

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКЛАМПСИЧЕСКОЙ КОМЫ

Ю. С. Подольский, Д. А. Хисматулин, И. Х. Хапий

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

Current Trends in Intensive Care of Eclampsic Coma

Yu. S. Podolsky, D. A. Khismatulin, I. Kh. Khapiy

M. F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute, Moscow

Цель исследования — определить эффективность приоритетных направлений интенсивной терапии эклампсической комы родильниц на основе изучения системных гемодинамических и метаболических нарушений, позволяющих снизить летальность. **Материал и методы.** Исследования проведены у 42 родильниц в эклампсической коме (основная группа), у которых использован предложенный нами алгоритм интенсивной терапии, в основе которого лежат современные принципы лечения коматозных состояний. Контрольной группой стали больные из 30 человек, у которых проводили стандартную (традиционную) терапию. Показатели ЦГД изучали по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса. Измерение общего мозгового кровотока (МК) производили неинвазивным (ингаляционным) радионуклидным методом с применением радиофармпрепарата Xe^{133} по методике Obrist V. D. et al., на видоизменённом аппарате КПРДИ-1 (СССР). Скорость потребления мозгом кислорода (СПМО₂) определяли по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной. Исследования проводили на четырёх этапах: 1 — при поступлении, 2 — 2–3 сутки, 3 — при выходе из комы, 4 — перед переводом. **Результаты.** Применение предложенного нами алгоритма интенсивной терапии эклампсической комы, направленного на увеличение мозгового кровотока на фоне мягкого экспандерного действия стабизола и гипотензивной терапии (нимодипин и сульфат магния), снижало среднее артериальное давление не более 10–15% от исходного. **Заключение.** Применение предложенной интенсивной терапии позволило снизить летальность до 4,8%. **Ключевые слова:** эклампсия, эклампсическая кома, интенсивная терапия.

Objective: to define the efficiency of the intensive care priorities of eclampsic coma, which reduce mortality in puerperas, by studying systemic and metabolic disturbances. **Subjects and methods.** Studies were conducted in 42 puerperas with eclampsic coma (a study group) in whom the authors used their intensive care algorithm the basis for which was standard (conventional) therapy. Central hemodynamic parameters were studied by the direct method of right heart catheterization using a flow-directed Swan-Ganz catheter. Overall cerebral blood flow was measured by a non-invasive (inhalation) radionuclide method, by using the tracer ^{133}Xe , as described by V. D. Obrist et al., on a modified КПРДИ-1 apparatus (USSR). The rate of brain oxygen uptake was determined from the oxygen content between the artery and the internal jugular vein. Studies were made in four steps: 1) on admission; 2) on days 2–3; 3) emergence from coma; 4) before transition. **Results.** The use of the authors' proposed algorithm of intensive care for eclampsic coma, which is aimed at enhancing cerebral blood flow due to the slight expanding effect of stabizole and antihypertensive therapy (nimodipine and magnesium sulfate), lowered the mean arterial pressure by not more than 10–25% of the baseline level. **Conclusion.** The proposed intensive care could reduce mortality by up to 4.8%. **Key words:** eclampsia, eclampsic coma, intensive care.

Состояние акушерской помощи в любой стране определяет материнская смертность. Сепсис, кровотечение и гестоз являются лидирующими причинами материнской летальности. Благодаря внедрению новых технологий в реаниматологию, появилась возможность снизить летальность в результате таких осложнений беременности, как сепсис и кровотечение [1, 2]. Однако, несмотря на накопленный большой фактический материал в отношении гестоза, нет единого мнения о предикторах развития этого осложнения, и в течение послед-

них десятилетий сохраняется перманентный рост частоты гестоза (увеличение почти в 2 раза), достигающий более 20% [3, 4]. Из ежегодно рождающих женщин (более 137 000 000), гестозом страдает более 25 000 000 беременных [5], а 40% новорожденных имеют в той или иной степени выраженный неврологический дефицит [6]. В связи с гестозом умирают около 145 000 женщин, при этом 50 000 погибают от эклампсии [7], а летальность при эклампсической коме составляет 25–50% [8–11].

Следует отметить, что в МКБ-10, принятой в нашей стране, нет такого термина, как «эклампсическая кома», а две тяжёлые формы гестоза — эклампсия и эклампсическая кома — тождественны.

Цель исследования — определить эффективность приоритетных направлений интенсивной терапии эк-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Хапий Ирина Халидовна
E-mail: khapirka@rambler.ru

**Показатели центральной гемодинамики, мозгового кровотока
у родильниц при поступлении**

Показатель	Значения показателей в группах	
	основная	контрольная
СИ, л/мин/м ²	1,96±0,12	2,02±0,12
САД, мм рт. ст.	124,5±3,7	120,7±2,8
ОПСС, дин·см ⁻⁵ ·сек ⁻¹	2785±141	2820±60
ОЦК, мл/кг	57,3±5,2	58,0±2,2
МК, мл/100г/мин	38,3±2,4	38,0±2,4
рМКб, мл/100г/мин	42,4±3,0	43,2±3,0
рМКм, мл/100г/мин	33,8±2,0	32,6±2,0
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,20±0,16	1,30±0,16
ЦПД, мм рт. ст.	78,8±0,9	82,3±0,8

ламписической комы родильниц на основе изучения системных гемодинамических и метаболических нарушений, позволяющих снизить летальность.

Материалы и методы

Исследования проведены у 42-х родильниц в эклампсической коме (основная группа), у которых использован предложенный нами алгоритм интенсивной терапии, в основе которого лежат современные принципы лечения коматозных состояний. Контрольной группой стали больные из 30-и человек, у которых проводили стандартную (традиционную) терапию. Сроки поступления в специализированное отделение от первого судорожного приступа или родоразрешения с последующим развитием коматозного состояния в группах равнялись от 1–2 дней до 11-и суток и в среднем составили 6,0±0,6 дня. Обе группы по возрасту, тяжести гестоза, глубине коматозного состояния были репрезентативны, не имели тяжелых сопутствующих заболеваний. Больные были доставлены в клинику реанимации в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ). У всех родильниц имелись типичные признаки гестоза: триада Пангенмейстера, преренальная почечная недостаточность, РДС, кома I–III степени. Режимы ИВЛ, показания к переводу на самостоятельное дыхание, тактику инфузионно-трансфузионной терапии проводили согласно принятым в клинике положениям [9]. Возраст в обеих группах колебался от 17 до 42 лет и в среднем составил 24,0±0,7 года, а при тестировании глубины коматозного состояния по шкале Глазго-Питтсбурга оценка глубины комы колебалась от 11 до 28 баллов и в среднем соответствовала 23,55±1,01 баллам.

Показатели центральной гемодинамики изучали по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса с последующим автоматическим расчетом среднего артериального давления (САД), сердечного индекса (СИ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с помощью монитора фирмы Baxter модели SOM2P 22/240 (Германия).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радиоизотопным методом с использованием йода¹³¹ альбумин на аппарате УР1-7 (СССР). Вес больных измеряли на электронных подковратных весах фирмы «Gambro» (ФРГ) и результаты исследования водных секторов, получаемые в литрах, переводили в мл/кг.

Измерение общего мозгового кровотока (МК) производили неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата Хе¹³³ по методике Obrist V. D. et al., на видеоизменном аппарате КПРДИ-1 (СССР), с последующим расчетом кровотока по серому веществу (рМКб) и белому веществу (рМКм), используя стохастический и двухкомпонентный методы. ЦПД (церебральное перфузионное давление) определяли по формуле ЦПД=САД-ЛД (давления ликвора в мм рт. ст.). Скорость потребления мозгом

кислорода (СПМО₂) определяли по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной.

Исследования проводили на четырех этапах: 1 – при поступлении, 2 – 2–3-и сутки, 3 – при выходе из комы, 4 – перед переводом в соматическое отделение.

Результаты и обсуждение

При поступлении у всех больных имелись выраженные нарушения ЦНС, которые характеризовались глубоким угнетением сознания, отсутствием реакции на внешние раздражения, полным или частичным отсутствием болевой реакции и нормальных стволовых рефлексов и по классификации Н. К. Боголепова соответствовали коме II–III степени.

У всех родильниц на 1-м этапе исследования выявлена внутрисосудистая гиповолемия (табл. 1) с развитием интерстициальной гипергидратации на фоне генерализованного артериолоспазма, а также снижение общего мозгового кровотока до 38,3 мл на 100 г ткани, который был близким к критическому – 38 мл на 100 г ткани [12]. При этом, как видно в табл. 1, уменьшение общемозгового кровотока было обусловлено за счет корковых структур.

В интенсивной терапии пациенток контрольной группы использовали комплекс мероприятий, условно названный нами «Стандартная терапия», в котором ведущее значение на фоне восполнения ОЦК придавалось гипотензивной терапии, которая требовала применения, кроме магнезиальной терапии, трудно управляемых гипотензивных средств (клофелин, нитропруссид натрия, бета-блокаторы, АТФ и др.), что приводило к неоправданному снижению САД, величина которого, как известно, определяет динамику центрального перфузионного давления (ЦПД) [13]. При этом, объем инфузионно-трансфузионной терапии составлял не более 25 мл/кг/сутки, а ведущими компонентами, обеспечивающими «экспандерный» эффект являлись реополиглокин, ГЭК, желатиноль и альбумин. Следует отметить, что летальность оставалась достаточно высокой – 15,7%.

В основной группе применяли предложенный нами алгоритм интенсивной терапии, основой которого являлось увеличение мозгового кровотока, противосудорожная терапия (нимодипин и сульфат магния), повышение индекса оксигенации лёгких путём оптимизации

Таблица 2

Динамика анализируемых показателей у рожениц при применении стандартной терапии (контрольная группа)

Показатель (n=30)	Значения показателей на этапах исследования							
	1-й		2-й		3-й		4-й (n=9)	
	M±m	% нормы	M±m	% нормы	M±m	% нормы	M±m	% нормы
САД, мм рт. ст.	124,5±3,7	129,7	105,6±2,3*	109,6	104,7±1,6*	108,3	95,2±2,3**	99,2
ОПСС, дин·см ⁵ ·сек ⁻¹	2785±141,0	154,4	2268±108,0	126,6	2187±118,0*	121,0	1825±84,0*	109,0
СИ, л/мин/м ²	1,96±0,12	50,4	2,2±0,09	57,9	2,4±0,09*	66,2	2,7±0,12*	84,4
ОЦК, мл/кг	57,3±5,2	75,6	66,7±3,9	93,3	72,6±1,0*	101,2	69,6±2,2	97,6
МК, мл/100г/мин	38,3±2,4	69,5	39,4±1,3	71,6	54,8±2,6*	99,6	58,2±1,8	105,7
рМКб, мл/100г/мин	42,4±3,0	56,0	45,1±0,8	60,0	65,4±3,8**	86,0	72,8±2,4	96,0
рМКм, мл/100г/мин	33,8±2,0	94,0	32,9±2,0	91,4	35,3±4,2	95,6	40,3±2,0	115,0
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,2±0,16	31,6	1,39±0,06	33,4	1,9±0,17**	50,6	2,45±0,29**	64,5
ЦПД, мм рт. ст.	82,3±0,8	—	66,6±1,4**	—	74,8±0,9*	—	—	—

Примечание. Здесь и в табл. 3: * — разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$); ** — разница достоверна к предыдущему исследованию ($p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика анализируемых показателей у рожениц при применении предложенной терапии (основная группа)

Показатель (n=42)	Значения показателей на этапах исследования							
	1-й		2-й		3-й		4-й (n=8)	
	M±m	% нормы	M±m	% нормы	M±m	% нормы	M±m	% нормы
САД, мм рт. ст.	120,7±2,8	127,4	113,2±1,4	119,1	106,4±1,6*	111,2	96,9±1,8**	102
ОПСС, дин·см ⁵ ·сек ⁻¹	2820±60,0	156,7	2432±131,0	131,5	2010±120,0*	111,6	1801±88,0*	100
СИ, л/мин/м ²	2,02±0,12	53,1	2,2±0,11	57,9	2,5±0,09*	65,8	2,9±0,16*	76,3
ОЦК, мл/кг	58,0±2,2	77,6	67,7±1,4	94,0	74,9±1,8*	104,0	74,0±0,9*	102,7
МК, мл/100г/мин	38,0±1,3	69,1	44,7±0,9*	81,3	59,6±1,9**	108,3	59,9±2,0	108,9
рМКб, мл/100г/мин	43,2±1,1	57,6	48,8±1,0*	65,1	66,5±2,1**	88,7	69,6±2,4	92,8
рМКм, мл/100г/мин	32,6±2,6	93,1	33,3±1,8	95,1	34,2±2,1	97,7	35,6±1,6	101,7
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,3±0,06	32,5	1,6±0,03*	40,4	2,3±0,21**	60,1	3,3±0,26**	82,5
ЦПД, мм рт.ст.	78,8±0,9	—	74,6±1,3	—	77,8±1,1	—	—	—

ции вентиляционно-перфузионного соотношения [9] на фоне постепенного восстановления ОЦК. При этом в инфузионно-трансфузионной терапии базовым плазмозамещающим компонентом являлся не вызывающий повышения АД на фоне применения нимодипина и сульфата магния как гипотензивных средств — стабизол, обладающий мягким экспандерным действием (КОД — 19 мм рт. ст.) и циркулирующий в сосудистом русле до 36-и часов. Профилактика ДВС-синдрома осуществлялась свежемороженой плазмой. Такая методика позволяла сохранять САД на уровне ниже исходного на 5–10%, что обеспечивало поддержание ЦПД не ниже 75 мм рт. ст.

Предварительное сравнение полученных результатов показало, что в динамике водно-электролитного и белкового обмена, в общем транспорте кислорода, в динамике СИ и ОЦК, при одинаковой направленности, существенной разницы между сравниваемыми группами не было (табл. 2, 3). При этом исходные показатели в обеих группах не имели статистически значимых различий. Поэтому, детальному сравнительному анализу были подвергнуты состояние и динамика САД, ОПСС, ЦПД, МК, рМКб, рМКм и СПМО₂ (табл. 2).

При этом между группами обнаружена очевидная разница в динамике САД, ОПСС, ЦПД, МК, рМКб и СПМО₂.

Так, при стандартной терапии достоверное снижение САД и ОПСС в контрольной группе отмечается уже

на 2-м этапе, в основной группе — к моменту восстановления сознания (3-й этап). При этом ЦПД в контрольной группе колебалось от 82,3 до 66,6 мм рт. ст. Сохранение САД на более высоком уровне в основной группе позволяло поддерживать ЦПД на уровне, превышающем 74,6 мм рт. ст. Таким образом, в контрольной группе ЦПД на 2-м этапе снизилось статистически достоверно и было ниже критической величины (70 мм рт. ст.), нормализация этого показателя наступала лишь к 3-му этапу. Тогда как в контрольной группе ЦПД значительно превышало его критическую величину на всех этапах лечения.

Эффективность предложенной тактики интенсивной терапии подтверждает динамика МК и рМКб. Так, МК и рМКб в контрольной группе увеличиваются к 3-му этапу, тогда как в основной группе достоверный рост указанных показателей наблюдается уже на 2-м этапе исследований (см. рис. 1).

Следует отметить, что роженицы при предложенном алгоритме лечения быстрее выходили из коматозного состояния. Так, длительность пребывания в коме в основной группе не превышало в 75% случаев 10-и суток и в 25% — 20-и суток, тогда как при стандартной терапии у 11,9% рожениц длительность комы превышала 20 суток.

Эффективность предложенной методики подтверждена и динамикой СПМО₂. СПМО₂ достоверно выше в основной группе уже на 2-м этапе, тогда как в

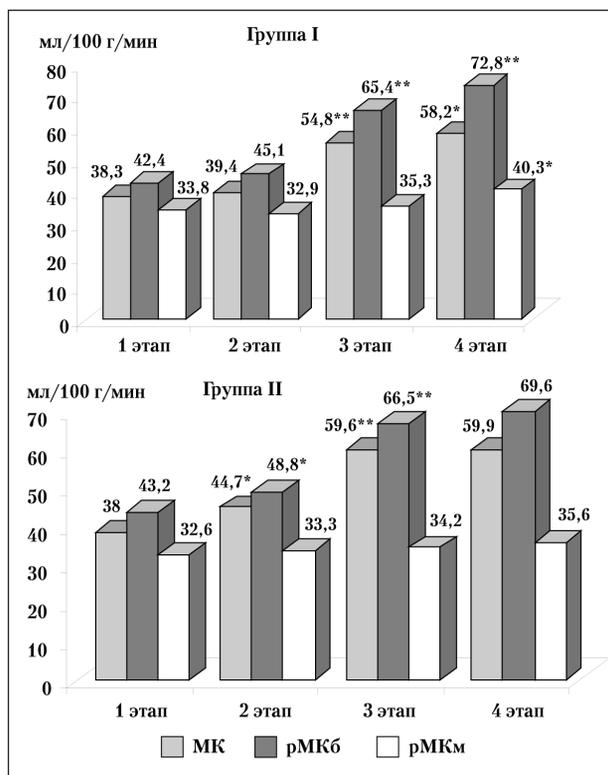


Рис. 1. Динамика МК, pMKб и pMKм у рожениц в эклампсической коме при применении стандартной (I группа) и предложенной интенсивной терапии (II группа).

Здесь и на рис. 2: * — разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$); ** — разница достоверна к предыдущему исследованию ($p < 0,05$).

контрольной — лишь к 3-му этапу. Более того, СПМО₂ ко 2-му этапу исследований достоверно выше в основной группе (рис. 2).

Снижение показателей летальности с 15,7 до 4,8% в основной группе, а также отсутствие среди причин смертельного исхода мозговых осложнений подтверждает эффективность предложенного алгоритма интенсивной терапии.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют, что при адекватном лечении прогноз эк-

Литература

1. Садчиков Д. В., Василенко Л. В., Елютин Д. В. Гестоз. Саратов: СГМУ; 1999.
2. Серов В. Н., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия. М.: Медицинское информационное агентство; 2002.
3. Кулаков В. И., Фролова О. Г., Токова З. З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации. Акушерство и гинекология 2004; 2: 3–5.
4. Линева О. И., Суслина Е. А., Засыпкина М. Н. Новые подходы к профилактике и лечению гестоза. I Междунар. симпозиум. Москва; 1997. 38–39.
5. Савельева Г. М., Шалина Р. И. Современные проблемы патогенеза, терапии и профилактики гестоза. Акушерство и гинекология 1998; 5: 6–9.
6. Сидорова И. С. Гестоз. М.: Медицина; 2003.
7. Ващилко С. Л. Поздний токсикоз беременных, нарушения адаптационных механизмов, пути их коррекции и профилактики: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. Гродно; 1981.

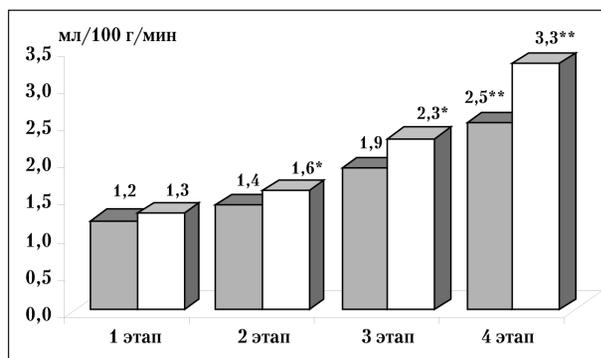


Рис. 2. Динамика СПМО₂ у рожениц в группе I (стандартная терапия) и II (предложенная терапия).

ламписии и эклампсической комы благоприятен, и чем раньше будет начата интенсивная терапия, направленная на улучшение перфузионно-метаболического обеспечения головного мозга, тем больше вероятность восстановления функций мозга. Возможно, что именно внедрение в ЛПУ области эффективных методик лечения тяжёлых форм гестоза явилась основой того, что с 2007 г. гестозы уже не входят в Московском регионе в лидирующую тройку, определяющих материнскую летальность, а занимают с 2006 г. 6-е место.

Выводы

1. Интенсивная терапия, в основе которой лежит мощная гипотензивная терапия на фоне восполнения ОЦК, не способствует ранней и эффективной нормализации перфузионного баланса головного мозга.

2. Предложенный алгоритм интенсивной терапии эклампсической комы рожениц, в основе которого лежит повышение МК на фоне использования мягких гипотензивных средств, обеспечивающих снижение САД не более 10–15% от исходного, предупреждает опасность кровоизлияния в головной мозг и создает условия для сохранения ЦПД более 70 мм рт. ст., что способствует более быстрому восстановлению перфузионно-метаболического баланса мозга и более раннему выходу из эклампсической комы.

Поступила 25.03.09