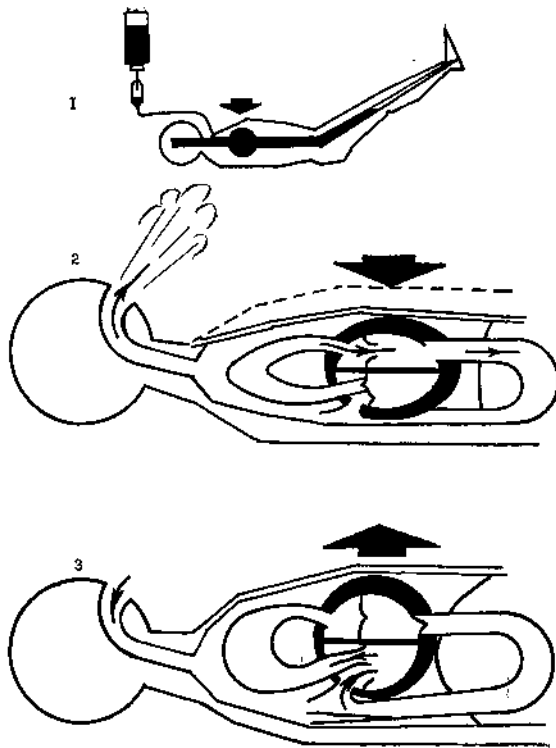


Рис. 8. Механизмы искусственного кровотока при закрытом массаже сердца. Быстрая инфузия жидкостей и поднятие нижних конечностей увеличивают объем искусственного кровотока (1). Клапаны и направление потоков крови показывают, что при сжатии грудной клетки (2) и ее освобождении (3) все сосудистые емкости грудной клетки (а не только сердце) являются движителем крови.

никам старших классов, которых мы обучаем методике сердечно-легочной реанимации, и веса и физических сил которых не хватает для проведения достаточно длительного массажа.

Возникает впечатление о значительно более высокой эффективности прямого массажа сердца сравнительно с непрямым, хотя он, конечно, доступен для приме-

ния только врачам. Полагают, что абсолютными показаниями к применению прямого массажа сердца являются неэффективность непрямого массажа в течение 3 минут, остановка сердца при торакальной операции, наличие выраженной деформации грудной клетки, препятствующей проведению непрямого массажа, и, наконец, тампонада сердца или его остановка от массивной эмболии.

На новом представлении о механизме искусственного кровотока основан метод так называемой *кашлевой реанимации*, когда специально тренированные больные, подверженные ВКС\*, способны с помощью кашля, резко повышающего внутрилегочное давление, выталкивать из легких кровь, обеспечивая искусственный кровоток в течение нескольких минут при остановившемся сердце.

Что касается ВКС, в главе о которой (1981) мы изложили методику стандартной сердечно-легочной реанимации, то в ведении этого критического состояния появились и другие новшества. Два года назад мы писали в той книге (с. 55) об изучении в эксперименте на животных имплантируемых дефибрилляторов, гашающих фибрилляцию сердца в момент ее возникновения. С 1981 г. такие имплантированные дефибрилляторы с автономным питанием, рассчитанным на 3 года и 100 дефибриллирующих разрядов, начали использовать в клинике.

При фибрилляции сердца пробуют еще один метод — внутрижелудочковую контрпульсацию\*\*, когда ритмично (60—70 раз в мин.) раздувают специальные баллоны, введенные в желудочки и обеспечивающие выброс из них крови. По данным В. Н. Шумакова с соавт., этим методом удается устранить фибрилляцию в 40% случаев, не прибегая к электрической дефибрилляции.

Другое важное новшество методики реанимации: установлено, что медикаменты, используемые при реанимации (адреналин, гидрокарбонат натрия, лидокаин и др.), лучше вводить в интубационную трубку, а не

\* Внезапная кардиальная смерть (см. гл. 2 «Интенсивной терапии в клинике внутренних болезней»).

\*\* О методе внутриаортальной и наружной контрпульсации см. гл. 3 «Интенсивной терапии в клинике внутренних болезней».

внутривенно — они достигнут сердца быстрее, практически мгновенно всасываясь легочным кровотоком.

Адреналин показан при всех формах остановки сердца (асистолия, мелковолновая фибрилляция), так как он увеличивает объем крови, поступающей в мозг. Возникают сомнения в необходимости использования при реанимации хлористого кальция. Наоборот, имеются данные о высокой эффективности при реанимации антагонистов кальция — верапамила, дилтиазема и др., которые уменьшают зону повреждения миокарда и повышают эффективность дефибрилляции.

Обнаружено, что для эффективности дефибрилляции имеет значение фаза дыхательного цикла, при которой осуществляется разряд: при выдохе требуется на 16% меньшая энергия разряда из-за снижения трансмембранного сопротивления.

Важнейшее новшество реанимации — это разработка системы мер *противоишемической защиты мозга* при остановке сердца. Вероятно, тиопентал, введенный в огромной дозе (30—50 мг/кг) дробными порциями, не угнетающими кровообращение, удлиняет период безопасной ишемии мозга. Видимо, эффективность метода связана и со снижением метаболизма мозга, и с удалением из него свободных радикалов — агрессивных молекул, образующихся при гипоксии и повреждающих мозг, и с вероятным улучшением мозгового кровотока. Так ли это, еще предстоит подтвердить, но одно не вызывает сомнений уже сегодня: метод эффективен, если его применять в первые минуты ишемии мозга, а не часы и уж тем более не сутки. Пробовать метод следует лишь при подозрении на длительную (превышающую 4—5 минут) ишемию мозга.

Противоишемической защите мозга могут способствовать умеренная артериальная гипертензия (давление на 10% выше нормы) и тотальная миорелаксация с искусственной вентиляцией легких, длящиеся до 2 суток. Возникли сомнения в эффективности кранио-церебральной гипотермии как средства противоишемической защиты мозга, поскольку скорость снижения температуры головы при этом методе составляет не более 0,5° в минуту. В. Н. Неговским и его сотрудниками обнаружена эффективность гемосорбции как важного средства профилактики и интенсивной терапии постреани-

мационной болезни, включающей и постишемические поражения мозга.

Естественно, что все новые и старые методы, направленные на профилактику ишемических повреждений мозга, должны использоваться на фоне мероприятий, эффективность которых установлена надежно. К ним относятся улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, аспирин), коррекция метаболического ацидоза, противоотечная терапия и другие меры, снижающие ликворное давление. Не следует забывать, что объем капиллярного мозгового кровотока зависит не только от сердечного выброса и артерио-венозного различия давлений, но и разницы между капиллярным и ликворным давлением. Важную роль могут сыграть средства, улучшающие биологическое окисление — оксипутират натрия, аминолон (гаммалон) и др.

Перечисленные новшества требуют еще дальнейшего изучения и критического осмысливания, прежде чем их можно будет рекомендовать в виде инструкций населению, чтобы методика сердечно-легочной реанимации оставалась универсальной системой здравоохранения. Однако врачи уже сейчас должны понимать, что сравнительно низкая эффективность стандартной методики реанимации (около 15%) и довольно высокая инвалидность по неврологической патологии у реанимированных (около 20%), связаны не только с запоздалостью реанимационных мероприятий, но и с их несовершенством.

Возвращаясь к проблеме интенсивной терапии кардио-пульмонального шока при амниотической эмболии, мы должны вспомнить, что реанимационный комплекс — лишь начало действий, необходимое в тех случаях, когда мы не успели подавить рефлекторные реакции, вызвавшие кардио-пульмональный шок, и сердце остановилось.

**Подавление рефлекторных реакций танатогенеза.** Остановка сердца произошла из-за массивного поступления в легкие жидкости, содержащей биологически активные вещества. В ходе массажа сердца и искусственной вентиляции легких эта высокая концентрация амниотической жидкости будет разведена кровью и более или менее равномерно распределится по всему организму. Когда восстановятся самостоятельные сердеч-

ные сокращения, то, возможно, и не будет повода для новой остановки. Если же повод сохранится (например, новый подсев амниотической жидкости), или сердце вообще не останавливалось, а лишь готово сделать это, надо предпринять следующие шаги.

Необходимо тотчас же при подозрении на молниеносную форму амниотической эмболии ввести внутривенно нейролептанальгетики (дроперидол с фентанилом) и гепарин. Нейролептанальгетики прерывают рефлекторные реакции, стабилизируют вегетативные функции, устраняют страх, боль, катехоламинемию, т. е. поводы к фибрилляции желудочков сердца. Гепарин пока выступает не как антикоагулянт, прерывающий РВС (для этого он нам потребуется позже), а как антагонист серотонина.

Поскольку в вызывании рефлекторных реакций, ведущих к кардио-пульмональному шоку при амниотической эмболии, сегодня подозревают прежде всего простагландин  $F_{2\alpha}$ , целесообразно было бы использовать какой-то антагонистический простагландин или антипростагландиновые препараты. Антагонистического простагландина в нашем распоряжении пока нет, а антипростагландиновые препараты — ацетилсалициловая кислота (аспирин), индометацин и др. — подавляют синтез, но не действие простагландинов. Поскольку простагландин лишь запускает рефлекторные реакции тахикардии, то, видимо, ожидать большого эффекта от подавления его синтеза не приходится.

Для снятия бронхоспазма и улучшения микроциркуляции крови внутривенно вводят алуцент ( $\beta_2$ -адреномиметик), а в виде аэрозоля эуспиран ( $\beta_1$ -адреномиметик) и тот же алуцент.

Острая гиповолемия устраняется инфузией реополиглокина, который одновременно препятствует синдрому РВС — неизбежному компоненту амниотической эмболии в любом ее варианте.

**Ликвидация последствий кардио-пульмонального шока** состоит в устранении метаболического ацидоза, стимуляции диуреза маннитолом для профилактики острой почечной недостаточности, применении спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ, чтобы противостоять склонности легких к ателектазированию, связанной с амниотической эмболией.

**Борьба с коагулопатией.** Синдром РВС при амниотической эмболии возникает практически всегда. Он может быть единственным проявлением амниотической эмболии, может предшествовать кардио-пульмональному шоку или его завершать. Поэтому интенсивная терапия или профилактика синдрома РВС требуется при амниотической эмболии всегда и выполняется по правилам, изложенным в главе 3.

Надо полагать, что необходимость ликвидации акушерской патологии, способствовавшей амниотической эмболии, сама собой разумеется, потому что кто знает, как много подсевок околоплодных вод выдержат роженица и ведущие ее врачи?

### Вопросы для рассуждений

I — Лучшее средство профилактики эмболии околоплодными водами: 1) стимуляция более активной родовой деятельности, 2) лечебная акушерская анестезия, 3) ликвидация гиповолемии, 4) оперативное родоразрешение.

II — Эмболия околоплодными водами: 1) может развиваться постепенно, 2) в отличие от тромбоза эмболии легочной артерии не сопровождается острой дыхательной недостаточностью, 3) никогда не сопровождается жировой эмболией, 4) часто проявляется кровотечением.

III — Важное средство интенсивной терапии эмболии околоплодными водами: 1) заменное переливание крови, 2) обратное переливание крови (реинфузия), 3) инфузия реополиглокина и нейролептанальгезия, 4) искусственная и спонтанная вентиляция легких в режиме ПДКВ.

IV — При кардио-пульмональном шоке вследствие амниотической эмболии: 1) как правило, бывает коагулопатия, 2) никогда не бывает фибрилляции желудочков, 3) может резко повышаться ЦВД, 4) всегда бывает гиповолемия и нарушение реологических свойств крови.

V — В диагностике эмболии околоплодными водами имеет значение: 1) наличие необъяснимого кровотечения, 2) обнаружение в мокроте чешуек, 3) обнаружение в венозной крови лануго, 4) тромбоцитопения.



## Глава 6

### ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ

Воздушная, точнее, газовая эмболия не является делом только акушерства и гинекологии, хотя и встречается в этих разделах медицины довольно часто — при патологических родах, плодоразрушающих операциях, продувании фаллопиевых труб, прерывании беременности методом вакуум-эксхолеации, ошибках инфузионной терапии и др. Не менее, а может быть, даже более часто газовая эмболия наблюдается при нейрохирургических операциях со вскрытием венозных синусов, искусственном кровообращении, лечебных и диагностических пункциях легких, газоконтрастных рентгенологических исследованиях и т. п.

Первые экспериментальные исследования воздушной эмболии выполнены Ричардом Ловером свыше 300 лет назад. Они входили в серию экспериментов, которые выполняли Роберт Бойль, Роберт Гук и Ричард Ловер, изучавшие роль дыхания в организме. Это было удивительное время, когда еженедельные собрания членов Лондонского королевского научного общества — первого официального общества ученых — происходили, несмотря на свирепствовавшую вокруг чумы и пожары, не только для того, чтобы каждый ученый мог внести членский взнос в 1 шиллинг (вот во что обходилась наука в те времена!), но и доказать свои научные гипотезы экспериментом. Nullius in verba — только не словами! — таков был девиз общества, отпечатанный на каждой программе очередного заседания. В соответствии с этим девизом Р. Ловер, пытаясь доказать идею о необходимости воздуха для артериализации венозной крови, вводил воздух прямо в кровь животных и убедился, что животные при этом действии погибают. Ловер не стал обвинять их в незнании физиологии, но и не отказался от своей идеи, сделав правильный вывод

о том, что для крови годится лишь тот воздух, который она получает в легких.

В три последующих века газовая эмболия редко подвергается клиническому и экспериментальному изучению, однако в последние два-три десятка лет интерес к ней возрос. Связано это с новыми типами операций, методов интенсивной терапии и диагностических исследований, из-за которых частота газовой эмболии резко возросла.

Классифицировать газовую эмболию следует по таким критериям:

- 1) характер газа: воздух, кислород, углекислый газ, закись азота и др.,
- 2) преимущественная локализация газовых эмболов: артерии, вены, правые отделы сердца, легочная артерия и т. п.,
- 3) характер течения: внезапная клиника, постепенное нарастание симптомов, рецидивирующая форма,
- 4) преобладающий синдром: кома, судорожный синдром, параличи, коллапс, острая правожелудочковая недостаточность, фибрилляция сердца,
- 5) причина: патология в родах, нейрохирургическая операция, операция на сердце или сосудах, трансфузионная эмболия и т. д.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**Условия для возникновения газовой эмболии.** Газ может попасть в сосуд при двух неперемняемых условиях: сообщение сосуда с источником газа и превышение давления газа над внутрисосудистым (рис. 9). В соответствии с этими условиями все случаи газовой эмболии надо разделить на две группы — ненасильственное (неинструментальное) попадание газа в сосуд и внутрисосудистое нагнетание газа.

К первой группе можно отнести четыре варианта газовой эмболии.

1. Нейрохирургические операции в положении сидя сопровождаются резким снижением давления в венозных синусах мозга, потому что кровь оттекает в нижние части тела. Это смещение крови усугубляется нередким отсутствием нормальных вазомоторных реакций у нейрохирургических больных или подавлением этих

реакций наркозом и нейровегетативной блокадой. При вскрытии синуса воздух может засасываться в него, тем более что венозные синусы и вены субокципитального сплетения не способны спадаться.

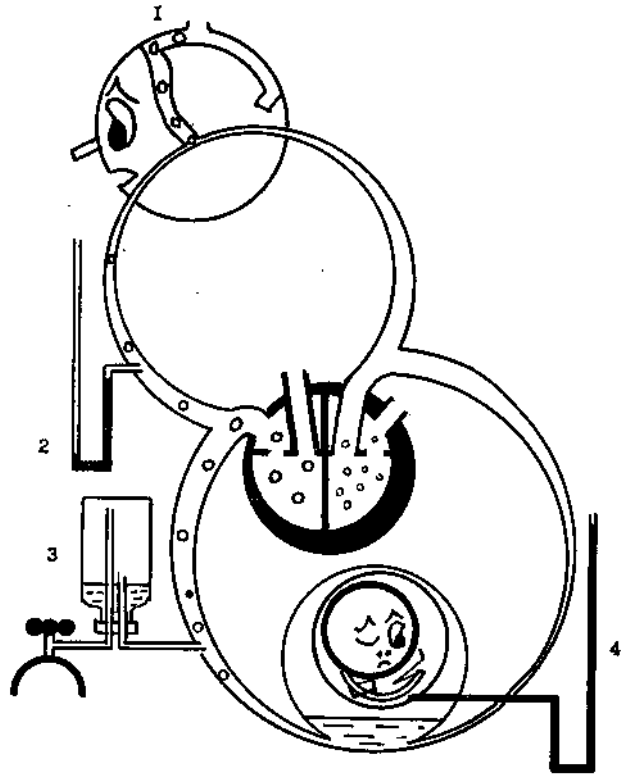


Рис. 9. Условия, при которых возникает газовая эмболия: 1 — вскрытие венозных синусов мозга, 2 — отрицательное давление в венах грудной полости (особенно при гиповолемии и форсированном вдохе), 3 — инструментальное нагнетание газа в сосуд, 4 — всасывание газа из матки и плода.

2. Частая причина воздушной эмболии — патологически текущие роды, когда широкие венозные сплетения матки сообщаются с наружным воздухом, в том числе через зияющие венозные синусы плода при плодораз-

рушающих операциях, перфорации головки или при паложении кожно-головных щипцов на головку плода.

3. Операция на полостях сердца и крупных сосудах с непрерывным местным кровотоком или ранения крупных венозных стволов, например, шеи, могут вести к засасыванию воздуха в кровоток.

4. Неклиническая форма газовой эмболии, условно относящаяся в группу ненасильственных — образование газовых пузырьков в крови при внезапной декомпрессии — быстрый подъем водолаза со значительной глубины (кессонная болезнь), разгерметизация кабины космического корабля или барокамеры и т. п.

Что касается упомянутых клинических вариантов, то возникновение при них воздушной эмболии облегчается двумя сопутствующими обстоятельствами, роковую роль которых часто недооценивают.

Первое — *гиповолемия*, при которой в венах бывает отрицательное (по отношению к окружающей атмосфере) давление, потому что при недостаточном венозном возврате правое предсердие присасывает кровь из венозных сосудов. Мы мало задумываемся над тем важным обстоятельством, что 20—30% дополнительного наполнения желудочков при сниженном венозном возврате обеспечивается активным сокращением и расслаблением предсердий и ушек сердца. Иначе зачем этим образованиям быть мышечными структурами, а не дополнительным расширением полых вен? Но если это активные части насоса, значит, они умеют насыщать кровь, а если вена где-то сообщается с атмосферой, то и воздух. Гиповолемия ответственна за многие, на первый взгляд, мало вероятные механизмы воздушной эмболии при акушерских и прочих подобных ситуациях, например, при ручном обследовании матки.

Второе обстоятельство, облегчающее возникновение воздушной эмболии, — *глубокий вдох*, который делают больные при гиповолемии, раздражении легких и т. д. Резкое разрежение, создаваемое в этот момент внутри грудной клетки, присасывает воздух в зияющие венозные сосуды, где бы они ни находились.

Перечисленные клиничко-физиологические ситуации возникновения воздушной эмболии можно было бы назвать ненасильственными и неинструментальными: при них воздух всасывается в кровоток.

Другая группа газовых эмболий — нагнетание газа в пунктированный или катетеризированный сосуд. В эту группу можно отнести следующие клинические варианты.

1. Трансфузионные газовые эмболии наблюдаются при катетеризации или пункции центральных вен, имеющих низкое внутрисосудистое давление. При гиповолемии, особенно в момент вдоха, воздух может засасываться в правые отделы сердца. Трудно представить себе, чтобы это произошло при пункции периферической вены, но полностью исключить такую возможность нельзя. Еще чаще газовая эмболия возникает при внутривенном нагнетании крови или кровезаменителя с помощью баллона Ричардсона или давлением кислорода, подаваемого во флакон.

2. Пункция легкого и плевральной полости, наложение искусственного пневмоторакса или швемперитонеума могут вести к газовой эмболии при попадании всей иглы или даже части ее просвета в сосуд.

3. Диагностическое контрастирование почек, надпочечников, органов средостения введением воздуха или иного газа в клетчатку вокруг этих органов создает условия для газовой эмболии.

4. Лечебные процедуры типа продувания фаллопиевых труб, применения метрейринтера с воздухом, а не физиологическим раствором, также могут быть источником воздушной эмболии. Описаны случаи воздушной эмболии — и притом нередкие — при прерывании беременности в ранние сроки методом вакуум-эксколации.

5. Газовые эмболии могут возникать при искусственном кровообращении с экстракорпоральной оксигенацией, когда используются пузырьковые оксигенаторы.

6. Самый недавний вариант газовой эмболии — образование и попадание в сосуды пузырьков газа при гемотрансфузии с использованием методов быстрого подогрева крови от 4° до температуры тела. Растворимость газа в крови при повышении ее температуры более чем на 30° снижается, и газовые пузырьки могут попадать в кровоток. В определенной мере этот вариант газовой эмболии напоминает кессонную болезнь, когда при быстрой декомпрессии пузырьки азота как бы вскипают в крови и закупоривают сосуды микроциркуляции.

**Патологическое действие газового эмбола.** Патологический эффект и клиника газовой эмболии зависят от четырех обстоятельств: 1) объема газового эмбола, 2) скорости поступления газа, 3) свойств газа, 4) газовой среды организма.

Прежде всего об объеме газа внутри сосуда и о скорости его поступления. Поступающий в кровь газ может частично в ней растворяться, диффундировать через сосудистую стенку, скапливаться в правых отделах сердца и легочной артерии, проходить через легкие и разноситься артериальной системой в различные органы.

Медленное поступление воздуха позволяет ему попадать в коронарные и сонные артерии, вызывая клинику ишемии миокарда, нарушения мозгового кровообращения, отека легких, связанного, вероятно, с нарушением питания альвеолярной ткани. Если газ поступает в кровоток быстро и в большом объеме, он скапливается в правых отделах сердца, блокирует кровоток и быстро ведет к смерти.

Патологические проявления зависят и от характера газа. Дело в том, что коэффициенты растворимости газов в крови резко различаются. Так, при температуре тела и нормальном атмосферном давлении в 100 мл крови могут раствориться 1,2 см<sup>3</sup> азота, 2,3 см<sup>3</sup> кислорода и 53 см<sup>3</sup> углекислого газа. Следовательно, при попадании в сосуды одинаковых количеств газа наиболее опасна эмболия азотом и наименее — углекислым газом. Поскольку воздух на 79% состоит из азота, воздушная эмболия столь же опасна, как и азотная. В эксперименте было показано, что газовая эмболия не происходит при внутривенной инъекции кислорода со скоростью 1 мл/мин, а углекислого газа — 25 мл/мин.

Что касается состояния газовой среды организма, то в соответствии с законом Генри количество газа, которое поглощается жидкостью, прямо пропорционально давлению этого газа над жидкостью. Иначе говоря, парциальные давления различных газов в сообщающихся системах выравниваются.

Если представить себе, что в сосуд попал 1 см<sup>3</sup> воздуха, то этот объем останется практически неизменным, потому что все ткани и кровь насыщены кисло-

родом и азотом пропорционально окружающей нас воздушной атмосфере. Если в сосуд попал 1 см<sup>3</sup> воздуха, но больной находится под наркозом закисью азота (70—80%), то в воздушный пузырек, не содержащий закиси азота, начнется ее диффузия, и объем пузырька будет увеличиваться в 3—4 раза — до тех пор, пока парциальное давление закиси азота в крови и в пузырьках не выравняется.

Если тот же 1 см<sup>3</sup> воздуха оказался в сосудах больного, дышавшего 100% кислородом и предварительно денитрогенированного, азот из пузырька будет диффундировать в денитрогенированную кровь и ткани, и объем пузырька уменьшится. Кислород не двинется в пузырек взамен азота, потому что основная часть кислорода крови находится в соединении с гемоглобином, а находящийся в пузырьке кислород может частично усваиваться тканями.

В чисто физическом плане описанные условия преднамеренно упрощены, чтобы облегчить последующее понимание мер интенсивной терапии и реанимации.

**Клиника.** Типичное проявление воздушной эмболии — внезапное ухудшение гемодинамики, появление загрудинных болей, психомоторного возбуждения, судорог, параличей и других неврологических расстройств. Если больные переживают воздушную эмболию, то неврологические расстройства подвергаются обратному развитию и бывают минимальны, особенно если эффективная интенсивная терапия была начата своевременно.

При поступлении большого объема газа, блокирующего кровоток в правых отделах сердца, смерть наступает в считанные минуты.

При аускультации над сердцем выслушивается шум, напоминающий звуки, которые издает при встряхивании закрытый полиэтиленовый мешок, заполненный воздухом и водой. Ультразвуковой локатор, основанный на эффекте Допплера, позволяет выявить более ранние формы воздушной эмболии, когда количества воздуха очень малы.

Для газовой эмболии довольно характерно, что при повышении артериального рСО<sub>2</sub> альвеолярное — резко снижено, так как СО<sub>2</sub> не может пробиться из сосудов в альвеолы.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В интенсивной терапии газовой эмболии надо выделить следующие комплексы действий (рис. 10).

1. Если газовая эмболия привела к остановке сердца и дыхания, то проводится комплекс сердечно-легочной реанимации, причем когда диагноз не вызывает сомнений, должен сразу применяться прямой массаж

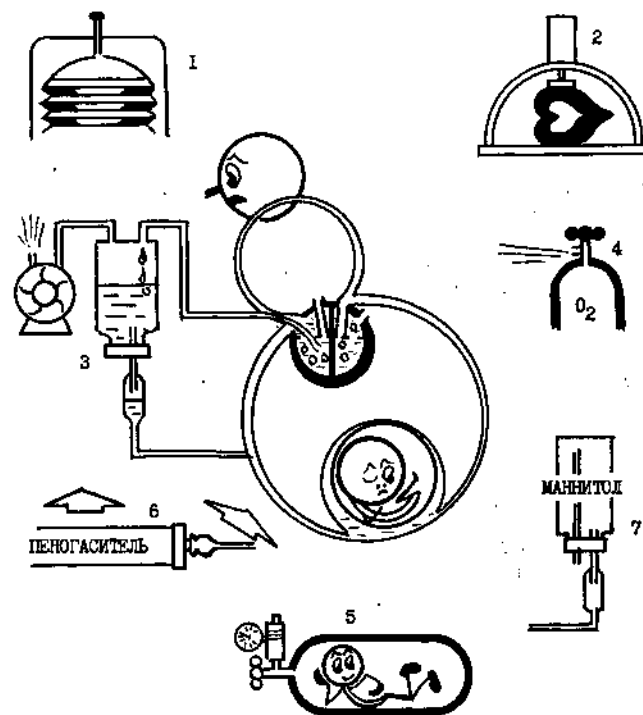


Рис. 10. Интенсивная терапия газовой эмболии. Если сердце остановилось, проводится комплекс реанимации (1, 2). Катетеризация правых отделов сердца с отсасыванием пузырьков и реинфузией крови (3) — важный метод сокращения объема эмболизации. Оксигенотерапия (4), особенно гипербарооксигенация (5), а возможно, и пеногашение (6) сокращают объем газового эмбола и опасные следствия эмболии. Противоотечная терапия (7) нужна для профилактики и лечения отека мозга.



сердца: сделанная для массажа торакотомия облегчает удаление газа из полостей сердца и сосудов.

2. Если сердце не останавливалось, необходимо срочно катетеризировать правые отделы сердца (для анестезиологов-реаниматологов, владеющих техникой катетеризации подключичной вены, эта процедура не представляет особых трудностей) и отсасывать газ вместе с кровью. Для замещения теряющейся крови следует использовать введение декстранов или реинфузировать кровь после дегазации.

При операциях, чреватых возможностью газовой эмболии (например, операциях на головном мозге в положении сидя), целесообразно заранее катетеризировать правые отделы сердца, чтобы проводить инфузионную терапию, а при необходимости отсасывать воздух с кровью в стерильную емкость, чтобы потом реинфузировать удаленную кровь.

3. Немедленная оксигенация, особенно гипербарооксигенация, является важным средством сокращения объема воздушного эмбола и увеличения тканевого окисления.

4. Обязательным компонентом интенсивной терапии газовой эмболии должна быть коррекция метаболизма и противоотечная терапия, учитывая вероятность возникновения отека мозга.

5. Довольно любопытный аспект интенсивной терапии воздушной эмболии — применение поверхностно-активных препаратов, ликвидирующих пузырьки, подобно тому, как спирт «гасит» пену. Появились сообщения об экспериментальном применении с этой целью неионного поверхностного активного вещества Pluogon F-68, хотя метод еще далек не только от практического использования, но даже надежного теоретического обоснования.

## ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика газовой эмболии должна преследовать по крайней мере две цели: предупредить поступление газа в сосуды, а если он все же в них попадает, сделать патологический эффект эмболии минимальным.

Удовлетворению первой цели служит устранение гиповолемии, централизация кровотока подъемом ниж-

них конечностей, применением специальных надувных манжетов на конечностях, увеличение внутригрудного давления искусственной вентиляцией легких. В эту же группу профилактических мер надо отнести применение при инфузионной терапии специальных сигнализаторов и блокаторов, предупреждающих попадание в сосуды воздуха, если инфузируемая жидкость кончилась. Вторую цель можно достичь предварительной оксигенацией организма, использованием для газоконтрастных исследований не воздуха или кислорода, а углекислого газа.

\* \* \*

Газовая эмболия имеет одно принципиальное отличие от тромбоемболии, амниотической и жировой эмболии: она почти всегда является следствием наших действий или нашего бездействия. Плохо, когда больные попадают в критические состояния из-за утяжеления имеющейся у них патологии. Но еще хуже, когда критическое состояние оказывается делом наших рук. Будем надеяться, что осмысленное отношение к газовой эмболии, все более учащающейся в практике ИТАР, позволит сделать ее не столь частой и, может быть, не столь опасной.

## Вопросы для рассуждений

I — Частая причина газовой эмболии в акушерстве: 1) амниоцентез, 2) предлежание плаценты, 3) задержка и мацерация плода, 4) ручное отделение последа на фоне гиповолемии.

II — При одинаковых объемах и скорости поступления газа наиболее опасна эмболия: 1) углекислым газом, 2) кислородом, 3) азотом, 4) воздухом.

III — Характерным диагностическим признаком газовой эмболии является: 1) артериальная гипоксемия и метаболический ацидоз, 2) артериальная гиперкапния с альвеолярной гипоксанией, 3) специфические звуковые феномены над шейными сосудами, 4) внезапный рост ЦВД.

IV — Важное средство интенсивной терапии газовой эмболии: 1) срочная инфузия декстранов для ликвидации гиповолемии, 2) гипербарооксигенация, 3) внутриартериальное нагнетание крови, 4) стимуляция диуреза.

V — В профилактике газовой эмболии важное значение имеет: 1) катетеризация правых отделов сердца, 2) управляемая гемодилюция, 3) централизация объема крови, 4) углубленное дыхание.



## Глава 7 ЭКЛАМПСИЯ

Эклампсия — крайнее проявление позднего токсикоза беременности — занимает важное место в практике ИТАР в акушерстве прежде всего потому, что является одной из трех главных причин материнской смертности. Кроме того, эклампсия нередко сопровождается опасными коагулопатическими кровотечениями в родах. И, наконец, реанимация новорожденных требуется гораздо чаще, если роженица страдала эклампсией.

К сожалению, и до настоящего времени о тяжести эклампсии судят по наличию и характеру судорог. Однако едва ли судороги могут служить надежным критерием тяжести позднего токсикоза беременности, потому что смертельные следствия этого токсикоза не имеют четкой связи с наличием или отсутствием судорог. Просто судороги у беременной кричат о себе и не заметить их невозможно, а между тем множество симптомов позволяет гораздо раньше выявить опасный поздний токсикоз беременности и своевременно начать его коррекцию.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Основа эклампсии — генерализованный артериолоспазм, о происхождении которого еще нет окончательного суждения. Весьма убедительной выглядит теория первичного сокращения маточного кровотока с поступлением из матки в общий кровоток биологически активных веществ, вызывающих артериолоспазм в других зонах. В эту теорию укладывается ряд хорошо известных фактов: эклампсия чаще наблюдается при первой беременности, чем при повторных (более высокое внутрибрюшное давление при плохо растяжимом животе больше сокращает кровоток), при многоплодной беременности (большее растяжение матки снижает маточ-

ный кровоток), при предшествующем артериолоспазме. Наконец, отсутствие эклампсии у четвероногих позволяет рассматривать ее как расплату за прямохождение: при горизонтальном положении на спине матка сдавливает магистральные сосуды, сокращая вначале собственный кровоток, а затем вызывая генерализованный артериолоспазм. Таким образом, постуральный гипотензивный синдром, рассмотренный в гл. 1, и эклампсия могут иметь единый патогенетический механизм.

Не к этой ли гипотезе следует отнести весьма убедительные данные о том, что у женщин с выраженным кифозом, не позволяющим им лежать на спине, почти не встречается эклампсия? Может быть, опасным контингентом женщин, выявляемым с помощью описанного ниже постурального теста, прикреплять специальное устройство типа искусственного горба, мешающего им лежать на спине?

Да и вообще, не слишком ли дорого человечество платит за прямохождение? Ведь в известной мере необходимостью такого раздела медицины как акушерство человек обязан прямохождению, которое привело к столь мощному укреплению диафрагмы таза, что роды редко протекают без медицинской помощи, причем не профилактического, а лечебного характера. А варикозное расширение вен нижних конечностей с постановкой тромбов в легочную артерию? А перегиб в области носоглотки, создавший турбуленцию воздушного потока с осаждением микробов в тонзиллярном лимфоидном кольце и последующими хроническими тонзиллитами и ревмокардитом?

Мы, конечно, не предлагаем человечеству снова стать на четвереньки, поскольку в пору своей философской юности Жан Жак Руссо уже сделал такое предложение Вольтеру, от чего тот категорически отказался. Однако мы должны понимать, что наряду с выдающимися достоинствами и преимуществами перед остальной живой природой, которые эволюция дала человеку, возникли и слабые уязвимые места в его организме, и, возможно, эклампсия является в определенном смысле платой за эволюцию.

Один из возможных этиологических факторов эклампсии — сдавление беременной маткой почечных сосудов и вторичный генерализованный артериоспазм,

связанный с ишемией почек, которые выбрасывают в кровоток прессорные вещества. Говорят даже о маточно-почечном рефлекс, при котором не требуется механическое сдавление почечных сосудов, а достаточно лишь сокращения маточного кровотока. Обнаружено, что при эклампсии повышен уровень некоторых простагландинов, участие которых в регуляции сосудистого тонуса, а также репродуктивной системы — от движения сперматозоидов и зачатия до маточных схваток или аборта — не вызывает сегодня сомнений. Установлено, что при токсикозе беременности нарушено взаимодействие между ренин-ангиотензиновой системой и антигипертензивными простагландинами.

Какая бы причина ни вызывала это — прямохождение, иммунный конфликт, расстройство ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и т. д. — но при эклампсии всегда резко сокращен маточный и плацентарный кровоток и имеются множественные инфаркты плаценты. Независимо от того, первичны эти нарушения или вторичны, они создают тенденцию к преждевременной отслойке плаценты и внутриутробной депрессии плода.

Генерализованный артериолоспазм при токсикозе беременности нарушает органную кровоток, вызывая соответствующие изменения жизненно важных функций. Развивается почечная и печеночная недостаточность, постепенно нарастает ишемия мозга. Артериолоспазм снижает объемную скорость кровотока в капиллярных системах, благодаря чему возрастает вязкость крови, образуются агрегаты клеток. Опасные следствия этих реологических расстройств таковы:

а) ишемизируются ткани, выбрасывая в общий кровоток активные полипептиды, повышающие проницаемость тканей — развиваются интерстициальные отеки,

б) накапливаются недоокисленные продукты, возникает метаболический ацидоз,

в) происходит секвестрация крови в капиллярах, запускающая порочный круг постепенно усиливающейся гиповолемии,

г) на агрегатах клеток выпадает фибрин, давая начало коагулопатии, развитию которой способствует агрегация тромбоцитов под действием биологически активных веществ, освободившихся из ишемических тканей.

В связи с печеночной недостаточностью развивается гипопротенемия, причем особенно страдает продукция альбуминов. Преобладание глобулинов еще больше ухудшает реологические свойства крови. Благодаря гипопротенемии онкотическое давление крови становится низким и интерстициальные отеки, начавшиеся из-за повышения проницаемости мембран, усиливаются.

Сочетание коагулопатии и повышенной проницаемости ведет к возникновению петехиальных кровоизлияний в различных органах, в том числе в мозгу. Возможно, в развитии таких кровоизлияний имеет значение анафилактическая реакция, подобная феномену Санарелли—Шварцмана: беременность может служить аллергическим фоном, на котором разыгрывается эклампсия.

Клинические проявления этих физиологических механизмов можно сгруппировать в следующие синдромы.

**Артериальная гипертензия.** Это ведущий синдром, причем по величине артериального давления пытаются даже классифицировать тяжесть эклампсии. Самым тяжелым следствием артериальной гипертензии является возникновение кровоизлияний, в том числе кровоизлияний в мозг, от которого погибает часть умерших на высоте экламптического криза женщин.

**Петехии, экхимозы.** Кровоизлияния при эклампсии можно видеть часто. Их трудно не заметить на коже, но даже если на коже их нет, следует осмотреть глазное дно. Естественно, что кровоизлияния на глазном дне более опасный симптом: как правило, он сигнализирует о наличии кровоизлияний в мозгу, печени, почках и т. д.

**Кома и судороги.** Этот синдром может быть следствием нескольких механизмов: а) ишемии мозга из-за артериолоспазма, б) отека мозга в связи с ишемией, гипоксией, гипоальбуминемией, в) мелких и крупных кровоизлияний в мозг.

При эклампсии ликворное давление резко увеличивается и может превышать 500 мм вод. ст.

У половины судорожный синдром начинается до родов, у одной трети — продолжается или начинается во время родов и у одной четверти — бывает после родов.

Помимо того, что судороги — это симптом поражения центральной нервной системы, они представляют

немалую опасность и сами по себе. Прежде всего, в связи с сокращением мышц брюшной стенки на фоне коматозного состояния легко возникает регургитация и аспирация желудочного содержимого, после чего развивается синдром Мендельсона (гл. 2), а иногда и вообще уже не требуется дальнейших размышлений над ведением больной. Судороги дыхательных мышц могут нарушать вентиляцию легких и отбирать на эту непродуцируемую работу энергетические вещества и кислород, которого организму и так не хватает.

При своевременной интенсивной терапии строгого параллелизма между тяжестью начальных неврологических расстройств и исходами может и не быть, однако глубокая психо-неврологическая инвалидизация женщин, связанная с перенесенной эклампсией, не является, к сожалению, большой редкостью.

**Острая дыхательная недостаточность.** Нарушение газообмена при эклампсии связано не только с опасными следствиями судорожного синдрома. Острая дыхательная недостаточность начинается еще раньше, как следствие по крайней мере трех механизмов.

Во-первых, интерстициальный отек легких утолщает альвеоло-капиллярную мембрану, нарушая диффузию газов. При этом, как правило, нет гиперкапнии, но гипоксемия имеется всегда. Во-вторых, более жесткое легкое расправляется хуже, требуя дополнительной работы от дыхательных мышц и, значит, дополнительного расхода кислорода. И, в-третьих, потеря эластичности бронхиол ведет к раннему экспираторному закрытию дыхательных путей, которое выключает значительную часть легких из полноценного газообмена. Кровоток через эту часть остается почти неизменным, и, следовательно, венозная кровь, пришедшая в легкие, шунтируется в большой круг кровообращения, не обновив в легких свой газовый состав.

Все вместе ведет к неизбежной гипоксемии и метаболическому ацидозу, которые еще более усиливаются нарушенной микроциркуляцией. Гипоксия и ацидоз в свою очередь делают мембраны еще более проницаемыми — в том числе в легких — и острая дыхательная недостаточность продолжает нарастать.

На определенном этапе может развиваться отек легких — нередко последнее клиническое проявление эк-

ламписии в жизни больной. Он может быть связан и с повышенной проницаемостью мембран из-за действия биологически активных веществ, и с низким онкотическим давлением крови, и с левожелудочковой недостаточностью в связи с длительной артериальной гипертензией.

**Коагулопатические кровотечения.** Как уже подчеркивалось, синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания, рассмотренный в гл. 3, часто сопровождается эклампсией. Он может быть связан и с нарушением реологических свойств крови, и с преждевременной отслойкой плаценты, ретроплацентарной гематомой и т. д. Все это делает коагулопатическое кровотечение при эклампсии весьма вероятным и требует, чтобы у женщин с поздними токсикозами беременности проводилось периодическое исследование систем гемостаза и фибринолиза и своевременно осуществлялась их необходимая коррекция. Установлено, что смертельные кровотечения в родах на фоне эклампсии возникают вдвое чаще, чем при ее отсутствии.

**Острая почечная недостаточность.** Олигурия в начале токсикоза беременности свидетельствует не только о почечной недостаточности, но и о задержке жидкости в тканях. Но на определенном этапе ишемия почки, гипоксия и метаболический ацидоз, избыток биологически активных веществ приводят к настоящей острой почечной недостаточности.

**Острая печеночная недостаточность.** Первое проявление острой печеночной недостаточности при эклампсии — гипопротейнемия. Одновременно страдает производство специфических белков свертывания, различных ферментов, иногда присоединяется желтуха. Однако острая печеночная недостаточность при эклампсии сравнительно редко доходит до настоящего гепатонекроза, если не сочетается с предшествующей или интеркуррентной патологией печени. И тем не менее профилактику острой печеночной недостаточности (а также почечной) при эклампсии надо проводить по правилам, изложенным в гл. 7 и 8 «Интенсивной терапии в хирургической клинике».

**Диагностика.** Установить диагноз эклампсии, когда она доходит до стадии критического состояния, несложно: сочетание гиповолемии с артериальной гипертензи-

ей и тканевой гипергидратацией на фоне судорог и специфического комплекса функциональных расстройств делают диагноз несомненным. Однако время раннего выявления упущено, и теперь уже наверняка страдают и мать, и плод.

Чтобы выявить контингенты беременных, опасных в плане вероятного возникновения эклампсии, можно использовать так называемый «поворотный тест»: у беременной измеряют артериальное давление дважды — в положении на спине и на боку. При различии диастолического давления свыше 20 мм рт. ст. тест считается положительным, т. е. у большинства этих женщин следует ожидать развития эклампсии.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В интенсивной терапии эклампсии можно выделить несколько задач: 1) нормализация гемодинамики, 2) нормализация дыхания, 3) устранение судорог, 4) коррекция метаболизма, 5) ликвидация коагулопатии, 6) сохранение плода и новорожденного.

Большинство перечисленных задач выполняются одновременно, причем нередко решение одной автоматически разрешает и другие задачи, поскольку клинико-физиологические механизмы эклампсии тесно взаимосвязаны.

**Нормализация гемодинамики.** Начиная нормализацию гемодинамики при эклампсии, надо иметь в виду два принципиальных положения:

1) артериальная гипертензия при эклампсии сочетается с гиповолемией, т. е. низким объемом циркулирующей крови (ОЦК),

2) снижение внутрисосудистого объема крови при этом весьма причудливо переплетается с повышенным внесосудистым объемом жидкости.

Исходя из этих двух предпосылок, надо начинать коррекцию гемодинамики с двух одновременных действий: внутривенного капельного вливания ганглиоблокатора и плазмонаполнителя с молекулярной массой, достаточной, чтобы удержаться в сосудистом русле (рис. 11).

Для первой цели — ганглионарной блокады — подходят легко контролируемые арфонад, имехин и гигро-

ний. Все они применяются в 0,1% растворе, действуют, пока инфузируются, и дозируются по вызываемому эффекту — снижению артериального давления.

Для второй цели — увеличения ОЦК — удобнее всего было бы использовать полиглюкин, удерживающийся в сосудистом русле несколько дней, однако мы пред-

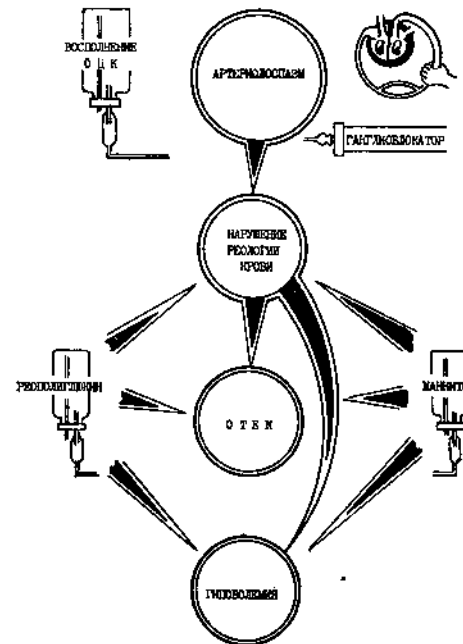


Рис. 11. Коррекция гемодинамики при эклампсии. Все показанные действия (ганглионарная блокада, увеличение ОЦК и стимуляция диуреза) выполняются одновременно.

почитаем, по крайней мере сначала, реополиглюкин, хотя он быстрее покидает сосудистое русло, так как является низкомолекулярным декстраном. Зато инфузия реополиглюкина позволяет решить одновременно 4 задачи. Во-первых, он плазмонаполнитель и, значит, увеличивает ОЦК — пусть даже временно. Во-вторых, он привлекает в сосудистое русло воду, благодаря чему

снижаются интерстициальные отеки и улучшается микроциркуляция. В-третьих, дезагрегационное действие реополиглобулина улучшает реологические свойства крови и возвращает в сосудистое русло кровь, задерживающуюся в секвестрах. И, в-четвертых, реополиглобулин препятствует рассеянному внутрисосудистому свертыванию крови, а мы не должны забывать о том, что практически не бывает эклампсии без РВС.

Все вместе вызывает гемодилюцию с улучшением микроциркуляции. Если бы мы стремились только к ганглиоплегическому гипотензивному эффекту, то плацентарный кровоток, вероятно, ухудшился бы — по крайней мере на первых порах. Но сочетание ганглионарной блокады с увеличением ОЦК и гемодилюцией улучшает и плацентарный кровоток, и состояние плода.

Эффект ганглионарной блокады и увеличения ОЦК надо сочетать с изгнанием из тканей лишней жидкости. Это достигается инфузией 15—20% раствора маннитола, который притягивает в сосудистое русло тканевую воду и уносит ее с собой, фильтруясь, но не реабсорбируясь в почках. Одновременно эти действия улучшают почечный кровоток и служат профилактикой нефронекроза. При необходимости эффект маннитола подкрепляют лазиксом (фуросемидом), который вводят и в тех случаях, когда есть сомнение в сохранении фильтрационной способности почек. Значительные изменения в электролитном балансе, которые вызывает форсирование диуреза, особенно при использовании салуретиков, требуют своевременной коррекции.

Применяя арфонад и другие ганглиоблокаторы в родах, надо помнить, что они могут ослабить родовую деятельность. Весьма положительный вазоплегический эффект оказывает перидуральная блокада, обладающая и рядом других достоинств в родах. Она если и ослабляет родовую деятельность, то лишь на несколько минут, а ее гипотензивный эффект сочетается с улучшением реологических свойств крови и микроциркуляции в значительном по объему сосудистом бассейне, который иннервируется нервными корешками, омытыми анестетиком в перидуральном пространстве. Обезболивающий эффект перидуральной блокады сопровождается снижением катехоламинемии, что в свою очередь уменьшает генерализованный артериолоспазм и потреб-

ность тканей в кислороде. Перидуральная блокада хорошо помогает при дискоординированной родовой деятельности, выступая как отличное средство лечебной акушерской анестезии.

В данной конкретной ситуации следует помнить об одной опасности: нарушение оттока из венозных сплетений перидурального пространства, связанное с высоким внутрибрюшным давлением во время беременности, родовых схваток, да еще на фоне эклампсии, сокращает объем перидурального пространства. Из-за этого стандартная по объему доза тримеканна может растечься в перидуральном пространстве шире, чем мы ожидаем, и заблокировать более обширные зоны, чем это требуется обстоятельствами. При этом возможны коллапс, гиповентиляция. Быстрая коррекция возникшей гиповолемии с помощью инфузии полиглобулина — лучшее средство борьбы с этим осложнением. При выраженной гиповентиляции применяется ИВЛ.

Заметим, что иногда перечисленных мер нормализации гемодинамики бывает достаточно, чтобы одновременно исчезли судороги и улучшилась вентиляция легких. Но чаще все же, особенно при тяжелых формах эклампсии, этими нарушениями приходится заниматься особо.

**Нормализация дыхания.** Тот или иной механизм дыхательной недостаточности всегда входит в танатогенез эклампсии, поэтому нормализация дыхания при эклампсии требуется всегда. Простейшая мера — ингаляция 100% кислорода далеко не всегда бывает эффективной, а иногда, наоборот, ведет к ухудшению состояния. Почему?

Когда мы говорили о механизмах дыхательной недостаточности при эклампсии, то называли одним из ведущих шунт венозной крови, которая не может войти в соприкосновение с альвеолярным воздухом, что делает оксигенотерапию бесцельной. Однако при нарушении диффузии из-за интерстициального отека легких повышение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе увеличит его поступление в кровь. И тут может наступить (и нередко наступает) несчастье, когда у цианотичной, но все же дышавшей больной вообще останавливается дыхание. Название этого осложнения — апноэ сонных тел, и наступает оно у людей

с поражением ствола мозга отеком, интоксикацией и т. д. В подобных случаях в регуляции дыхания возрастает роль каротидных хеморецепторов (сонных тел), реагирующих преимущественно на гипоксемию, так как заторможенный отеком или иным повреждением дыхательный центр плохо реагирует на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}^+$ . Снижение гипоксемии ингаляцией кислорода, когда отек мозга еще не устранен, и вызывает апноэ.

Что делать? Отказаться от ингаляции кислорода? Нет, не отказываться, но сочетать ее с ИВЛ — важнейшей мерой, без которой в интенсивной терапии эклампсии едва ли удастся обойтись. Начинать следует со спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ, который снижает интерстициальный отек легких и шунт, однако при возникновении апноэ сонных тел не надо медлить с переходом на ИВЛ.

Если для борьбы с судорогами пришлось прибегнуть к миорелаксантам, отпадает нужда размышлять о показанности ИВЛ. Но если даже миорелаксанты не требуются, к спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ или к ИВЛ стоит прибегнуть, так как при этом быстро расправляются ателектазы, снижается интерстициальный отек легких, ликвидируется раннее экспираторное закрытие дыхательных путей и снижается альвеолярный шунт. При ИВЛ легче осуществить туалет дыхательных путей, если экламптический криз сопровождается регургитацией и аспирацией желудочного содержимого.

**Устранение судорог.** Собственно говоря, мы уже почти все сделали, чтобы судороги прошли без дополнительных вмешательств: устранили гипоксемию и отек мозга, улучшили его кровоснабжение. Нам, правда, не удастся ликвидировать мелкие и крупные кровоизлияния — поэтому, кстати, начинать интенсивную терапию эклампсии надо до того, как кровоизлияния возникли.

Дополнительно мы можем применить следующие меры: ввести седативные средства, сделать спинальную пункцию для декомпрессии мозга, применить миорелаксанты, добавить энергетические вещества, кислород и компенсировать метаболический ацидоз, поскольку судороги — это большая мышечная работа (рис. 12).

В качестве седативных средств используют серно-кислую магнезию, которая при внутривенном введении

обладает удовлетворительным противосудорожным, седативным и диуретическим действием. К ее недостаткам относится ослабление родовой деятельности и возможность увеличения кровоточивости. Об опасности накопления ионов магния следует помнить, когда магниевая терапия проводится на фоне анурии.

Еще лучшим эффектом обладает комбинация нейролептика дроперидола с транквилизатором седуксеном, которые вводятся внутривенно. Хороший эффект может быть получен при внутривенном введении оксибутирата натрия, наркотическое и седативное действие которого сочетается с довольно выраженным диуретическим.

**Коррекция метаболизма.** Почти всегда имеющийся при эклампсии метаболический ацидоз корректируется гидрокарбонатом натрия. Необходимо, однако, иметь в виду, что с нормализацией гемодинамики и дыхания и устранением судорог отпадает надобность во введении гидрокарбоната натрия, тем более, что задержка натрия в тканях и без того является большой бедой эклампсии.

Что касается уровня калия, то при отсутствии почечной недостаточности может наблюдаться гипокалиемия, а при более или менее выраженной почечной недостаточности — и гиперкалиемия. Поступают соответ-

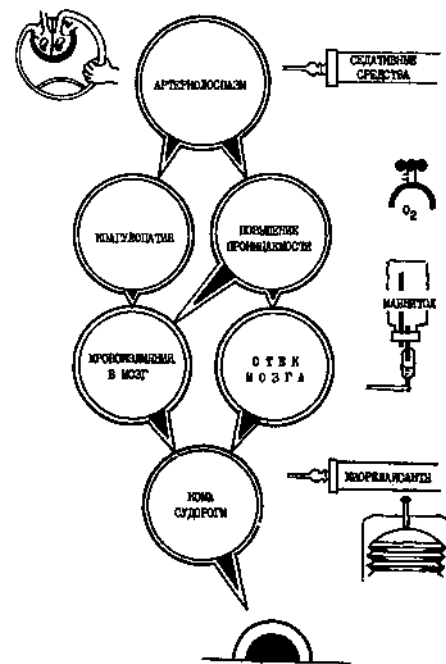


Рис. 12. Механизмы возникновения судорог при эклампсии и методы их устранения.

ственно находкам — вводят препараты калия или наоборот — глюкозо-инсулино-фосфатную смесь, чтобы сместить внеклеточный калий в клетку.

Гипоальбуминемия требует инфузии альбуминов.

Коррекция метаболизма с соответственными контролями должна продолжаться в родах и послеродовом периоде.

**Ликвидация коагулопатии.** Как уже отмечалось, не может быть эклампсии без РВС, борьба с которым осуществляется по правилам, изложенным в гл. 3.

**Сохранение плода и новорожденного.** Гипотрофия и депрессия плода при эклампсии бывает значительно чаще, чем у здоровых рожениц, что связано с нарушением маточно-плацентарного кровотока и метаболическими расстройствами. Соответственно этому и реанимация новорожденных при этой патологии требуется очень часто.

Коррекция жизненных функций роженицы — это и есть наилучшее мероприятие по сохранению плода и новорожденного. Дополнительно требуется еще одно важное действие — улучшение плацентарного кровотока, которое может быть достигнуто внутривенным введением β-адреномиметика алулента. Существенная мера, возвращающая нас к проблеме постуральных реакций, — легкий наклон ствола правым боком вверх, чтобы снять давление матки с магистральных сосудов. Оценка новорожденных по шкале Апгар всегда при этом бывает выше.

Проблема депрессии новорожденных при эклампсии стоит сегодня столь остро, что существует даже мнение (правда, не всеми разделяемое) о необходимости досрочного родоразрешения при неэффективности лечения позднего токсикоза.

### Вопросы для рассуждений

I — Основная причина эклампсии: 1) иммунологический конфликт, 2) недостаточность функции печени и почек, 3) патологическое действие активных полипептидов, 4) постуральные гемодинамические сдвиги.

II — При эклампсии всегда наблюдается: 1) патология системы гиалуронидаза — гиалуроновая кислота, 2) метаболический алкалоз, если не развилась ОПН и аспирация желудочного содержимого, 3) гиповолемия и гипопротейнемия, 4) склонность к артериальной гипертензии.

III — В интенсивной терапии эклампсии целесообразно использовать: 1) эфирный наркоз, 2) сернокислую магнезию, 3) оксидбутират натрия, 4) миорелаксанты.

IV — При гипертоническом кризе, связанном с эклампсией, необходимо: 1) кровопускание как временная мера, 2) ганглионарная блокада в сочетании с инфузией декстранов, 3) адреноблокада тропafenом, 4) стимуляция диуреза.

V — Гипергидратация при эклампсии связана с: 1) гипопротейнемией, 2) острой почечной недостаточностью, 3) постуральным гипотензивным синдромом, 4) поражением системы гиалуронидаза — гиалуроновая кислота.





## Глава 8

### СЕПТИЧЕСКИЙ ШОКОВЫЙ СИНДРОМ

Когда-то септический шоковый синдром (СШС) называли родильной горячкой, хотя полностью отождествить эти состояния нельзя. Но несмотря на то, что СШС перестал быть уделом только акушеров и гинекологов, все же чаще он наблюдался в их практике, чему мы найдем убедительное обоснование.

СШС — удобная тема, чтобы проследить давние исторические связи акушерства и анестезиологии. Джеймс Янг Симпсон, заведовавший кафедрой акушерства в Эдинбурге, автор популярного в середине XIX века двухтомного руководства по акушерству, был первым исследователем хлороформного наркоза, внедрившим его в клинику и увековеченным в Британской энциклопедии в статье «Хлороформ», а не «Акушерство». Подчеркивая прогресс современного ему акушерства и свои заслуги в этом прогрессе, Симпсон, помимо обезболивания родов, приводил такой довод: за полтора века до него от родильной горячки умирала 1 женщина из 44 рожениц, а теперь всего лишь 1 из 1071!

Мы не должны снисходительно улыбаться наивной гордости Симпсона, ибо прошло еще полтора века и хотя СШС стал куда более редким, но и сегодня из 100 женщин с этим синдромом умирает не менее половины.

Полагают, что научный толчок искоренению родильной горячки дали исследования 1844 г., выполненные венским акушером И. Земмельвейсом. Его ученик Ф. Гебра опубликовал материалы своего учителя в 1847 г. (кстати, 1847 г. — дата введения общей анестезии в акушерстве). И. Земмельвейс предложил обрабатывать руки при исследовании рожениц хлорной водой, чтобы предупредить родильную горячку. Однако анестезиологи могут гордиться, что бостонский врач Оливер Холмс, опубликовавший первый в мире

отчет о наркозе (1846) и давший нам сам термин «анестезия», еще в 1843 г., за 4 года до публикации Ф. Гебра, опубликовал статью «О заразительности послеродовой лихорадки». Статья О. Холмса была частью бурной и долгой дискуссии в Бостонском медицинском обществе по поводу случаев быстрых шокоподобных смертей от родильной горячки, наступавших у рожениц после исследования их медицинскими работниками.

Этот исторический экскурс предназначен не только для того, чтобы подчеркнуть давние связи акушерства и анестезиологии, но и заставить задуматься над современной ужасающей летальностью септического шока — не менее 50% даже в специальных центрах! И это не в годы Симпсона, когда ни Джозеф Листер, ни Луи Пастер, ни Н. В. Склифосовский и Э. Бергман еще не сказали своих слов об антисептике, иммунитете и асептике, а в эру мощнейших антибиотиков, гамма-глобулинов, стерильных шприцов, катетеров и трансфузионных систем одноразового употребления!

Почему же так высока летальность от септического шокового синдрома — мы чего-то не знаем, не умеем или опаздываем? Или, может быть, и то, и другое, и третье?

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

СШС — это бурная внезапно развивающаяся реакция организма на действие микробов, которая разыгрывается в немногие часы, реже растягивается на 2—3 дня. Это отнюдь не сепсис с его привычными для нас вариантами. Это именно шокоподобная реакция, когда от первых проявлений болезни до печального конца проходят считанные часы или дни.

Бактериальный, инфекционный и септический шок разными авторами толкуется и как одинаковые, и как различные состояния. Мы договоримся о том, что инфекционные и гнойно-септические болезни и осложнения в терапевтической, хирургической и акушерско-гинекологической клинике могут протекать с тяжелой, но более или менее постепенно развивающейся недостаточностью кровообращения, дыхания и других жизненно важных функций. Именно эти состояния иногда и называют бактериальным и инфекционным шоком, и о них

писал еще в 1831 г. Рене Лаэннек. Однако не они являются темой наших рассуждений. В приложении к СШС термин «бактериальный шок» вообще сомнителен, так как СШС вызывается не только бактериями, но и риккетсиями, вирусами, спирохетами, грибами и т. д.

Характерные черты СШС, отличающие его от прочих инфекционно-септических болезней и других вариантов шока, таковы:

1) СШС — внезапная бурная реакция на микробы, как поступившие извне, так и постоянно находившиеся в организме, но до какого-то момента мирно существовавшие в нем;

2) СШС — фазовое состояние, в котором, как правило, удается выделить «горячий» и «холодный» периоды;

3) СШС почти всегда развивается на фоне измененной реактивности организма.

Последнее обстоятельство позволяет нам понять, почему именно акушеры и гинекологи чаще других врачей сталкиваются с СШС. Беременность — выраженное изменение иммунореактивности организма, и если она завершается абортom (тем более криминальным) или патологическими инфицированными родами, то СШС должен встречаться чаще.

Тяжесть СШС не всегда определяется характером и массивностью инфицирования, но такой фактор может иметь значение, и тогда огромная богато васкуляризованная поверхность плаценты и хориона служит необъятными воротами инфекции.

Более редко причиной СШС в акушерстве и гинекологии может служить пиелонефрит и послеродовый мастит, тогда как переливание инфицированной крови — весьма частая причина СШС, потому что аллергический удар, наносимый организму чужеродными белками, сочетается с действием инфекции.

СШС по своему характеру напоминает анафилактический шок, и можно не сомневаться в том, что элементы анафилактического шока присутствуют в СШС и по физиологическим механизмам, и по клиническим проявлениям. Ведь не случайно кишечная палочка — один из наиболее частых возбудителей СШС — жившая в содружестве с человеком, участвовавшая в микробном гидролизе белка, продуцировавшая витамины груп-

пы В, воевавшая с тифозными, дизентерийными и гнилостными микробами, вдруг начинает убивать своего хозяина!

Различают СШС, вызванный грамотрицательными (около 2/3 всех случаев) и грамположительными микробами (около 1/3). Дело, разумеется, не в том, что одни микробы при окраске по Граму выглядят под микроскопом красными, а другие — фиолетовыми. Между ними имеются более существенные и важные для наших рассуждений различия.

Грамотрицательные микробы (кишечная палочка с ее многообразными разновидностями, протей, сальмонеллы, синегнойная палочка и др.) не выделяют, как правило, экзотоксина, а сравнительно легко разрушаются и действуют на организм своим эндотоксином. Поэтому СШС, вызванный грамотрицательной микробной флорой, называют иногда *эндотоксиновым шоком*.

Грамположительные микробы (стафилококки, пневмококки, стрептококки, клостридии анаэробной гангрены и др.) действуют своим экзотоксином. В отличие от эндотоксина, являющегося чаще липопротеидным и полисахаридным комплексом, экзотоксин — это белок, обладающий выраженными антигенными свойствами: он легко нейтрализуется антителами и для него можно получить анатоксин. Экзотоксины в отличие от эндотоксинов легко адсорбируются на клетках организма и преципитируются.

Надо сказать, что в антибиотическую эру существенно изменился спектр микробов внутри грамотрицательной и грамположительной группы, но даже и без этого факта нет однозначного мнения о том, имеются ли различия в патогенезе и клинике грамотрицательного и грамположительного СШС.

Ряд авторов находят такие различия, хотя нет окончательной уверенности в том, что они существуют, а главное — что они имеют значение для выбора мер интенсивной терапии. Вполне вероятно, что отмечаемые при разных формах СШС различия в сердечном выбросе, первичном или вторичном поражении миокарда и гладких мышц сосудов, температуре тела и т. п. зависят от того, с какого момента за больным стали пристально следить. Ведь СШС, как мы уже договаривались, проходит через фазовые состояния, крайне несо-

жие, а скорее даже противоположные — по крайней мере, в своих внешних проявлениях.

Что касается фазового течения СШС, то в нем различают ранний «горячий» период, переходящий в более поздний «холодный». Эти периоды напоминают эректильную и торпидную фазы травматического шока, с которыми, возможно, имеют и некоторое сходство в физиологических механизмах.

«Горячий» период начинается бурной гипертермической реакцией с ознобом, гиперемией кожи, мышечными болями. Возбуждение, бред, судороги встречаются в этом периоде почти всегда. Учащается дыхание, возникает тахикардия, иногда артериальная гипертензия, нередко наблюдается рвота и диарея. Этот период нередко просматривается, так как бывает довольно кратковременным — иногда он длится менее получаса. Дотошный врач, стремящийся увидеть не только то, что само лезет в глаза, непременно найдет тот последний камешек, который сорвал грозную лавину септического шокового синдрома. Иногда это инъекция какого-то аналептика, иногда влгалищное исследование, нередко инфузия крови или белкового гидролизата. Но даже ищущий врач чаще находит этот разрешающий фактор, когда СШС уже перешел в свой второй — «холодный» период, нередко оказывающийся последним в жизни больного. Чаще, впрочем, не больного, а больной, потому что СШС типичен для женщин детородного возраста, реже наблюдается у пожилых мужчин с урологическими заболеваниями, хотя, конечно, не исключается развитие СШС на фоне перитонита, тромбофлебита, пневмонии и т. п. при любом возрасте людей обоих полов. Все чаще стал наблюдаться СШС, связанный с катетеризацией центральных вен, инфузией белковых препаратов, длительной искусственной вентиляцией легких, да и просто — с интенсивной терапией резко ослабленных больных.

«Холодный» период СШС характеризуется бледно-цианотичной окраской кожи, падением артериального и центрального венозного давления, гипотермией, олигурией, а затем анурией. Нередко возникают необъяснимые, на первый взгляд, кровотечения, появляется желтушная окраска кожных покровов, наблюдаются кожные кровоизлияния различной формы и величины.

Больные апатичны, сонливы, быстро впадают в кому. Выявляются нарушения возбудимости и проводимости миокарда, дыхание становится затрудненным. Смерть может наступить в течение нескольких часов от начала «холодного» периода.

Вся описанная клиника двух периодов СШС укладывается в физиологические механизмы, связанные с главным обстоятельством — аллергическим фоном, благодаря которому СШС становится похожим на анафилактический шок, когда в качестве антигена выступает микробное начало.

В механизмах СШС мы можем проследить все три главных типа аллергических реакций:

1) *анафилактические (атопические) реакции*, когда реагирующие клетки (тучные клетки соединительной ткани) остаются целыми, но свободно выпускают наружу биологически агрессивные вещества — гистамин, серотонин, брадикинин и др. — вызывающие спазм или паралич сосудов-сопротивлений и резко повышающие проницаемость различных мембран, создавая условия для поражения гемодинамики и развития отеков;

2) *цитолитические реакции*, ведущие к повреждению клеток, например, гемолиз эритроцитов, лизис гепатоцитов; возможно, эндотоксиновый шок с массивным лизисом безвредных до этого момента микробов является результатом цитолитической реакции; высвобождающиеся из лизированных клеток агрессивные вещества усугубляют уже имеющиеся функциональные расстройства;

3) *гистотоксические реакции*, при которых повреждается эндотелий капилляров, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов, ведущее к их функциональной неполноценности или некрозу, потому что возникает рассеянное внутрисосудистое свертывание и связанная с ним ишемия органов и тканей.

Помимо аллергической природы перечисленных реакций, мало зависящей от дозы токсина, на органы и ткани воздействуют экзо- и эндотоксин как простые токсические вещества, действие которых пропорционально их количеству. Они оказывают непосредственный токсический эффект на миокард, легкие, мозг, почки, печень, эндокринные железы, ретикуло-эндотелиальную систему, хотя некоторые исследователи возражают,

что непосредственное токсическое воздействие экзо- и эндотоксина при СШС существует.

Совокупность аллергических и непосредственных токсических эффектов при СШС можно сгруппировать в следующие главные комплексы.

**Поражение гемодинамики.** Некоторые полагают, что при грамотрицательном СШС первичным является токсическое действие эндотоксина на миокард, спазм артериол, венул и артерио-венозных анастомозов с резким повышением периферического сосудистого сопротивления. При грамположительном СШС, якобы, первичным является снижение периферического сосудистого сопротивления, благодаря раскрытию артерио-венозных анастомозов на фоне артериолярного спазма.

Даже если это так, в обоих случаях скорость периферического кровотока снижается, возникают нарушения реологических свойств крови, происходит агрегация клеток, расслоение потоков крови и ее секвестрация, приводящие к гиповолемии. Это закончится падением артериального и центрального венозного давления, снижением венозного возврата и сердечного выброса, независимо от того, началось ли это со спазма или с паралича сосудов. Когда мы доберемся до интенсивной терапии СШС, нам придется отвечать на конкретный вопрос: что делать — расширять или суживать сосуды-сопротивления? Однако от разрешения этого вопроса нас пока отделяют прочие клинико-физиологические проявления СШС, среди которых поражение гемодинамики — ведущий, но, к сожалению, не единственный синдром. Надо сказать, что острая гиповолемия бывает связана при СШС не только с расширением русла системы микроциркуляции и секвестрацией крови, но с трансудацией жидкости в различные полости, кишечную трубку и с потерей жидкости при рвоте и диарее. На каком-то этапе СШС в имеющиеся нарушения гемодинамики вносит свой вклад поражение миокарда, связанное и с действием токсина, и с нарушениями общего метаболизма.

**Поражение системы крови.** При СШС всегда наблюдается внутрисосудистое свертывание, для возник-

новения которого СШС дает вполне достаточно механизмов:

а) под действием эндотоксина возникают гемолитические и прочие цитолитические реакции, включая лизис эритроцитов, лейкоцитов и самих микробов, поставляющих в кровяной ток активный тромбопластин, который запускает ферментативную коагуляцию с образованием сгустков фибрина (гл. 3);

б) биологически активные вещества, вышедшие из клеток, вызывают агрегацию тромбоцитов, а эти агрегаты также являются фокусами, обрастающими фибрином; повреждение всех клеток крови усиливается взаимодействием эндотоксина с системой комплемента;

в) генерализованное повреждение эндотелия ведет к закрытию дефектов тромбоцитами, адгезия, агрегация и вязкий метаморфоз которых — еще один повод к РВС;

г) на агрегаты клеток, образовавшиеся в связи с нарушением реологических свойств крови, осаждаются фибрин, давая еще один вариант РВС.

Когда фибринолитическая система не успевает растворять внутрисосудистые тромбы, кровоснабжение органов нарушается, вплоть до возникновения некрозов (гепатонекроз, нефронекроз и т. п.), если они успевают развиться при жизни больной. Если же фибринолитическая система справляется со своими обязанностями, то наступает коагулопатия потребления с мелкими кровоизлияниями и обильными кровотечениями.

Петехиальные и другие кровоизлияния, почти всегда наблюдаемые при СШС, — это проявление коагулопатии в сочетании с повреждением эндотелия сосудов. Хуже всего то, что подобные кровоизлияния возникают не только на коже и слизистых, но и во внутренних органах, в том числе — в мозгу.

Видимо, в акушерско-гинекологической практике СШС чаще сопровождается гемолизом, чем в хирургии, урологии и т. п. Криминальные абортывнутриматочным введением мыла, риванола, марганцевоокислого калия нередко сопровождаются гемолизом от действия этих химических веществ. Кроме того, полагают, что анаэробная инфекция, также способствующая гемолизу, чаще наблюдается как причина СШС именно в акушерско-гинекологической практике. Есть, правда, мне-

ние о том, что анаэробная инфекция в подобных случаях вызывает не СШС, а один из клинических вариантов газовой гангрены, напоминающий по внешним проявлениям СШС.

Резюмируя данные о поражении системы крови при СШС, можно сказать, что он всегда сопровождается анемией, тромбоцитопенией и всеми признаками и следствиями РВС.

**Поражение легких.** В первую очередь при СШС страдают дыхательные функции легких, поскольку именно легкие должны очистить кровоток от агрегатов клеток, микробов, сгустков фибрина, агрессивных биологически активных веществ. Легочный капиллярный фильтр забивается довольно быстро, что ведет к интерстициальному отеку, нарушению питания альвеол, снижению продукции сурфактанта и ателектазированию, т. е. возникает синдром шокового легкого, рассмотренный в главе 2 «Интенсивной терапии в хирургической клинике».

**Острая почечная недостаточность.** Поражение почек при СШС наблюдается всегда, причем у половины женщин с СШС в акушерско-гинекологической практике возникает тотальная острая почечная недостаточность, которая может быть связана со многими механизмами. Нарушение общей гемодинамики и гипоксия в первую очередь сказываются на почках. Гистотоксическая реакция аллергического типа — частый механизм при СШС: хорошо известный аллергический феномен Санарелли — Швартцмана при двукратном введении антигена заключается в кожных кровоизлияниях, внутрисосудистом свертывании крови и кортикальном некрозе почек, но мало кто помнит, что Г. Санарелли (1924) и Г. Швартцман (1928) использовали для своих опытов эндотоксин грамотрицательных бактерий.

**Нефронекроз** наблюдается во всех случаях СШС, и вопрос состоит лишь в том, успеем ли мы его остановить до того момента, как возникает анурия.

**Острая печеночная недостаточность.** Все перечисленные выше механизмы возникновения острой почечной недостаточности в равной степени относятся и к поражению печени. Кроме того, установлено, что эндотоксин грамотрицательных бактерий (а возможно, и экзотоксины грамположительных) вызывают спазм сосудов

портальной системы, обеспечивающей, как известно, около двух третей кровоснабжения печени. Это, конечно, ускоряет наступление гепатонекроза.

Микротромбозы или отложение фибрина в микроциркуляторных системах печени, почек, легких, надпочечников, гипофиза и т. п. патогномоничны для СШС, хотя патологоанатомы традиционного толка подчас не обнаруживают их, и, если СШС протекал молниеносно, высказывают сомнения в правильности клинического диагноза. Следует, однако, прислушаться к авторитетному мнению Б. Л. Гуртового с соавт. (1981), которые утверждают, что при обычном морфологическом исследовании материала микротромбоз может не обнаруживаться, тогда как иммуноморфологические исследования при СШС всегда выявляют тромбоз микроциркуляторных систем.

**Прочие синдромы.** Более чем у половины всех больных наблюдается поражение поджелудочной железы, вплоть до ее некроза. Это подтверждает взгляды на панкреатит как на аллергическое и стрессовое заболевание, иначе чем еще объяснить столь частое вовлечение поджелудочной железы в СШС? Только ишемией с застоем венозной крови в органах брюшной полости? Видимо, исключить этот механизм нельзя, но и отказываться от аллергической гипотезы также не следует.

Парез кишечника — частое проявление СШС, хотя не менее часто наблюдаются и геморрагические гастроэнтериты с диареей.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы при СШС делает организм беззащитным перед действием инфекции, и если больные переживут холодный период СШС, об этом надо не забывать, чтобы, выйдя из столь тяжелого состояния, больной не оказался один на один с опасностью септикопиемии.

Метаболические расстройства при СШС неизбежны. Как правило, возникает метаболический ацидоз, являющийся результатом расстройств микроциркуляции и многообразных форм гипоксии, наблюдающихся при СШС. Ацидоз опасен не только сам по себе, но и тем, что цитолитическая реакция эндотоксина облегчается в кислой среде, и, значит, борьба с метаболическим ацидозом является не только ликвидацией следствий

СШС, но в известной мере уменьшает первичную агрессию.

Как уже отмечалось в начале главы, результаты интенсивной терапии СШС сегодня оставляют желать лучшего и в значительной мере зависят от ее раннего начала. Чтобы своевременно уловить начало «горячего» периода СШС и тем более переход в «холодный» период, необходимо у подозрительных больных ежедневно сопоставлять кожную и ректальную температуру (своевременное выявление расстройств микроциркуляции), частоту пульса и величину артериального и центрального венозного давления, диурез, кислотно-щелочное состояние и число тромбоцитов. Это особенно важно делать у больных с плохо объяснимым возбуждением, ознобом, с текущим инфекционным процессом или аллергией.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

СШС развился как реакция организма на какой-то гнойный или септический очаг. Естественно было бы начать изложение интенсивной терапии СШС с рассуждений о ликвидации этого очага и об антибактериальной терапии. Но жизнь больного с СШС настолько коротка, а взгляды на хирургическую тактику при этой патологии столь многообразны, что изложить их мы не успеем. Поэтому как в книге, так и — что еще более важно — в реальной повседневной практике интенсивную терапию СШС надо начинать с коррекции жизненных функций, без которой ни о какой хирургической тактике вообще не может идти речь (рис. 13).

**Нормализация гемодинамики.** Некоторые авторы весьма категоричны в делении СШС на варианты с резким увеличением и резким снижением периферического сосудистого сопротивления. В первом случае напрашивается применение вазодилаторов, во втором — вазопрессоров.

Мы бы не рискнули делать ни то, ни другое, ибо первое (вазодилаторы) чревато опасностью внезапной гиповолемии из-за увеличения емкости сосудистого русла, а второе (вазопрессоры) на короткое время централизует кровоток, но ОЦК снизится из-за увеличения секвестрации крови. Та и другая опасность могут быть

предотвращены инфузией растворов для увеличения ОЦК, и, может быть, тогда вопрос о вазодилаторах или вазопрессорах сам собою снимется с и без того напряженной повестки дня? Тем более, что СШС — состояние фазовое, и имеется ли у больного в данный

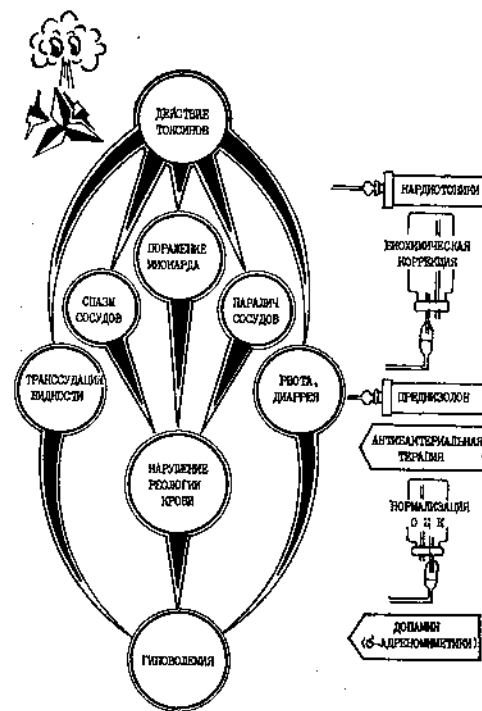


Рис. 13. Механизмы и коррекция гемодинамических расстройств при СШС.

момент вазоконстрикция или вазодилатация — решить нелегко, а измерить еще труднее.

Первым действием в интенсивной терапии СШС должна быть катетеризация центральной вены и инфузия реополиглюкина под контролем ЦВД, со скоростью, не превышающей 1 мл/кг/мин. Реополиглюкин — не только плазмонаполнитель, но и препарат, улучшающий реологические свойства крови и препятствующий

внутрисосудистому свертыванию. Помимо реополиглюкина, переливаются растворы Рингера, Гартмана, глюкозы, лактасол, пока ЦВД с нулевых или даже отрицательных цифр не начнет приближаться к 50—60 мм вод. ст. В комплект инфузируемых растворов должны входить электролиты в зависимости от результатов лабораторных исследований, но гидрокарбонат натрия — обязательно, так как метаболический ацидоз при СШС бывает почти всегда. На первых порах мы воздержались бы от трансфузии белковых препаратов, учитывая аллергическую основу, на которой развился СШС.

Что касается применения вазопрессоров, то, видимо, наилучшего результата от их применения, если без него не удастся обойтись, следует ожидать от допамина или добутамина, клиническая фармакология которых применительно к аналогичным ситуациям рассмотрена в гл. 1 «Интенсивной терапии в хирургической клинике», а остальных вазопрессоров — в гл. 3 «Интенсивной терапии в клинике внутренних болезней».

Поражение миокарда при СШС требует умеренных доз кардиотоников (например, строфантина), кокарбоксилазы, панангина, но это применяется не вместо возмещения ОЦК, а вместе с трансфузией.

Быстрый рост ЦВД выше 150 мм вод. ст. при тупо застывшей артериальной гипотензии — несомненный признак миокардиальной недостаточности, с которой справиться гораздо сложнее, чем с возмещением ОЦК. Требуется осторожная эквилибристика с кардиотониками, калием, магнием, коферментами, коррекцией метаболического ацидоза и гипоксии.

**Нормализация дыхания.** Едва ли интенсивная терапия истинного СШС обойдется без искусственной вентиляции легких. Легкие при этой патологии имеют склонность к довольно раннему развитию ателектазов и отека, в том числе интерстициального. Повышая внутриальвеолярное давление, ИВЛ уменьшает интерстициальный отек и, следовательно, облегчает альвеоло-капиллярную диффузию и улучшает бронхиальную проходимость. Благодаря расправлению ателектазов увеличивается дыхательная поверхность и сокращается шунтирование венозной крови, при котором никакая кислородная терапия не бывает эффективной.

Однако на фоне гиповолемии, когда ОЦК еще не

возмещен, искусственная вентиляция легких может нарушить венозный возврат к сердцу настолько, что сердечный выброс сократится, и в выборе режима ИВЛ это важное обстоятельство необходимо учитывать.

**Нормализация системы крови.** Синдром РВС требует своевременной диагностики и коррекции, которые осуществляются по принципам, изложенным в главе 3.

Что касается борьбы с гемодиализом, который наблюдается приблизительно в одной трети всех случаев СШС, то необходима своевременная стимуляция диуреза, чтобы удалить из плазмы свободный гемоглобин. В это же время надо попытаться остановить гемолиз применением глюкокортикоидных гормонов и антибиотиков. Если эти попытки окажутся не эффективны и наступит анурия, необходимо применять операцию замещения крови.

Это малоприятная и, по нашему опыту, не слишком эффективная процедура, но отказаться от нее мы не имеем права, так как при массивном гемолизе и анурии большой обязательно погибнет. Процедура операции замещения крови заключается в следующем.

Кровь удаляют из лучевой или бедренной артерии, пунктируя их толстой иглой, а свежую кровь вводят в центральные вены. Оптимальный режим кровезамещения такой: ввести 0,5 л полиглюкина, затем быстро удалить 0,5 л крови, после чего следует быстрая трансфузия 0,5 л крови. Цикл (без добавления полиглюкина) повторяется 6—7 раз, чтобы заменить не менее 3—5 л крови, и при необходимости надо повторить это 2—3 раза.

По-видимому, первая, не слишком точно документированная операция замещения крови была выполнена дочерью колхидского царя волшебницей Медеей с целью омоложения ее свекра Эсона. Медея выпустила его старческую кровь и заменила свежей — процедура подробно описана у Овидия\*. Напоминаем мы об этом не для того, чтобы подчеркнуть приоритет Кавказа (Колхиды) в операции замещения крови. Дело в том, что уже Медея знала о метаболическом несовершенстве чужой крови и использовала множество

\* Овидий. Метаморфозы. Перев. с латин. Кн. 7, стихи 215—294. М.: Худож. литература, 1977, с. 174—176.

ингредиентов (рецепт см. у Овидия), чтобы операция замещения крови оказалась успешной. Видимо, Медее хорошо представляла себе и травматичность такой процедуры, так как выполняла ее под наркозом. Но даже и без ссылок на авторитет Овидия мы должны помнить, что операция замещения крови требует самой тщательной и непрерывной метаболической коррекции — добавления хлористого кальция, гидрокарбоната натрия, преднизолона и т. д. — поскольку чревата опасностями синдрома массивного крововозмещения, рассмотренного в главе 4.

Профилактика и лечение острой почечной и печеночной недостаточности являются обязательными компонентами интенсивной терапии СШС и выполняются по принципам, изложенным в гл. 7 и 8 «Интенсивной терапии в хирургической клинике».

**Антибактериальная и специфическая терапия.** СШС — болезнь иммунной системы организма, подобная анафилактическому шоку, но вызванная тем не менее конкретными возбудителями, которые могут быть идентифицированы специальными исследованиями. Эта идентификация с определением чувствительности к антибиотикам необходима, но, к сожалению, она слишком длительна. Поэтому лечение СШС начинают с введения огромных доз антибиотиков широкого спектра действия в разумных комбинациях. Необходимо, однако, учесть, что при анурии дозы антибиотиков, выводящихся почками, должны быть уменьшены, что не скажется на их антибактериальной эффективности.

Нередко начало мощной антибиотической терапии СШС сопровождается несомненным ухудшением состояния больных. Это может быть связано с массивным лизисом микробных тел, добавляющим организму эндотоксин, или с гибелью микробов-конкурентов.

Помимо антибиотиков, могут быть использованы другие антибактериальные препараты. Особое значение имеет применение гаммаглобулина и специфических антитоксических сывороток, если их удастся получить. Само собой разумеется, что при анаэробном СШС применение противогангренозной сыворотки совершенно обязательно. При этом, однако, надо иметь в виду, что сыворотка эта лошадиная, и что на аллер-

гическом фоне септического шокового синдрома это прибавит нам хлопот. А что делать!

Поскольку СШС — это проявление гиперреактивности организма, по крайней мере на ранних стадиях синдрома, то применение глюкокортикоидных гормонов в больших дозах (до 10—30 мг преднизолона на кг веса тела) представляется целесообразным, хотя такую точку зрения разделяют не все специалисты. Благоприятный эффект глюкокортикоидов может быть связан с подавлением гиперреактивности, со стабилизацией клеточных мембран, благодаря чему уменьшается освобождение агрессивных веществ из лизосом с нормализацией эффекта катехоламинов на сосуды.

**Ликвидация очага инфекции.** Мнения по этому вопросу весьма разноречивы, причем особая разногласия имеется среди акушеров-гинекологов. Выскабливать полость матки или делать экстирпацию? Если ни то, ни другое, то почему? И если что-то делать оперативным путем, то когда?

Однозначного мнения нет, но некоторые принципы мы бы считали возможным высказать.

Во-первых, пока не нормализованы до какого-то хотя бы нижнего предела гемодинамика, дыхание и метаболизм, ни о каком оперативном вмешательстве вопрос ставиться не должен. Во-вторых, акушерско-гинекологическая и хирургическая практика свидетельствуют, что при несомненном СШС и наличии установленного гнойно-септического очага оперировать больных придется, но слишком поздняя операция может оказаться бесполезной.

Понятия «поздняя», «ранняя» операция не точны, и мы конкретизировали бы этот вопрос так: если больной легко поддается интенсивной терапии и хорошо управляем, над характером и сроком операции можно размышлять, собирая мощные консилиумы и проводя творческие дискуссии. Если же жизненно важные функции больного корригируются с трудом, первый, пусть даже неполный успех в ликвидации острой гиповолемии — это сигнал к выполнению немедленной операции самыми лучшими в данном лечебном учреждении руками. Возможно, что в периоде выжидания локальная гипотермия матки, уменьшающая всасывание токсина, окажется полезной.



Какую делать операцию? Хирургам решать эту задачу, как правило, легче: им надо дренировать абсцесс, где бы он ни находился, и в крайнем случае — решать вопрос об уровне ампутации (что, разумеется, легче написать, чем решить). У акушеров-гинекологов сомнений бывает больше: не разрушит ли выскабливание полости матки защитный вал, может быть, все же удастся сохранить матку, выдержит ли больная гистерэктомию и т. д. Мы не имеем права высказаться по всем многочисленным клиническим вариантам, но полагаем, что срочная гистерэктомию на фоне СШС должна выполняться обязательно в следующих ситуациях:

— наличие перфорации матки и пельвеоперитонита,

— СШС в результате введения в матку с целью прерывания беременности мыла или марганцевокислого калия (в этих случаях почти всегда бывает некроз, а не простое воспаление матки),

— наличие нефро- или гепатонекроза,

— анаэробная природа СШС.

Чтобы рассчитывать на серьезный успех, все перечисленные меры интенсивной терапии надо применять очень рано. Разумеется, лишь палаты интенсивной терапии, оснащенные необходимым арсеналом средств, а самое главное — толковыми людьми — то место, где этот успех может быть реализован.

\* \* \*

Успешная интенсивная терапия СШС не должна снизить наше внимание к роли обычной инфекции в интенсивной терапии. К сожалению, внимание реаниматологов к этой нерешенной проблеме сегодня явно недостаточно. Стерилизация ингаляционного оборудования, катетеров, зондов, дренажных трубок, обработка рук и операционного поля в повседневной практике ИТАР оставляют желать лучшего.

Между тем, различные варианты сепсиса, включая СШС, пневмония и ларинготрахеобронхиты, восходящая инфекция мочевых путей (в том числе с шокopodobным пиелонефритом), катетеризационные тромбозы — это частности общей глубокой проблемы инфекции при критических состояниях, в которой еще не сказано последнего слова — ни нами, ни инфекцией.

И если мы не удесятим наши усилия в борьбе с инфекцией в реанимационных отделениях, последнее слово может остаться за ней.

### Вопросы для рассуждений

I — Септический шоковый синдром (СШС) возникает при: 1) сочетании инфекции с нарушением иммунной реактивности, 2) комбинации нескольких видов микроорганизмов, 3) реинфекции, 4) резком ослаблении защитных сил.

II — В акушерско-гинекологической практике самые частые поводы к возникновению СШС: 1) инфекция родовых путей, 2) криминальный аборт, 3) трансфузия инфицированной крови, 4) дробная амниотическая эмболия.

III — При интенсивной терапии СШС основное значение имеет: 1) грамотная или грамположительная флора вызвала СШС, 2) своевременная антибиотическая терапия, 3) своевременное оперативное вмешательство, 4) своевременная коррекция ОЦК и метаболизма.

IV — При СШС всегда наблюдается: 1) гектическая лихорадка, 2) внутрисудистый гемолиз, 3) гиповолемия и РВС, 4) поражение функции печени и почек.

V — В интенсивной терапии СШС следует применить: 1) глюкокортикоидные гормоны, 2) срочную операцию замещения крови, 3) гемодиализ, 4) гемосорбцию.



## РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Реанимация как метод медицины начала применяться у новорожденных раньше, чем у взрослых людей. Еще в XVI в. повитухи вдвухали в рот бездыханным новорожденным свой выдыхаемый воздух, и этот метод нашел отражение в руководствах по акушерству XVII—XVIII вв., хотя ученые доктора нередко брезговали прибегать к нему. Искусственную вентиляцию легких с помощью специального воздуховода впервые осуществил английский врач В. Pugh в 1754 г. и именно при реанимации новорожденных. Первый респиратор, состоящий из сжимаемого мешка и маски, предложил французский акушер Ф. Chaussier и опять-таки — для реанимации новорожденных. И один из самых первых способов внешнего (ручного) искусственного дыхания, с которого пошли десятки других методов, предложил в 1856 г. Marshall Hall, причем его работа так и называлась: «Асфиксия мертворожденных и ее лечение».

Любопытным эпизодом в истории реанимации новорожденных нам представляется участие в ней Александра Белла — отнюдь не врача, а известного всему миру изобретателя телефона и других акустических приборов, именем которого мы сегодня измеряем мощность звука. Первый в мире автоматический респиратор типа надувного жакета (он имел и ручной привод) был предложен А. Беллом в 1882 г. для реанимации новорожденных и получил название «спаситель новорожденных». Поводом к изобретению респиратора послужил печальный случай: первенец А. Белла умер через 3 дня после рождения от дыхательной недостаточности, которую сегодня мы назвали бы респираторным дистресс-синдромом и лечили бы главным образом с помощью автоматической искусственной вентиляции легких. Кстати, поводом к изобретению различных акустических приборов, включая телефон и различные

медицинские аудиметрические аппараты, послужил резко пониженный слух невесты (впоследствии жены) А. Белла, которому принадлежит и введение самого термина *аудиология*.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Самым частым поводом к реанимации новорожденных является внутриутробная *депрессия* плода (асфиксия, по старой терминологии). Кроме того реанимация новорожденных может потребоваться в связи с родовой травмой, врожденными уродствами, причем все эти причины нередко бывают обусловлены болезнями и вредными привычками матери.

Внутриутробная депрессия достаточно часто возникает в связи с нерациональным режимом анестезии в родах, а также с различной родовой патологией — преждевременной отслойкой плаценты, кровотечением, амниотической эмболией и т. п.

Особо следует оговорить аспирационный синдром новорожденных. Дело в том, что во внутриутробном периоде рот плода сообщается с амниотическими водами, но их аспирация не происходит, так как легкие плода заполнены секретиромой альвеолами жидкостью, отличающейся по составу от околоплодных вод. При внутриутробной гипоксии плода преждевременные дыхательные движения могут привести к аспирации околоплодных вод с последующей острой дыхательной недостаточностью после рождения. Во время родового акта могут быть аспирированы не только околоплодные воды, но и меконий, кровь, моча роженицы и т. п.

Что касается болезней и вредных привычек, то злоупотребление лекарствами во время беременности, обменные расстройства, курение, алкоголь — все это отражается на состоянии плода и в конце концов слишком часто заканчивается реанимацией новорожденного. Установлено, что алкоголь и никотин нарушают плацентарный кровоток и газообмен в плаценте, а окись углерода, содержащаяся в табачном дыме, повреждает окислительно-восстановительные процессы в организме плода.

Убедительная статистика свидетельствует, что у женщин, продолжающих курить после четвертого ме-

сяца беременности, роды заканчиваются реанимацией новорожденных на 30% чаще, чем у некурящих. Между прочим, дети матерей, выкуривавших в период беременности 10 и более сигарет в день, могли научиться читать в среднем на 4 месяца позже, а количество умственно отсталых среди них втрое больше, чем среди детей некурящих матерей. Дети отцов, выкуривавших 10 и более сигарет в день, имели врожденные пороки вдвое чаще, чем остальные. Сделайте из этого выводы, какие вам подсказывает сообразительность, и будем надеяться, что ваши родители были некурящими.

Что касается влияния алкоголя на состояние новорожденных, то врожденные уродства наблюдаются у 10—15% новорожденных, чьи матери ежедневно употребляли 20—30 г алкогольных напитков, и у 30—50% новорожденных, чьи матери употребляли ежедневно 40—60 г алкоголя. Летальность новорожденных у пьющих матерей в 2—3 раза выше, чем у новорожденных, родившихся у непьющих и некурящих матерей. Этиловый спирт и его метаболиты, в частности ацетальдегид, вызывают алкогольную эмбриопатию, характеризующуюся аномалиями лицевого и мозгового черепа, врожденными уродствами внутренних органов, отставанием в росте и последующем умственном развитии. В 1980 г. вышла монография Ф. Маевского\*, посвященная этой проблеме и содержащая обзор более 200 работ и описание 150 случаев алкогольной эмбриопатии. Если бы с выходом этой монографии проблема была бы решена!

Злоупотребление лекарствами дает в отношении депрессии, врожденных уродств и реанимации новорожденных сходный эффект, причем специальными исследованиями, проведенными за рубежом в 1973 г., установлено, что 97% беременных принимали в среднем 4 медикамента на протяжении 10—125 дней беременности, и 65% из них делали это без назначения врача.

В своей сказке для научных работников младшего возраста «Понедельник начинается в субботу» братья А. и Б. Стругацкие рассказывают, что в лаборатории

заведующего Отделом смысла жизни Научно-исследовательского института чародейства и волшебства (НИИЧАВО) АН СССР К. Х. Хунты висел лозунг: «Нужны ли мы нам?». Вслед за Кристобалем Хозевичем Хунтой мы спрашиваем об этом у читателей (и особенно у читательниц), познакомившихся с приведенной выше статистикой.

Чтобы решить вопрос о необходимости и характере реанимации новорожденных, их состояние оценивают по специальной шкале, предложенной американским анестезиологом Вирджинией Апгар почти 30 лет назад и рекомендованной ВОЗ для повсеместного распространения в 1965 г.

Шкала В. Апгар

Признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердечбиений	нет	меньше 100 в мин.	100—140 в мин.
Дыхательные усилия	нет	слабый крик, гиповентиляция	сильный крик
Мышечный тонус	вялый	некоторое сгибание конечностей	хорошее сгибание
Рефлекторная возбудимость	нет реакций	слабые движения и гримасы на отсасывание катетером	активные движения
Цвет	цианоз, бледность	тело розовое, конечности цианотичны	розовый

Фактически можно считать, что реанимация требуется тем новорожденным, у которых отсутствует дыхание, какими бы ни были остальные показатели. Хотя при прохождении грудной клетки новорожденного через родовые пути из легких выдавливается содержимое, альвеолы никогда не расправляются под действием эластичности легких. Требуется активное расширение грудной клетки, чтобы преодолеть силы поверхностного натяжения, мешающие слипшимся альвеолам расправиться. Депрессия дыхательного центра — одна из са-

\* Majewski F. Untersuchungen zur Alkoholembryopathie. G. Thieme Verlag. Stuttgart, 1980, S. 196.

мых частых причин отсутствия первого вдоха. В норме новорожденный должен сделать первый вдох в течение 18 с после рождения, расправив легкие при первом вдохе до 200 мл.

И все же оценка остальных показателей шкалы Апгар очень важна, так как прямо или косвенно характеризует не только состояние центральной нервной системы, но и кровообращения, метаболизма и других функций.

Однако шкала Апгар имеет ряд недостатков, которые следует здесь обсудить.

Во-первых, объективно измеряемым критерием в шкале Апгар является лишь первый — частота сердечбиений. Все остальные критерии оцениваются субъективно — больше — меньше, темнее — светлее, что, конечно, лучше, чем отсутствие оценки вообще, но все же допускает различные толкования. Более того, разные по своему значению признаки депрессии новорожденного могут иметь одинаковую цену. Например, число сердцебиений 60—70 в мин., свидетельствующее о весьма глубокой депрессии, имеет одинаковую цену — 1 балл — с таким малозначительным признаком, как цианоз конечностей при розовом теле новорожденного.

Кстати сказать, Вирджиния Апгар — женщина, увлекающаяся и исключительно разносторонняя (ее одинаково влекли коллекционирование марок, бейсбол, гольф и рыбалка), была вместе с тем весьма ответственным ученым и педагогом. Вторая женщина, получившая диплом анестезиолога в США, и первая женщина-профессор Колумбийского университета в Вашингтоне, она в 1973 г. была представлена национальным американским телевидением как Женщина года. По-видимому, это единственный человек, который одновременно был почетным членом Американской академии педиатрии, Американского общества анестезиологов и Американского общества акушеров и гинекологов. Так вот, будучи скрупулезно честным ученым, В. Апгар в своей первой статье первая же и отметила упомянутое выше несовершенство своей шкалы.

В. Апгар считала состояние удовлетворительным, если оценка новорожденного по шкале составляла в сумме 7—10 баллов. При сумме 3—6 баллов новорожденного считали находящимся в умеренной деп-

рессии, а при 0—2 — в крайне тяжелой депрессии, хотя надо сказать, что оценка 0 — это значит появление на свет мертворожденного. Сама же Апгар отметила, что биохимическое исследование новорожденных не всегда совпадает с этой оценкой. Другие, например, Г. М. Савельева (1981), полагают, что тяжелая депрессия укладывается в сумму 1—4 балла, а легкая в 5—6.

Во-вторых, В. Апгар предложила свою шкалу для двукратной оценки состояния новорожденного — на первой и пятой минуте жизни. При этом имелось в виду, что оценка в первую минуту характеризует исходное состояние новорожденного, а на пятой минуте — результат и перспективность дальнейших реанимационных усилий. Считалось, что низкая сумма баллов при второй оценке — признак слишком глубокой депрессии и бесперспективности реанимации по ее ближайшим результатам или отдаленным последствиям, под которыми подразумевалась психическая неполноценность.

За прошедшие четверть века делались неоднократные попытки улучшить шкалу Апгар, в том числе и ее автором. Пытались объективизировать одни признаки (например, мышечный тонус), исключить другие (например, цвет кожи) и добавить третьи (например, рН). Сравнивали достоинства шкалы при ее 4-кратном использовании — на I, II, V и X минутах. Стало, однако, ясно, что шкала В. Апгар мало пригодна для отдаленного прогноза, хотя для принятия немедленных действий она весьма важна, и имеется достаточно четкая обратная корреляционная связь между оценкой по шкале и смертностью новорожденных.

#### ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ

Реанимационные меры можно разбить на следующие 4 группы (рис. 14): 1) восстановление дыхания, 2) восстановление кровообращения, 3) биохимическая коррекция, 4) прочие мероприятия.

**Восстановление дыхания.** Это первоначальный метод реанимации новорожденных, и по реакции на него в известной мере можно судить и об объеме реанимации. Ведущее место в восстановлении дыхания у новорожденных принадлежит искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которая показана во всех случаях от-

сутствия дыхания или неэффективных дыхательных попытках. Все остальные реанимационные мероприятия выполняются на фоне ИВЛ.

Первое действие, необходимое для того, чтобы начать ИВЛ,— это очистка дыхательных путей отсасыванием содержимого из глотки и трахеи под ларингоскопическим контролем. Эта манипуляция имеет особое

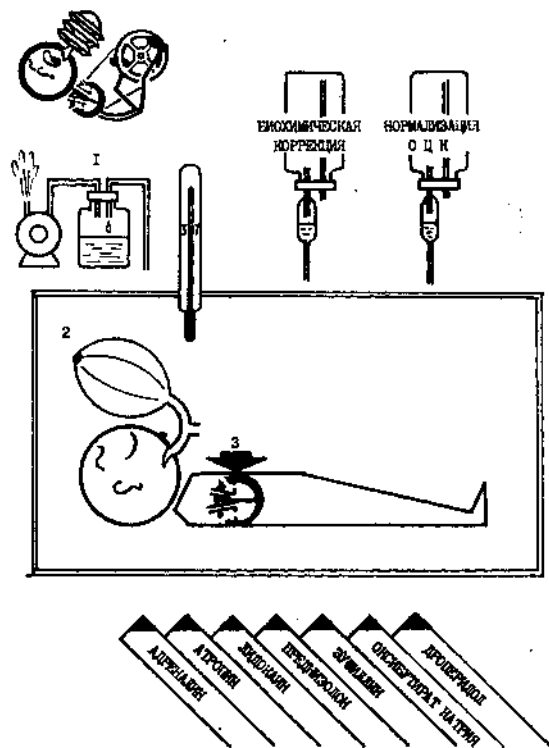


Рис. 14. Принципы реанимации новорожденных: 1—очистка дыхательных путей, 2—искусственная вентиляция легких, 3—непрямой массаж сердца. Необозначенные цифрами под- держание температуры окружающей среды, биохимическая коррекция и нормализация ОЦК имеют важное значение при реанимации новорожденных. Перечисленные же внизу медика- менты должны использоваться отнюдь не всег- да, а лишь по специальным показаниям.

значение для бездыханных новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении. При рождении естественным путем содержимое выдавливается из легких и трахеи во время прохождения грудной клетки через родовые пути, но при кесаревом сечении этот механизм отсутствует. Кстати, при подозрении на внутриутробную гипоксию очистку дыхательных путей можно начать тотчас после рождения головки, не ожидая рождения ребенка целиком.

Затем под ларингоскопическим контролем выполняется интубация трахеи. При реанимации новорожденных надо стараться избегать масочного метода ИВЛ и тем более дыхания «изо рта в рот», потому что кардиальный жом у новорожденных ослаблен, и при высоком давлении вдоха (а оно необходимо по крайней мере при первых вдуваниях) воздух будет попадать в желудок. Ограничение экскурсий диафрагмы раздутым желудком мешает как спонтанной вентиляции, когда она восстанавливается, так и искусственной, требуя более высокого давления вдоха. Именно поэтому рекомендуется в тех случаях, когда ИВЛ почему-либо проводится не через интубационную трубку, ввести новорожденному в желудок зонд для декомпрессии.

Интубационная трубка (наружный диаметр около 4 мм) вводится на глубину не более 2—3 см от голо- совой щели, потому что длина трахеи новорожденного до ее бифуркации — около 4 см, а у недоношенных де- тей еще меньше — около 2 см.

Объем искусственного вдоха 20—40 мл, давление — около 20 см вод. ст., частота вдуваний — также около 20 в минуту. Однако первые 2—3 вдоха требуют боль- шего давления (до 40—50 см вод. ст.) и большего объ- ема (до 50—60 мл), потому что при первом расправ- лении легких сурфактант еще не действует и надо пре- одолеть силы поверхностного натяжения жидкости, за- полняющей альвеолы (глава 10).

Вдувание в интубационную трубку осуществляется прерывистым введением струи сжатого газа (система Эйра) или ручным и автоматическими респираторами. Экспираторный метод при ИВЛ у новорожденных наи- менее желателен в связи с опасностью инфицирования легких.

Система Эйра (Y-образная система) позволя-

ет вдвуть в легкие новорожденного объемы газа с произвольной частотой и объемом (рис. 15). Эффективность ИВЛ контролируют по раздуванию грудной клетки, однако применение этого метода ИВЛ при реанимации новорожденных требует двух условий.

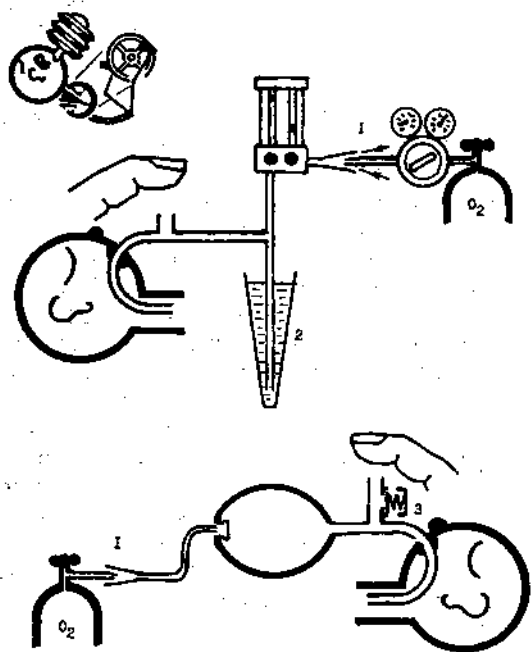


Рис. 15. Варианты системы Эйра для реанимации новорожденных: 1 — эжекция воздуха, 2 — водяной и 3 — пружинный предохранительные клапаны. Этот рисунок свидетельствует о том, как просто может быть решена проблема неотложной искусственной вентиляции легких при реанимации новорожденных.

Во-первых, в системе необходимо предусмотреть предохранительный клапан сброса газа при избыточном давлении вдоха. Для этой цели можно использовать регулируемый предохранительный клапан детских респираторов РДА-1 или ДП-5, либо подводный клапан, регулируемый глубиной опускания в воду отводящей трубки. Предел давления вдоха — 30 см вод. ст. Во-вто-

рых, в легкие новорожденного без крайней необходимости не рекомендуется вдвуть 100% кислород; поэтому в качестве источника газа удобно использовать кислородные дозиметры, имеющие эжекционный подсос воздуха.

Ручные респираторы, пригодные для ИВЛ у новорожденных, — уменьшенная модель мешка Амбу и ручной аппарат для искусственного дыхания у новорожденных РДА-1. Этот аппарат представляет собой резиновую грушу для вдвухания воздуха в легкие новорожденных в максимальном объеме до 100 мл. В нем имеется безвозвратный клапан и предохранительный регулируемый клапан, сбрасывающий воздух при превышении установленного предела давления вдоха (от 10 до 50 см вод. ст.).

Автоматические респираторы. При реанимации новорожденных применяют объемно-частотный респиратор ВИТА, дыхательный объем которого регулируется в пределах 15—200 мл, а частота вдвуханий 20—60 в минуту, с постоянным отношением продолжительности вдоха и выдоха 1:2. Респиратор питается от городской электросети. Более совершенным является автоматический респиратор «МЛАДА», выполненный на элементах пневмоавтоматики и питающийся от баллона со сжатым кислородом. Этот респиратор имеет регулируемые объем вдоха (5—50 мл), частоту (до 80 в мин), минутную вентиляцию до 3 л/мин и соотношение фаз вдоха и выдоха (1:3—2:1).

При ИВЛ у новорожденных особенно большое значение имеет вспомогательная респираторная терапия — увлажнение дыхательной смеси, аэрозольные ингаляции разжижающих и расщепляющих мокроту препаратов, антибактериальных средств. Первичное представление о должном дыхательном объеме можно получить из расчета: дыхательный объем (мл) = вес тела (кг) × 9, с последующей обязательной коррекцией по напряжению газов артериальной крови, которое дал выбранный режим ИВЛ.

Экспираторные методы. Современное развитие медицинской техники позволяет отказаться от этих методов в стационарах, где врачи заранее думают о возможности применения неотложной ИВЛ. В тех случаях, когда более совершенных методов ИВЛ для

новорожденных в лечебном учреждении почему-то нет, необходимо заранее изготовить приспособление для дыхания «изо рта в маску», в котором должны быть предусмотрены клапан избыточного давления, фильтр для воздуха и возможность стерилизации.

Применение гелия. Особый интерес при дыхательной реанимации у новорожденных имеет применение гелия. Обнаруженный в спектре солнца за 27 лет до того, как W. Ramsay открыл его на земле (1895), гелий вскоре же стал применяться для дыхания. В начале американский химик E. Thompson предложил его для работы глубоководных водолазов, а в 1934 г. A. L. Bagash стал применять гелий для лечения бронхиальной астмы и обструктивной эмфиземы легких (кстати, видимо, A. L. Bagash был первым, кто применил в клинике режим ПДКВ,— 1938 г.).

Применение 60—70% смеси гелия с кислородом в качестве средства респираторной терапии основано на следующих биофизических предпосылках (которые читатели, впадающие в шоковое состояние от физико-технических подробностей, могут пропустить, чтобы иметь возможность ознакомиться с остальными — клиническими — материалами, не нанося ущерба своему здоровью). Гелий имеет вязкость, почти не отличающуюся от вязкости воздуха (0,019 и 0,018 соответственно), а плотность в 7 раз меньшую, чем у воздуха (соответственно 0,17 и 1,20). При ламинарном потоке газов аэродинамическое сопротивление дыхательных путей при прочих равных условиях зависит главным образом от вязкости газа, тогда как при турбулентном потоке — от плотности. Чем ниже плотность газа, тем меньшая работа потребует от дыхательных мышц. Значит, применив гелиевую смесь, мы не ухудшим сопротивление ламинарному потоку, но значительно снизим сопротивление турбулентному. Как в нормальных условиях, так и при патологии легких в дыхательных путях имеются оба вида воздушного потока, хотя мы и не знаем точно, какой из них преобладает при различных формах острой дыхательной недостаточности. Поскольку от добавления гелия сопротивление в любом случае все же должно снизиться, этим надо воспользоваться, как при спонтанной, так и при искусственной вентиляции легких. Полагают, что при использовании

гелия усилие дыхательных мышц снижается приблизительно втрое.

Определенное значение имеет высокая диффузионность гелия в газовой среде. Коэффициент диффузии обратно пропорционален диаметру молекул: молекула гелия очень мала, и поэтому длина ее свободного пробега значительно больше, чем у прочих газов. Диффузионная способность гелия почти втрое выше, чем у азота или кислорода — главных компонентов воздуха. Поэтому гелий быстрее проходит в плохо вентилируемые пространства, в том числе через пути коллатеральной вентиляции. Он почти не всасывается легочным кровотоком из-за своей низкой растворимости (в 3,7 раза меньшей, чем кислорода) и остается в плохо вентилируемых пространствах, оказывая таким образом антиателектатическое действие.

При ИВЛ у новорожденных применение гелия особенно показано. Именно у новорожденных с крайне узким просветом дыхательных путей и с альвеолами, нередко заполненными амниотическим содержимым, требуется высокая диффузионная и снижающая дыхательное сопротивление способность гелия. Гелиево-кислородную смесь (60—70% гелия) подают на вход ручного или автоматического респиратора, и через несколько минут вдывания гелиевой смеси, как правило, в верхних дыхательных путях слышно клокотание, свидетельствующее о том, что из расправившихся и не спадающих благодаря гелию участков легких поступает содержимое, которое необходимо тотчас отсосать.

Для дозировки гелия с кислородом могут использоваться дозиметры любого наркозного аппарата. Баллон с гелием подключается к каналу закиси азота, и показатели дозиметра закиси азота надо умножить на коэффициент 3,4, чтобы получить приблизительную величину потока гелия. При использовании для гелия дозиметров-ротаметров других газов поток гелия можно вычислить по формуле: гелий (л/мин) =  $D \times \Pi / 0,17$ , где  $D$  — показатель дозиметра (л/мин), а  $\Pi$  — плотность газа, для которого предназначен дозиметр\*. Хотя та-

\* Эта величина может быть взята из таблицы на с. 395 книги Р. Макинтоша, У. Машина и Х. Эпштейна «Физика для анестезиологов». Перев. с англ. М.: Медгиз, 1962.

кой расчет является приблизительным, он вполне пригоден для наших целей, так как едва ли при гелиотерапии требуется особая высокая точность дозировки.

При вентиляции легких гелиевыми смесями возможно быстрое охлаждение новорожденного, поскольку теплопроводность гелия в 6 раз выше, чем воздуха.

**Осложнения ИВЛ.** У новорожденных встречаются специфические осложнения ИВЛ, о которых следует помнить, чтобы своевременно их обнаружить или — что, разумеется, лучше — предупредить.

1. Обструкция трубки мокротой у новорожденных встречается чаще из-за узости интубационной трубки. В связи с этим требуется более частый контроль и более тщательное увлажнение и отсасывание мокроты.

2. Могут наблюдаться разрывы легких с возникновением пневмоторакса, нередко напряженного, поэтому повышение давления вдоха сверх 30 см вод. ст. должно быть крайней мерой и требует тщательного последующего контроля. Как уже отмечалось, более высокое давление необходимо лишь при первых 2—3 вдохах.

3. После ИВЛ у новорожденных может развиваться *диффузная интерстициальная фиброплазия легких*, характеризующаяся некрозом и метаплазией эпителия альвеол и бронхиол с последующим фиброзированием ткани. Полагали, что это является реакцией на высокое внутриальвеолярное давление, поскольку никогда не наблюдалось при внешних методах ИВЛ. Скорее, однако, это осложнение связано с токсическим действием кислорода, в частности, с инактивацией кислородом сурфактанта.

4. Кислородная интоксикация у новорожденных бывает особенно частой и нередко непоправимой, особенно у недоношенных. Помимо уже отмеченной фиброплазии легких, кислородная интоксикация вызывает *ретролентальную фиброплазию* — поражение сетчатки глаза, которая у части новорожденных в последующем нормализуется, но у некоторых осложнение заканчивается полной или частичной слепотой. В связи с этим надо стремиться к тому, чтобы напряжение кислорода в артериальной крови не превышало 150 мм рт. ст. Высокие концентрации кислорода должны применяться как можно кратковременной и снижаться постепенно.

Новорожденные, которым при реанимации применялся кислород в высокой концентрации, должны осматриваться окулистом через 3 и 6 месяцев.

Вопрос этот, однако, не считают окончательно решенным, так как бывают ситуации, когда без ингаляции 100% кислорода не удастся довести  $P_aO_2$  хотя бы до нижней границы нормы. Более того, гипербарооксигенация в комплексе реанимации новорожденных применяется все шире и, по мнению сторонников метода, вполне успешно. Тем не менее до тех пор, пока не будут опубликованы убедительные материалы об относительной безвредности высоких концентраций кислорода для новорожденных, следует прибегать к ним лишь в случае крайней нужды. Имеются сообщения, что в профилактике и ликвидации ретролентальной фиброплазии помогает применение витамина Е.

**Восстановление кровообращения.** При отсутствии сердечных сокращений делают *закрытый массаж сердца*, причем его следует начинать, не ожидая полной остановки сердца, а даже при относительной брадикардии — ниже 60—70 сердцебиений в минуту. При массаже грудину придавливают двумя пальцами в сторону позвоночника, чтобы амплитуда ее смещений была 1—2 см, а частота сжатий — около 100 в минуту. Сжатие грудной клетки новорожденного двумя руками дает не худший, а возможно, даже лучший результат, и это как раз укладывается в новые представления о физиологическом механизме искусственного кровотока при непрямом массаже сердца (глава 5).

Если массаж эффективен в поддержании искусственного кровообращения (об этом судят главным образом по улучшению цвета кожи), но нормальная сердечная деятельность не восстанавливается, рекомендуется введение адреналина. Его (как и остальные медикаменты) надо вводить в интубационную трубку в дозе 0,1 мл/кг 0,01% раствора, разведенного 5% раствором глюкозы до объема 1—2 мл, или внутривенно, когда массажем удается поддержать удовлетворительное кровообращение. При брадикардии используют 0,3 мл/кг 0,01% атропина, а при фибрилляции сердца — 0,5 мг/кг лидокаина. Массаж становится более эффективным, если выполняется на фоне биохимической коррекции, которая рассматривается ниже.



Если закрытый массаж сердца не эффективен, хотя все сопутствующие действия (ИВЛ, биохимическая коррекция) выполняются, то вероятнее всего у новорожденного имеются несовместимый с жизнью порок или слишком глубокая, бесперспективная в плане последующей реабилитации депрессия. Несмотря на то, что раздаются голоса о показанности в такой ситуации торакотомии и прямого массажа сердца, мы сомневаемся, что такая рекомендация приведет к чему-нибудь более целесообразному, чем получение вегетативной модели человека.

**Биохимическая коррекция.** Всю медикаментозную и инфузионную терапию лучше осуществлять путем катетеризации пупочной вены фторопластовым катетером, введенным за пупочное кольцо. У всех новорожденных, потребовавших реанимации, всегда имеется метаболический ацидоз, который должен быть срочно скорректирован, так как от этого зависит качество восстановления кровообращения и других жизненно важных функций. Для коррекции метаболического ацидоза в пупочную вену очень медленно вводят 5% раствор гидрокарбоната натрия в дозе 2 ммоль/кг с последующим контролем кислотно-щелочного состояния и дополнительным ощелачиванием, если в этом будет необходимость.

Метаболический ацидоз, как правило, сочетается с плазменной гиперкалиемией, кардиотоксический и другие патологические эффекты которой хорошо известны. Ликвидацию гиперкалиемии осуществляют двумя путями: введением хлористого кальция (0,3 мл/кг 10% раствора) с глюкозо-инсулиновой смесью (1 ед инсулина на 3 г глюкозы) и стимуляцией диуреза маннитолом (1 г/кг в 20% растворе) и фуросемидом (2 мг/кг).

К биохимической коррекции следует отнести и применение оксibuтирата натрия (100 мг/кг), который снижает возбуждение нервной системы, увеличивает диурез, улучшает окислительные процессы и тем самым уменьшает метаболический ацидоз и потребность в кислороде.

Большую роль в улучшении результатов реанимации новорожденных могут сыграть и прочие антигипоксические медикаментозные средства. Ободряющие резуль-

таты получены Ю. В. Цвелевым\*, который вводил гутимин 578 роженицам в периоде изгнания плода. Смертность новорожденных, родившихся в депрессии, снизилась с 2,1 до 0,86%, что автор относит за счет антигипоксического действия гутимина.

Имеются сторонники внутривенного применения глюкокортикоидных гормонов (преднизолон 1 мг/кг) и эуфиллина (0,2 мл 2,4% раствора), снижающего спазм легочных артериол и бронхиол. У недоношенных детей дозировка всех лекарств должна быть более осторожной.

Биохимическая коррекция при реанимации новорожденных должна проходить при тщательном лабораторном контроле, причем пробы артериальной крови для исследований необходимо брать из пупочной артерии. ОЦК новорожденного очень мал и поэтому удивление здорового любопытства исследователя может потребовать соответственного кроввозмещения.

Инфузионная терапия состоит в поддержании объема циркулирующей крови (нормальный ОЦК у новорожденных — около 350 мл), введении растворов, корригирующих метаболизм и энергетiku новорожденного. Для поддержания ОЦК лучше всего использовать реополиглюкин — 10 мл/кг. При использовании в качестве растворителя различных медикаментов 10% раствора глюкозы необходимо добавлять инсулин. Общее суточное количество вводимой новорожденному жидкости должно выбираться с учетом веса при рождении, объема суточного диуреза и в среднем составляет около 50 мл/кг. Диурез у новорожденного очень мал — около 7 мл/кг/сутки или около 1 мл/час.

**Прочие мероприятия.** Поддержание температуры тела. Взгляды на эту проблему достаточно разноречивы. Наибольшее число сторонников имеет рекомендация содержать новорожденного в кювете с температурой около 37°. При этом исходят из двух соображений. Организм ослабленных новорожденных почти пойкилотермный, и он быстро охлаждается под влиянием окружающей нормальной температуры комнатного воздуха

\* Цвелев Ю. В. О применении гутимина в родах для повышения устойчивости плода к гипоксии.— В кн.: Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям. Кишинев: Штиинца, 1973, с. 139—141.

(около 20°). В тех случаях, когда организм сопротивляется охлаждению, потребность в кислороде у новорожденного, помещенного в кювет с комнатной температурой, удваивается. Противоположный взгляд — изменить общую гипотермию тела, чтобы снизить метаболизм и потребность в кислороде, имеет все меньше приверженцев.

Среднее положение занимает рекомендация крайнего-церебральной гипотермии. Локальное охлаждение головы новорожденного доводят до 27—28° при сохранении нормальной температуры тела (чего, как правило, достичь не удается, несмотря на согревание тела грелками, и температура в прямой кишке также снижается до 30—33°. Кранио-церебральную гипотермию выполняют на фоне инфузии оксидбутирата натрия (100 мг/кг) и дроперидола (0,5 мг/кг), прерывающих химическую теплопродукцию. Показанием к ее применению считают неэффективность прочих мер, нарушение мозгового кровообращения и травму мозга.

**Применение аналептиков.** Противники этого метода полагают, что если, несмотря на метаболический ацидоз и гиперкапнию, дыхательный центр не работает, стимулировать его бесполезно. Мы тоже полагаем, что истощенную лошадь надо кормить, а не хлестать кнутом. Среди более научных, чем этот, доводов можно назвать повышение метаболизма, особенно в нервной клетке, которое вызывают аналептики.

Сторонники применения аналептиков резонно считают, что подтолкнуть дыхательный центр к действию — это не значит нанести ему и всему организму серьезный вред, и предлагают различные комбинации аналептиков — этимизол, кордиамин, кофеин, коразол, стрихнин, пикротоксин, которые вводят однократно, а при необходимости — повторно.

Среднюю позицию занимают исследователи, применяющие аналептики только при угнетении центральной нервной системы новорожденного наркозом, который получила роженица во время родов.

**Гипербарооксигенация.** Сторонники применения этого метода при реанимации новорожденных (а их становится все больше) справедливо подчеркивают, что с его помощью высокое  $P_aO_2$  достигается значительно быстрее, чем прочими методами дыхательной реанима-

ции. Опубликованные материалы свидетельствуют о том, что непосредственный успех реанимации при использовании ГБО выше, чем без нее. Однако, учитывая вероятные опасные эффекты кислородной интоксикации, высказываться окончательно о месте, которое гипербарооксигенация должна занимать в реанимации новорожденных, еще рано, тем более, что отдаленные результаты применения этого метода изучены недостаточно.

**Борьба с судорожным синдромом.** Судорожный синдром в ходе реанимации новорожденных встречается достаточно часто. Он может быть связан с гипоксическим поражением мозга, внутричерепным кровоизлиянием, с метаболическими нарушениями типа гипокальциемии, гипогликемии, гипомагниемии и с передозировкой аналептиков. Помимо коррекции биохимических расстройств и попытки ликвидировать причину судорожного синдрома, надо вводить энергетические вещества, оксидбутират натрия и дроперидол в соответствующих дозах.

**Лечение коагулопатии.** При депрессии новорожденных обращают все большее внимание на синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания. У новорожденных он чаще ведет к тромбозам жизненно важных органов, чем к кровотечению, причем нередко РВС у новорожденных является проявлением неправильного лечения коагулопатии у рожениц, в частности, напрасного применения ингибиторов фибринолиза.

Подробные и весьма четко расписанные рекомендации по объему реанимационной помощи новорожденным в зависимости от степени депрессии — см. у Г. М. Савельевой (1981).

Сегодня в акушерской реаниматологии и неонатологии рассматривается проблема *внутриутробной реанимации плода* при его депрессии, которая является как бы профилактикой реанимации новорожденного. Среди подобных несомненно эффективных мер можно назвать положение тела, препятствующее постуральному гипотензивному синдрому, своевременную коррекцию метаболизма матери, улучшение ее гемодинамики и дыхания, минимальное применение депрессантов при обезболивании и ведении родов.

Кроме того, в эксперименте и клинике проверяется

эффективность различных мер, направленных на улучшение плацентарного кровотока и профилактику преждевременных родов. К сожалению, многие изучаемые сегодня средства, улучшая маточно-плацентарный кровоток, ослабляют родовую деятельность или приводят к иным нежелательным побочным эффектам. Полагают, что преждевременные роды или слишком бурную родовую деятельность можно предотвратить различными  $\beta$ -адреномиметиками, сернокислой магнезией, этиловым алкоголем.

Предупредить или устранить внутриутробную депрессию плода пытаются снижением катехоламинемии (это достигается и уменьшением психического и физического стресса), расслаблением матки, расширением ее сосудов, улучшением кровотока через пуповину, воздействием на тканевой кровоток плода. Изучают эффективность применения в этих целях ингаляции кислорода, углекислого газа, фторотана,  $\beta_2$ -адреностимуляторов,  $\alpha$ -адренолитиков, простагландинов  $E_1$  и  $E_2$ , брадикинина, эстриола-17 и др. Окончательное мнение еще не сложилось, но концепция внутриутробной реанимации плода утвердилась уже достаточно надежно.

Что касается текущих родов, то поскольку многие продукты метаболизма плода и медикаменты выделяются в околоплодные воды и удаляются материнским кровотоком, этот путь детоксикации в родах нарушен. Собственные ферментативные системы новорожденного еще несовершенны, и поэтому в ряде случаев ускорение родов может служить мерой профилактики депрессии новорожденного. Благоприятные впечатления получены от стимуляции родов простагландином  $F_{2\alpha}$ , но и этот вопрос еще далек от окончательного решения.

\* \* \*

В отношении к реанимации новорожденных сегодня существуют две тенденции. Первая — безудержное стремление во что бы то ни стало восстановить жизненно важные функции новорожденного, независимо от причины и длительности депрессии и реакции новорожденного на реанимационные попытки. Эта тенденция имеет одно немаловажное для реаниматологии достоинство: она стимулирует испытание и развитие новых

методов реанимации новорожденных — кранио-церебральную гипотермию, гипербарооксигенацию, специальные виды биохимической коррекции и т. д. Вторая тенденция — ограничить реанимационные усилия в соответствии с характером депрессии и первичными ответами жизненно важных функций на реанимацию. Главный довод сторонников второй тенденции — производство психически неполноценных людей при безудержной реанимации.

Надо полагать, что главным критерием в выборе объема реанимации должен быть не первичный успех, достичь которого сравнительно нетрудно, а окончательный результат, который сегодня не виден, но который должен научно прогнозироваться. Поэтому вызывает сомнение стремление к перманентной реанимации в случаях тяжелых наследственных болезней, комплекса врожденных уродств, безусловно длительных сроков асфиксии. Вместе с тем в решении подобных вопросов недопустима самодеятельность, исходящая из личных взглядов того или иного пусть даже очень крупного специалиста. Конкретные указания органов здравоохранения, если таковые имеются, — вот пределы, в которых должна разворачиваться практическая деятельность врача. Если же указаний нет, или они не конкретны и требуют от врача размышлений, то пусть он помнит одну важную рекомендацию: каждый врач должен развивать в себе три «H»: *head, heart, hand* (голова, сердце, руки). Забвение любого из этих компонентов может привести к тому, что с огромной высоты, на которую сегодня поднялась медицина, мы не увидим в больном человеке.

Это этическое отвлечение относится лишь к случаям, где нет надежд на восстановление психически полноценной личности. Во всех прочих ситуациях — а их в повседневной практике большинство — реанимация новорожденных — столь же обязательна, как и реанимация взрослых людей в показанных случаях. Из этого следует, что одна из главных задач современной акушерской реаниматологии — поиск не только новых средств эффективной реанимации, но и надежных критериев ее перспективности. В самом деле, какой архаичной выглядит шкала Апгар рядом с электронными приборами, которые в считанные секунды определяют



## РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ

$pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH, концентрации  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ , измеряют и анализируют биотоки мозга, мышц и выдают диагнозы на портативных медицинских компьютерах! Решение проблемы внутриутробной функциональной диагностики, профилактики и терапии депрессии и метаболических расстройств плода может вообще сделать реанимацию новорожденного в большинстве случаев ненужной. Но это время еще не пришло, и видимо, пора направить усилия акушеров, неонатологов, реаниматологов и кибернетиков на важнейшую социальную проблему немедленного прогнозирования перспективности реанимации.

Лучшее — враг хорошего, и то, чего мы уже достигли, лишь подчеркивает важность и необъятность стоящих перед нами задач.

### Вопросы для рассуждений

I — При отсутствии дыхания у новорожденного механическое раздражение кожи и опускание головного конца: 1) допустимо, 2) категорически противопоказано, если имеется цианоз или бледность, 3) может применяться вместо искусственной вентиляции только при подозрениях на врожденный порок, 4) способствует очистке дыхательных путей.

II — Искусственная вентиляция легких у новорожденных, по сравнению со взрослыми, должна быть: 1) более частой и с более высоким давлением, 2) нормальной частоты и давления при отсутствии респираторного дистресс-синдрома, 3) более частой с нормальным давлением, 4) более редкой, но увеличенной в объеме.

III — Применение центральных апалептиков при глубокой депрессии новорожденных (оценка по шкале Апгар ниже 3 баллов): 1) важная мера реанимации, 2) противопоказано, 3) может применяться в комплексе с прочими мерами, 4) ухудшает метаболизм мозга.

IV — Прямой массаж сердца у новорожденных: 1) должен применяться, если сердечные сокращения отсутствуют, а непрямой массаж не эффективен, 2) должен применяться, если собственные сердечные сокращения реже 40 в мин, 3) не должен применяться, 4) эффективнее непрямого.

V — Главный компонент в комплексе реанимации новорожденных: 1) ИВЛ и респираторная терапия, 2) метаболическая коррекция, 3) кранио-церебральная гипотермия, 4) прямой и непрямой массаж сердца.

Респираторный дистресс-синдром (РДС) новорожденных впервые описан Хохгеймом еще в 1903 г., но до последнего десятилетия серьезных положительных сдвигов в результатах лечения этой опасной патологии не было. Между тем РДС наблюдается приблизительно у 1% родившихся живыми новорожденных и более чем в  $1/3$  всех преждевременных родов. Летальность при этом синдроме довольно высока — около 20%. Нет ни четкой терминологии, ни классификации этой патологии: нередко употребляют выражение «пневмопатия новорожденных», в которой выделяют отечно-геморрагическую, гиалиновую, ателектатическую и смешанную формы. Вполне вероятно, что все эти формы являются стадиями единого процесса.

В чем состоят внешние проявления РДС, не позволяющие спутать его с другими заболеваниями? После первых вдохов новорожденного его дыхательный объем постепенно начинает снижаться, хотя дыхательные мышцы развивают большое усилие, а трахея и бронхи проходимы. Создается ощущение, что у новорожденного не хватает сил растянуть жесткие неподатливые легкие. Вдох становится все более затрудненным и коротким, напоминая в конце концов глотательные движения. Фоном для этих дыхательных расстройств и их следствием служат метаболический и респираторный ацидоз, гипоксия, гиперкалиемия, гипокальциемия, гипогликемия. Максимальная летальность при РДС наблюдается на вторые сутки.

При морфологическом исследовании находят множественные участки ателектазов — «опеченения» легких, а часть альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол бывает выстлана пленкой, получившей название гиалиновой мембраны, которую когда-то

считали сутью этой патологии. Происхождение гиалиновых мембран объясняли множеством теорий. Полагали, например (аспирационная теория), что при внутриутробном вдохе происходит аспирация амниотических вод, ведущая к выпадению пленки. Однако эта теория опровергается важным обстоятельством: в легком, изолированном от трахеи в результате врожденного уродства, находили такие же гиалиновые мембраны, как и в соединяющемся легком. Существовала токсическая теория: гиалиновые мембраны считались результатом токсического действия 100% кислорода, однако их находили и у новорожденных, которые не получали кислорода. Согласно секреторной теории, гиалиновые мембраны — это продукт гиперсекреции альвеолярного и бронхиального эпителия, однако не удалось доказать, что подобное вещество может продуцироваться клетками легких. По нейрогенной теории, к образованию гиалиновой мембраны ведет увеличение проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны с транссудацией плазмы в альвеолы.

Основной недостаток всех названных теорий (хотя в каждой из них есть рациональное зерно) заключается в том, что они объясняют лишь происхождение гиалиновых мембран, а не суть РДС. Главное же в РДС — не наличие мембран, а резко затрудненный вдох из-за снижения растяжимости даже тех участков легких, где гиалиновых мембран нет. Причем, если при бронхиальной обструкции больше затрудняется выдох, то при РДС — вдох.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Эластические силы легких состоят по крайней мере из двух компонентов: тканевого и сил поверхностного натяжения, возникающих на границе между воздухом и слоем жидкости, покрывающим изнутри стенки альвеол. К. Neergaard еще в 1929 г. отметил, что кривые зависимости давление — объем при раздувании легких воздухом или раствором гуммиарабика различны. Он предположил, что в легких существует стабилизирующее вещество, меняющее эластичность легких влиянием на силы поверхностного натяжения. В последующих многочисленных исследованиях такой фактор, назван-

ный *сурфактантом\**, был обнаружен, исследован в биофизическом, физиологическом и клиническом аспектах и даже синтезирован.

Размеры поверхности, ограничивающей какой-то объем, бывают наименьшими при сферической форме. Силы поверхностного натяжения стремятся сократить любую поверхность и поэтому делают сферическую поверхность альвеолы минимальной, то есть действуют в том же направлении, что и эластическая тяга легочной ткани. По формуле Лапласа, чрезстеночное давление (P) в пузырьке (например, мыльном) связано с силами поверхностного натяжения (ST) и радиусом (r):  $P = \frac{4ST}{r}$  (уравнение для сил поверхностного натяжения альвеолы гораздо сложнее: в нем участвуют по крайней мере 6 величин). Следовательно, чем меньше радиус пузырька (альвеолы), тем большее давление требуется, чтобы преодолеть сопротивление пузырька растяжению, если силы поверхностного натяжения (ST) остаются неизменными. Однако измерения показали, что транспульмональное давление, раскрывающее легкие, оказалось во много раз меньшим в начале вдоха и во много раз большим в конце его, чем должно было бы быть при теоретическом расчете с неизменным ST.

Биофизическая основа этого несоответствия — изменение поверхностного натяжения альвеол в ходе дыхательного цикла. Изнутри альвеолы выстланы сурфактантом — поверхностно активным веществом, основу которого составляют фосфолипиды — главным образом, дипальмитоловый лецитин. Слой сурфактанта на границе между воздухом и альвеолярной стенкой — это мономолекулярный слой тесно связанных высокоактивных в снижении сил поверхностного натяжения фосфолипидов. Под ним располагается слой «неорганизованных», разнонаправленных фосфолипидов, чья поверхностная активность значительно ниже, чем таких же «организованных» молекул, лежащих в поверхностном (пограничном) слое. Для «организованного» (активного) слоя подлежащий слой служит резервуаром молекул фосфолипидов. Удельная поверхностная активность пограничного мономолекулярного слоя тем ниже,

\* От английского «surface» — поверхность.

чем слой плотнее, что, естественно, бывает при минимальных объемах альвеолы. Чем больше объем легких (и, следовательно, каждой альвеолы), тем ниже удельная активность сурфактанта и тем выраженнее поэтому силы поверхностного натяжения, стремящиеся сократить поверхность сферы, т.е. уменьшить объем. Наоборот, при минимальном объеме легких силы поверхностного натяжения ослаблены высокой активностью сурфактанта, и для раскрытия альвеол требуется меньшее транспульмональное давление, чем если бы сурфактанта не было. Таким образом, основная роль сурфактанта — предупреждение спадения альвеол при низких легочных объемах, близких к остаточному, и повышение эластической тяги при максимальных объемах.

Поверхностное натяжение альвеолярного слоя жидкости меняется в ходе дыхательного цикла от 0—5 дин/см в начале вдоха до 50—70 дин/см в конце его. Для сравнения можно привести величины поверхностного натяжения различных жидкостей: вода при 20°С — 73 дин/см, при 37° — 70, плазма — 73, кровь — 58, тканевая жидкость — 50, этиловый спирт — 22 дин/см (в единицах SI 1 дина = 10<sup>-5</sup> ньютонов).

Сурфактант, обеспечивающий циклическую динамику поверхностного натяжения, вырабатывается альвеолярной тканью, и его продукция — один из наиболее высокоэнергетических процессов в легких. Естественно, что высокоэнергетический процесс требует хорошего кровоснабжения: достаточен ли для него бронхиальный кровоток?

Лишь около полутора десятков лет назад было показано, что альвеолярная часть легкого питается кровью легочной артерии, а дыхательные пути — бронхиальных артерий. Эти данные позволяют высказать суждение, что если альвеолы питаются кровью легочной артерии, то, видимо, при нарушении легочного кровотока мы можем ожидать по крайней мере двух следствий.

Во-первых, нарушится продукция сурфактанта и поверхностное натяжение в альвеолах будет очень высоким. Перед родами легкие плода коллабированы, их объем — около 40 мл. С первым вдохом воздуха легкие должны расправиться до объема 200 мл, причем

новорожденному придется преодолеть силы сцепления между молекулами жидкости, покрывающей стенки спавшихся альвеол. Поэтому для раскрытия альвеол при первом вдохе, когда сурфактант еще не действует, требуется транспульмональное давление 40—70 см вод. ст., но для последующих вдохов (силы поверхностного натяжения регулируются теперь отношением количества сурфактанта к поверхности альвеол) достаточно давления лишь 5 см вод. ст. При сниженных количествах сурфактанта, продукция которого является высокоэнергетическим процессом и, естественно, нарушается при ишемии легкого, транспульмональное давление, необходимое для раскрытия альвеол, остается столь же высоким, как и при первом вдохе, и мышечные усилия будут чрезмерно велики.

Во-вторых, ишемия легкого увеличит проницаемость альвеоло-капиллярной мембраны, фибриноген плазмы пройдет в альвеолы, где инактивирует даже те небольшие количества сурфактанта, которые содержатся в них; из осажденного фибриногена и других белков образуется пленка — гиалиновая мембрана, которая, таким образом, является следствием, а не причиной РДС (рис. 16).

Почему ишемия легкого, ведущая к РДС, возникает именно у новорожденных? Прежде всего заметим, что РДС бывает и у взрослых и тоже, как правило, связан с нарушением легочного кровотока (жировая эмболия, острая гиповолемия различной этиологии, постперфузионный легочный синдром, синдром шокового легкого и др.), хотя наблюдается иногда и после вирусных пневмоний. Но у плода легочный кровоток (именно он питает альвеолярную часть легких) резко снижен. Легкие находятся в спавшемся состоянии и через них проходит около 1/10 того объема крови, который будет проходить через малый круг кровообращения во внеутробном периоде. Напомним путь оксигенированной крови, поступающей в плод из плаценты: пупочная вена — венозный проток — печень — нижняя полая вена — правое предсердие. Отсюда основная часть крови через овальное отверстие поступает в левое предсердие и далее в большой круг кровообращения. Та часть крови, которая из полых вен и правого предсердия попадает в правый желудочек и легочную артерию, посту-

пает в аорту через артериальный (боталов) проток. Таким образом, во внутриутробном периоде объем легочного кровотока минимален.

Однако с первым вдохом воздуха взаимозависимость внутрилегочных давлений меняется: овальное отверстие и боталов проток перестают функционировать в первые часы, и легочный кровоток идет по малому кругу: продукция сурфактанта становится достаточной, и расправление легких при вдохах происходит нормально.

В шкале Апгар оценка дыхания не случайно увязана с криком новорожденного. Как известно, новорожденные в первые минуты внеутробной жизни кричат. Казалось бы, к чему им кричать, когда ни тягот, ни радостей предстоящей им жизни они еще знать не могут?

Оказывает ся, первый крик новорожденных — важнейшая приспособительная реакция,

облегчающая полное раскрытие легких. Когда методические возможности позволили нам точно измерить объемы вдоха и выдоха новорожденных, выяснилось, что при первых нескольких десятках дыханий объем вдоха больше, чем выдоха. И чем громче крик новорожденного, тем больше голосовая щель суживается при выдохе: с помощью такого механизма ново-

рожденный создает естественный режим ПДКВ (положительное давление к концу выдоха), который необходим для двух физиологических следствий. Во-первых, лучше и быстрее расправляются легкие. Во-вторых, повышенное, внутрилегочное давление быстрее закрывает овальное отверстие и боталов проток, увеличивая легочный кровоток.

Если сурфактанта недостаточно (врожденная аномалия, спазм легочных артериол из-за внутриутробной гипоксии и метаболического ацидоза, инактивация сурфактанта амниотической жидкостью при внутриутробных вдохах), то легкие расправляются плохо. Следовательно, легочный кровоток остается сокращенным и сурфактанта вырабатывается мало. Возникает порочный — «сурфактантный» — круг, который и является сутью РДС новорожденных.

Дипальмитоловый лецитин — основа сурфактанта — начинает синтезироваться легкими после 20 недель беременности, но до 35—36 недель продукция его довольно низка. Активный синтез происходит на последних сроках беременности — с 36—37 недели. Вот почему столь высока частота РДС у новорожденных, родившихся преждевременно. Кстати, измерение уровня лецитина с помощью амниоцентеза является сегодня довольно надежным критерием зрелости легких. В ранние сроки беременности основным фосфолипидом амниотической жидкости является сфингомиелин, а количества лецитина ничтожны. К концу беременности уровень сфингомиелина снижается втрое, а лецитина — возрастает в 6—7 раз, и количество лецитина теперь должно в 2—4 раза превышать количество сфингомиелина — это является одним из критериев зрелости легких. Полагают, что соотношение сфингомиелина и лецитина характеризует зрелость не только легких плода, но и печени и других важных органов. Установлено, однако, что при содержании лецитина в околоплодных водах меньше 3,5 мг% РДС возникает всегда.

На синтез дипальмитолового лецитина влияют рН, оксигенация, температура тела. Оптимальные условия для синтеза: рН 7,3—7,4,  $P_aO_2$  80—90 мм рт. ст., температура тела 37°. Естественно, что метаболический ацидоз, гипоксия, лихорадочные состояния матери учащают РДС новорожденных, что и наблюдается при диа-

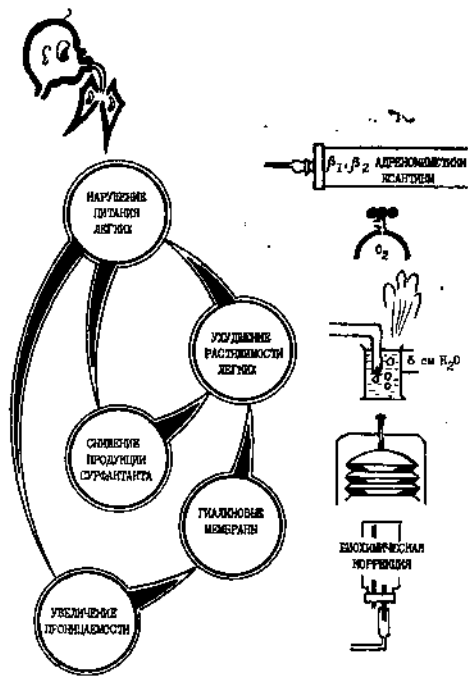


Рис. 16. Главный физиологический механизм и принципы интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

бете, эклампсии и других формах поздних токсикозов беременности и при прочих патологических состояниях матерей. Поскольку период полураспада и синтеза сурфактанта составляет всего несколько часов, то патология в родах, нарушающая метаболизм плода, также увеличивает частоту РДС у новорожденных, и можно увидеть рациональное зерно и в аспирационной, и в гиподиспротеинемической теории происхождения РДС, и в рассуждениях о повышенной проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны. Во всех таких случаях происходит деструкция сурфактанта, хотя гиалиновые мембраны, образующиеся при этом, являются не сутью, а признаком РДС.

О тяжести РДС можно судить, оценивая его симптомы по шкале американского неонатолога Дж. Даунса (J. J. Downes), которая по своей сути сходна со шкалой Апгар:

Признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Цианоз	нет	только при дыхании воздухом	при дыхании 40% кислородом
Сластические движения, судороги	нет	умеренные	тяжелые
Хрипы при дыхании	нет	слышны при аускультации стетоскопом	слышны на расстоянии
Крик	звонкий	глухой	еле слышен
Частота дыханий в минуту	60	60—80	больше 80 или периодические апноэ

Суммарная оценка позволяет объективизировать тяжесть РДС. Если оценка в течение первого часа — 4, а затем снижается, надо заподозрить РДС. Если она сохраняется в течение суток — это РДС легкой степени при условии, что остальная патология исключена. Оценка 5—6 означает РДС средней тяжести, 7—10 — тяжелый РДС.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Учитывая эти клиничко-физиологические рассуждения, мы разделим интенсивную терапию РДС на три группы мероприятий: 1) поддержание вентиляции легких, 2) коррекция метаболизма, 3) улучшение легочного кровотока.

Интенсивная терапия РДС продолжается обычно несколько дней, в течение которых необходимо проводить не только респираторные, но и инфузионные мероприятия, а также тщательно контролировать функциональные и метаболические показатели различных систем организма. Все это требует частого взятия проб крови и периодической компенсации переливанием крови, чтобы гематокрит оставался не ниже 40%. Учитывая трудности внутривенной инфузионной терапии и взятия проб артериальной крови, а также измерения артериального давления, при РДС следует катетеризировать пупочную вену и артерию.

**Поддержание вентиляции легких.** Эта группа мер интенсивной терапии РДС включает: а) оксигенотерапию, б) расширение легких при спонтанной вентиляции, в) применение искусственной вентиляции. Все эти меры респираторной терапии должны применяться на фоне регулярного контроля  $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$  и pH.

**Оксигенотерапия.** Поскольку основная часть новорожденных с РДС — недоношенные, для которых кислород особенно токсичен, концентрацию кислорода следует повышать очень осторожно, сочетая это с остальными мерами респираторной терапии. Концентрация кислорода не должна быть больше такой, которая требуется для достижения  $P_aO_2$  70—90 мм рт. ст.

Грубая первичная ориентация может быть получена умножением суммы баллов по шкале Даунса на 10 — это концентрация кислорода, необходимая новорожденному. Однако какой бы ни была суммарная оценка и полученная величина, начинать надо с 40% концентрации кислорода, постепенно увеличивая ее, если при сочетании с прочими мерами она окажется недостаточной, чтобы нормализовать  $P_aO_2$ .

ГБО оксигенирует новорожденного при РДС лучше всех прочих методов, но в отношении к ней надо пока



проявлять настороженность, причины которой рассмотрены в предыдущей главе.

**Расширение легких.** Эта мера получает все большее распространение и рассчитана на расправление легких новорожденного и препятствие ателектазированию за счет его собственных мышечных усилий. Разумеется, это осуществимо именно при способности новорожденного развить такие усилия. Достигается расширение легких при спонтанной вентиляции двумя вариантами: созданием вспомогательного высокого давления при вдохе и сохранением положительного давления в дыхательных путях к концу выдоха (режим ПДКВ). Оба метода можно комбинировать.

При первом варианте в маске, интубационной трубке, пластиковом мешке (рис. 17) создается повышенное давление, облегчающее вдох и препятствующее выдоху. Благодаря этому легкие раскрываются лучше, ателектазы расправляются, кровоток в них возрастает и продукция сурфактанта увеличивается. При втором варианте применяют различные системы, чтобы сохранить при выдохе положительное давление в дыхательных путях, препятствующее ателектазированию. В системах обязательно должен быть манометр, позволяющий контролировать величину ПДКВ в см вод. ст.

Основные достоинства режима ПДКВ могут быть суммированы следующим образом:

а) высокое внутрилегочное давление снижает интерстициальный отек, улучшая альвеоло-капиллярную диффузию газов,

б) расправляются ателектазы и увеличивается функциональная остаточная емкость легких, а следовательно, и дыхательная поверхность,

в) снижается экспираторное закрытие дыхательных путей, а значит, и альвеолярный шунт.

Преимущества режима ПДКВ со спонтанной вентиляцией перед ИВЛ состоят в том, что при спонтанной вентиляции высокое внутрилегочное давление совпадает с фазой выдоха (когда из легких удаляется и воздух, и кровь), а при ИВЛ — с фазой вдоха (когда в легкие приходит воздух, но удаляется кровь).

Расширение легких этими методами может сопровождаться осложнениями, о которых следует помнить, чтобы своевременно их распознать:

а) из-за высокого внутрилегочного давления может нарушиться общая гемодинамика; учитывая, что у новорожденного с РДС она и без того страдает, очень желательно постоянно контролировать артериальное давление новорожденного через катетер, находящийся в пупочной артерии и соединенный с электронным манометром;

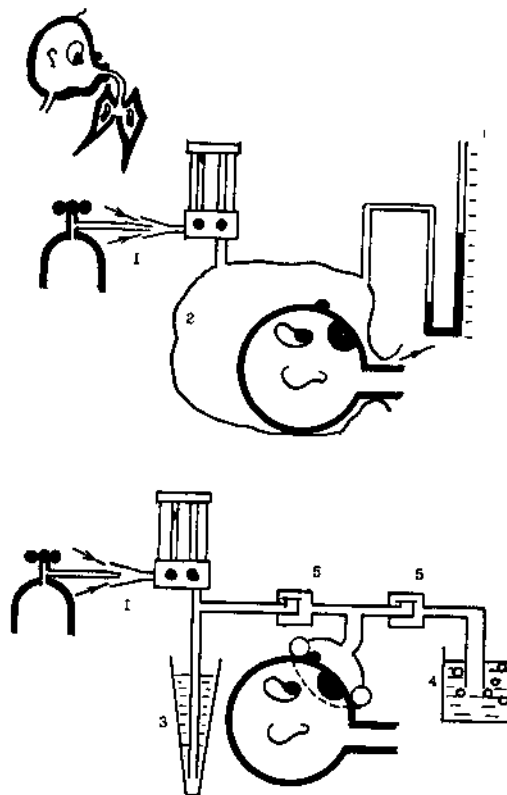


Рис. 17. Методы расширения легких при респираторном дистресс-синдроме новорожденных: облегчение вдоха и препятствие выдоху (вверху) и применение режима ПДКВ (внизу): 1 — эжекция воздуха, 2 — пластиковый мешок, 3 — предохранительный клапан, 4 — регулятор ПДКВ, 5 — безвозвратный клапан.

б) может возникнуть разрыв альвеол и пневмоторакс, в том числе напряженный; это довольно частое осложнение интенсивной терапии РДС, достигающее по некоторым статистикам 40%; внезапное ухудшение состояния новорожденного должно заставить нас подумывать прежде всего об этом осложнении; при подтверждении надо немедленно дренировать плевральную полость;

в) у новорожденного легко наступает усталость мышц, требующая отмены режима ПДКВ при спонтанной вентиляции или перехода на ИВЛ; в таких случаях режим ПДКВ следует включать периодически на 5—10 минут.

Еще один интересный путь расправления легких при РДС — создание отрицательного давления вокруг грудной клетки новорожденного с помощью специального панциря. Новорожденный затрачивает при этом меньшие усилия при вдохе, хотя громоздкость этого метода не слишком привлекательна.

**Искусственная вентиляция легких.** Она применяется, если предыдущие меры респираторной терапии не эффективны. Для ИВЛ используются автоматические респираторы и режимы, описанные в гл. 9. Полагают, что режим ПДКВ предпочтительнее, однако это не единственное мнение: есть и противники применения такого режима при РДС, считающие, что отрицательные эффекты ПДКВ преобладают над положительными.

При респираторной терапии РДС рекомендуется придерживаться такого порядка (каждое следующее действие предпринимается при неэффективности предыдущего):

1) начать ингаляцию 40% кислорода; если  $P_{aO_2}$  станет выше 60 мм рт. ст., других мер не предпринимать;

2) увеличить концентрацию кислорода до 60%; если  $P_{aO_2}$  стало выше 60 мм рт. ст., добавить режим ПДКВ 5 см вод. ст. (вентиляция спонтанная!), после чего снизить концентрацию кислорода до 40—50%;

3) применить ПДКВ 10 см вод. ст. с концентрацией кислорода 60—70%;

4) повысить концентрацию кислорода до 80—95%;

5) перейти на ИВЛ с концентрацией кислорода

40%, постепенно при необходимости повышая ее и используя ПДКВ не более 5—7 см вод. ст.

При переходе на спонтанную вентиляцию важное значение может иметь режим вспомогательной вентиляции легких.

**Коррекция метаболизма.** Это необходимый комплекс мер интенсивной терапии РДС, потому что от него зависит нормальная продукция сурфактанта. Меры респираторной терапии способствовали устранению гипоксии и респираторного ацидоза, и при этом должен был снижаться и метаболический ацидоз. Но если респираторной терапии оказалось недостаточно для этой цели, метаболический ацидоз надо корригировать 5—8% раствором бикарбоната натрия или трисамином (ТНАМ).

Необходимо устранить гиперкалиемию введением глюконата кальция, глюкозо-инсулиновой смеси и стимуляцией диуреза. Эти меры одновременно устраняют гипокальциемию, гипогликемию и снижают интерстициальный отек, делая легкие менее жесткими и улучшая в них микроциркуляцию, а следовательно, и питание и выработку сурфактанта.

РДС в основном развивается у недоношенных новорожденных, для которых адекватное питание и возмещение энергетических затрат — серьезный компонент коррекции метаболизма. Это особенно важно, если принять во внимание повышенную физическую работу, затрачиваемую новорожденным на дыхание, тем более когда оно проводится в режиме ПДКВ.

Поддержание объема циркулирующей крови и жидкостей организма — важнейшая часть интенсивной терапии РДС. Необходимо следить за энергетическим балансом: большое значение имеет температура окружающей новорожденного среды — в кювезе надо поддерживать температуру 37° и помнить, что при температуре тела ниже 35° сурфактант не вырабатывается. Серьезная общая проблема интенсивной терапии РДС — профилактика и лечение инфекции.

**Улучшение легочного кровотока.** Перечисленные меры коррекции метаболизма улучшают и легочный кровоток, необходимый не только для нормального газообмена, но и обеспечения высокоэнергетического процесса синтеза сурфактанта. Кроме того, специально для

улучшения легочного кровотока пытаются применять растворы эуфиллина, алулента и эуспирана (т. е. ксантины,  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -адреномиметики). Наиболее активные неонатологи с хирургическими тенденциями ставят (а некоторые даже решают) вопрос о срочном оперативном закрытии боталова протока, однако пока эта мера лежит за пределами здравоохранения, хотя и безусловно в сферах медицины как науки.

Довольно интересные перспективы открываются в связи с сообщениями о том, что антипростагландиновые препараты (аспирин, индометацин и др.) ведут к закрытию артериального (боталова) протока. Кровоток через легкие при этом, естественно, улучшается, и продукция сурфактанта должна нормализоваться. Не окажется ли этот путь наиболее рациональным в комплексном лечении РДС? Во всяком случае, что нам мешает проверить его?

#### ПРОФИЛАКТИКА

Одна из серьезных мер профилактики РДС, упоминавшаяся выше, своевременная диагностика незрелости легких плода методом амниоцентеза. Было замечено, что синтез сурфактанта улучшается под влиянием глюкокортикоидных гормонов. В настоящее время имеются успешные, по первым впечатлениям, попытки снизить частоту РДС инъекцией матери глюкокортикоидных гормонов за 24—12 часов до родов, чтобы ускорить созревание легких, хотя эффективность этой меры не является пока общепризнанной.

Было замечено, что синтез сурфактанта увеличивают опиаты: например, у матерей, злоупотреблявших героином, РДС новорожденных, несмотря на недоношенность, встречался гораздо реже. Надо полагать, что это наблюдение открывает не новый путь профилактики РДС, а дает повод к поискам новых механизмов воздействия на синтез сурфактанта.

Попытки ингалировать и вводить внутривенно синтетический сурфактант дали пока результат хуже ожидаемого. Может быть, потому, что дело не только в количествах сурфактанта, но и в молекулярном расположении дипальмитилового лецитина?

Есть простейшая мера, которая снижает частоту

и тяжесть РДС: надо перевязывать пуповину не до, а после первых вдохов новорожденного.

Наконец, роды в срок и своевременное устранение всей экстрагенитальной и акушерской патологии — лучший вид профилактики РДС новорожденных, да и не только этого опасного синдрома. Правда, при полной эффективности последней рекомендации реаниматологи и неонатологи могут оказаться не у дел, но разве не должны мы стремиться к столь желанному виду безработицы?

#### Вопросы для рассуждений

I — Основная причина РДС новорожденных: 1) внутриутробная гипоксия, 2) токсикоз беременности на фоне диабета, 3) недостаточная продукция сурфактанта, 4) аспирация амниотической жидкости с образованием гиалиновых мембран.

II — Характерная особенность дыхания новорожденных при РДС: 1) отсутствие первого вдоха, 2) постепенное снижение дыхательного объема, 3) первоначальная гипервентиляция, 4) затруднение выдоха.

III — Интенсивная терапия РДС новорожденных должна начинаться с: 1) гипербарической оксигенации, если она имеется в распоряжении неонатолога, 2) ингаляции кислородных смесей, 3) спонтанной вентиляции в режиме ПДКВ, 4) искусственной вентиляции легких.

IV — Важные компоненты интенсивной терапии РДС: 1) коррекция метаболического ацидоза, 2) инфузия глюкозы, 3) поддержание температуры в кювете не выше 33°, 4) коррекция ОЦК и синдрома РВС.

V — Имеется корреляция между частотой РДС новорожденных и следующих патологических состояний: 1) незрелость плода (преждевременные роды), 2) дефект сердечной перегородки, 3) внутричерепная гематома из-за родовой травмы, 4) синдром внезапной смерти младенца (смерть в колыбельке).

#### АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ В АКУШЕРСТВЕ КАК СРЕДСТВО ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ (вместо *Заключения*)

Если обратиться к истории медицины, то станет очевидным, что акушерство, наряду со стоматологией (точнее дентиатрией), было одной из самых ранних сфер применения методов анестезиологии и реаниматологии. Может быть, потому, что лечение зубов и роды в эпоху

возникновения анестезии были несравнимо более частыми явлениями, чем обширные хирургические вмешательства, и создавалось впечатление, что именно они требуют первоочередной защиты от боли и осложнений?

16 октября 1846 г. считается официальным днем рождения наркоза, и уже 19 января 1847 г. Дж. Симпсон провел первые роды под эфирным наркозом, а в следующем 1848 г. вышла едва ли не самая первая в мире монография по клинической анестезиологии, и она была посвящена эфирному наркозу в акушерстве: У. Чэннинг описал 581 случай родов под эфирным наркозом\*.

Не следует также забывать, что и методы реанимации сначала применялись у новорожденных еще в XVI—XVII вв., что первые реинфузии крови выполнены при акушерском геморрагическом шоке (Дж. Бланделл, 1818), а первые работы по септическому шоку также были связаны с акушерством (И. Земмельвейс, О. Холмс, Ф. Гебра, 1842—1847).

Однако при современном развитии анестезиологии и реаниматологии акушерство оказалось едва ли не последней сферой медицины, где методы современной интенсивной терапии, анестезии и реанимации стали применяться достаточно широко. Возможно, причиной этому послужила традиционность акушерского мышления, в соответствии с которой роды — это естественный акт, который должен протекать без активного вмешательства медицины, и лишь возникновение осложнений — повод к срочным действиям, которыми должны владеть сами акушеры, потому что никакие смежные специалисты могут не поспеть.

Однако современное развитие медицины привело все же к тому, что методы анестезиологии и реаниматологии активно внедрились в акушерскую практику, хотя нельзя сказать, чтобы четкие критерии прав и обязанностей акушеров, неонатологов, анестезиологов, а также организационные основы их совместной работы уже сформировались. Смежные задачи упомянутых специалистов можно объединить следующим образом:

анестезия при оперативном родоразрешении,  
реанимация новорожденных,  
интенсивная терапия критических состояний беременной (роженицы) и новорожденного (плода),  
обезболивание нормальных родов,  
анестезиологическое пособие при патологических родах.

Три первых задачи не требуют пояснений, что же касается двух последних, то они заслуживают обсуждения.

Обезболивание нормально текущих родов — это задача, которая сегодня не может считаться окончательно решенной ни принципиально, ни методически. Современная медикаментозная анестезия, какими бы опытными руками она ни проводилась, чревата возникновением осложнений. По данным зарубежных авторов (В. М. Morgan, 1980 и др.)\*, летальность от обезболивания родов в общей структуре материнской смертности составила в 1980 г. 13—14%.

Нормальные роды — это физиологический акт, к которому организм должен быть готов, и тогда возникает вопрос: если бы роженица была объективно осведомлена обо всех возможных осложнениях медикаментозной анестезии в родах, согласилась ли она бы на нее?

Осложнения общего обезболивания родов, даже при вполне правильной методике, не столь уж редки и весьма опасны — синдром Мендельсона, депрессия плода, ослабление родовой деятельности и др. Конечно, подобные сомнения не относятся к суггестивным методам обезболивания родов. Видимо, не должно возникнуть серьезных осложнений и при электроанестезии, акупунктурной анестезии и других методах рефлексотерапии, хотя и эффективность этих методов в достижении главной цели — обезболивания — нуждается в дальнейшем изучении.

Зато однозначно положительно решается вопрос о применении анестезиологического пособия в родах, когда оно является средством интенсивной терапии. Такие условия возникают при дискоординации родовой

\* Channing W. A. treatise on etherization in childburth. Boston, 1848.

\* Morgan B. M. Maternal death.— Anaesthesia, 1980, v. 35, N 4, p. 334—338.

деятельности, при физическом истощении роженицы, не говоря уже об эклампсии. Многочисленными исследованиями доказано, что анестезиологическое пособие — будь то общая или регионарная анестезия — улучшает метаболизм матери и плода, маточно-плацентарное кровообращение, делает родовую деятельность более эффективной, а потребность в реанимации новорожденных — более редкой. Полагают, что адаптационные возможности новорожденного при толковой лечебной акушерской анестезии повышаются, потому что для страдающего внутриутробно плода наступает отдых, да и роды по отношению к плоду могут вестись менее агрессивно.

Подчеркиваем, однако, что эта истина является общепризнанной для патологических родов. Что касается нормальных родов, то проблема сложного анестезиологического пособия при них не столь ясна, и, возможно, в акушерской анестезиологии сейчас как раз и наступил тот кризисный момент в развитии любых новшеств, когда для пользы дела надо остановиться, оглянуться и осмыслить происходящее.

Как уже упоминалось, современные методы ИТАР сравнительно недавно стали внедряться в повседневную акушерскую практику, причем с какой-то судорожной страстью, мешающей трезвой оценке результатов. Самые сложные комбинации медикаментов и методов, гипербарооксигенация и кранио-церебральная гипотермия — вся технологическая мощь современной анестезиологии и реаниматологии обрушивается на роженицу и новорожденного. Надо сделать так, чтобы владение высокоэффективными средствами воздействия на функции человеческого организма — еще не рожденного или уже заканчивающего жизненный путь — было основано на осмысливании главных вопросов медицины критических состояний: что это, отчего это, что делать и что будет. И тогда сам собой родится ответ — надо ли это делать.

## ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

- Глава 1. I—3. Приток крови к голове повысится, но отток (а вместе с ним и мозговой кровоток) ухудшится. II—2, 3, 4. III—3, 4. IV—3, 4. V—2.
- Глава 2. I—1, 3. Положение Фовлера затрудняет регургитацию, но облегчает аспирацию, положение Тренделенбурга — наоборот. II—1, 4. До пневмонии надо еще дожить. III—1. IV—2. V—2, 3, 4.
- Глава 3. I—2, 3, 4. II—2. Гепарин без антитромбина III, содержащегося в плазме, не эффективен. III—1. IV—1—4. V—2.
- Глава 4. I—2, хотя допустимы и ответы 1, 3 — все зависит от объема и скорости трансфузии. II—1—4. III—1. IV—1—4. V—2, 4.
- Глава 5. I—2, 3. II—1, 4. III—3, 4, причем оба метода эффективны и в профилактике амниотической эмболии. IV—1, 3, 4. V—1—4.
- Глава 6. I—4. II—3. III—2, 4. IV—2. Срочная инфузия декстранов была бы полезна до газовой эмболии. V—1. Центриализация объема крови также полезна, но опасна в других аспектах (например, поражение микроциркуляции со всеми его следствиями), а углубленное дыхание, наоборот, может способствовать газовой эмболии.
- Глава 7. I—4: это основа, 2, 3 бывают потом. Что касается иммунологического конфликта, то этот вопрос еще изучается. II—1, 3, 4. III—2, 3. Применение 1 и 4 свидетельствует о беспомощности врача, недостаточно осведомленного (1) или пресыщенного информацией (4). IV—годится все, но лучше применить такую последовательность, используя следующую меру при неэффективности предыдущей: 2, 4, 3, 1. V—1, 2, 4.
- Глава 8. I—1. II—1—3. III—4, потом 3, а затем 2. IV—3, 4 и довольно часто 2. V—1.
- Глава 9. I—1, 4. II—3. III—2, 4. Возможно, при менее выраженной депрессии допустимы ответы 1, 3. IV—3. 2 относится к непрямому массажу. V—1, 2.
- Глава 10. I—3. Что касается 1, 2 и 4, то они могут способствовать 3. II—2. III—2, 3. IV—1, 2, 4, а температура в кювете должна быть 37°. V—1, 2, 4.

Таблица пересчета употребляемых в реаниматологии единиц измерения в единицы системы СИ

Международная система единиц измерения СИ (Système International) принята в СССР с 1 января 1963 г. (ГОСТ 9867—61). Поскольку в реаниматологической литературе до самого последнего времени употребляются наряду с новыми и старые единицы измерения, мы приводим таблицу пересчета для наиболее часто употребляемых единиц. Факторы пересчета, имеющиеся в таблице, это числа, на которые нужно умножить измеренную величину, чтобы выразить ее в других единицах. Например, чтобы узнать, чему соответствует 120 мм рт. ст., надо умножить 120 на 0,133=15,96 кПа. Чтобы определить, сколько мм вод. ст. соответствует 0,68 кПа, надо умножить 0,68 на 102,0=69,36 мм вод. ст.

Измеряемый показатель	Единица СИ	Старая единица	Факторы пересчета	
			от ст. ед. к ед. СИ ст. ед. X _____ = ед. СИ	от ед. СИ к ст. ед. ед. СИ X _____ = ст. ед.
Давление (в т. ч. на- пряжение, т. е. парци- альное давление газов)	килопаскаль (кПа)	мм рт. ст.	0,133	7,5
		мм вод. ст.	0,0098	102,0
		бар	101,3	0,41
Растяжимость легких	литр/килопаскаль (л/кПа)	л/см вод. ст.	10,2	0,098
Дыхательное сопро- тивление	кПа/л/с	см. вод. ст./л/с	0,098	10,2
Концентрации К, Na, Cl и др. од- новал. ионы	ммоль/л	мэкв/л	численно равны	
Ca	ммоль/л	мэкв/л	0,5	2,0
Mg	ммоль/л	мэкв/л	0,411	2,4

Измеряемый показатель	Единица SI	Старая единица	Факторы пересчета	
			от ст. ед. к ед. SI ст. ед. X _____ = ст. SI	от ед. SI к ст. ед. ед. SI X _____ = ст. ед.
фосфаты	ммоль/л	мэкв/л	0,323	3,0
глюкоза	ммоль/л	мг%	0,055	18,0
креатинин	ммоль/л	мг%	88,4	0,01
мочевина	ммоль/л	мг%	0,166	6,0
билирубин	ммоль/л	мг%	17,1	0,06
холестерин	ммоль/л	мг%	0,0259	39,0
Кислотно-щелочное состояние				
ст. бикарбонаты	ммоль/л	мэкв/л	численно равны	
избыток оснований (BE)	ммоль/л	мэкв/л	численно равны	
pCO <sub>2</sub>	кПа	мм рт. ст.	0,133	7,5