

Отек легких как осложнение преэклампсии

А.А. Падалко¹, В.В. Мехедко², А.А. Жежер², О.А. Халанская³, Е.Ю. Падалко⁴

¹Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка

²Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

³НДСЛ ОХМАТДЕТ, КДП Отделение планирования семьи и репродуктивной функции женщин, г. Киев

⁴Управление медицинских услуг и реабилитации ГАХК Артем, г. Киев

В статье освещается этиология, патогенез, диагностика и лечение отека легких при преэклампсии. Приводятся клинические случаи диагностики и лечения данного синдрома.

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, отек легких.

Отек легких – патологический синдром, который характеризуется избыточным накоплением жидкости во внесосудистых пространствах легких (интерстициальном и альвеолярном), с последующим нарушением газообмена и развитием гипоксии, ацидоза [2].

Частота возникновения отека легких при беременности составляет 0,05% при неосложненном течении беременности («low-risk pregnancies») и повышается до 2,9% при беременности, осложненной преэклампсией [24]. Смертность при возникновении отека легких у пациенток с преэклампсией приближается к 10% случаев [15, 24].

Данный синдром является тяжелым и опасным осложнением, которое несет большую угрозу для жизни беременной и плода и по этой причине он нуждается в своевременной диагностике и неотложном лечении.

Факторы риска возникновения отека легких при беременности и основные патогенетические механизмы приводятся в таблице [5, 7, 12, 20, 22, 24, 29].

Физиологические изменения, которые возникают в организме беременной, сами по себе предрасполагают к возникновению отека легких. К данным изменениям относятся: увеличение объема плазмы крови (на 40–50%), силы и частоты сердечных сокращений; повышение сосудистой проницаемости и уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы крови (на 10–15%). Два последних изменения значительно усиливаются при развитии преэклампсии [3, 19, 26].

В основе развития отека легких при преэклампсии лежит сочетание нескольких этиопатогенетических механизмов.

Изменение коллоидно-осмотического давления плазмы крови

Вне беременности коллоидно-осмотическое давление плазмы крови в среднем составляет 28 мм рт.ст. [1]. При неосложненной беременности оно составляет 22 мм рт.ст. и 16 мм рт.ст. после родов. При беременности, осложненной преэклампсией, данный показатель снижается до 18 мм рт.ст. (при тяжелой преэклампсии – до 15 мм рт.ст.!) и 14 мм рт.ст. в послеродовой период [5, 21, 28].

Сниженные показатели коллоидно-осмотического давле-

ния плазмы крови при преэклампсии объясняются потерей белка с диурезом и в интерстициальное пространство вследствие «синдрома капиллярной утечки». Изменение этого показателя в послеродовой период связано с кровопотерей во время родов, перемещением жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистое и инфузионной программой [5, 24].

Изменение гидростатического давления в легочных капиллярах

При наличии преэклампсии возникает повышение гидростатического давления в малом круге кровообращения за счет: артериальной гипертензии, ятрогенной перегрузки жидкостью, а в послеродовой период – за счет мобилизации интерстициальной жидкости во внутрисосудистое пространство [5, 8]. В большинстве случаев тяжелой и средней преэклампсии давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) больше 12 мм рт.ст., что свидетельствует о застое в сосудах малого круга кровообращения [8].

Проницаемость сосудистой стенки

При беременности повышается проницаемость сосудистой стенки (гормональный фон беременности), и при развитии преэклампсии проницаемость сосудов усиливается в значительной степени. Очевидно, что при возникновении преэклампсии развивается генерализованное повреждение эндотелия, но патологический процесс, лежащий в основе данного изменения, остается невыясненным [5, 19, 26].

Токолитическая терапия

Отек легких при проведении токолитической терапии β-адреномиметиками встречается в 1–4% случаев. Токолитический эффект препаратов данной группы реализуется за счет стимуляции β₂-адренорецепторов матки, расслабляющих миометрий. Несмотря на селективность воздействия данных препаратов, все они в той или иной степени одновременно стимулируют и β₁-адренорецепторы миокарда. Наиболее агрессивно побочное действие этой группы препаратов проявляется в отношении малого круга кровообращения.

К III триместру беременности сердечный выброс увеличивается на 25–50%. На этом фоне стимуляция β₁-адренорецепторов увеличивает сердечный выброс до 300%, что аналогично пробам с физической нагрузкой, при которых выявляются скрытые формы ишемической болезни сердца. Стимуляция β₁-адренорецепторов вызывает со стороны системы кровообращения гипердинамическую реакцию, что значительно увеличивает потребность сердца в кислороде и за

Факторы риска и основные этиопатогенетические механизмы развития отека легких при беременности

Факторы риска возникновения отека легких при беременности	Этиопатогенетические механизмы, лежащие в основе развития отека легких при преэклампсии
<ul style="list-style-type: none"> • Преэклампсия и эклампсия • Токолитическая терапия β-адреномиметиками <ul style="list-style-type: none"> • Заболевания сердца • Сахарный диабет • Тяжелая инфекция • Многоплодная беременность • Ятрогенная перегрузка жидкостью 	<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы крови • Повышение внутрисосудистого гидростатического давления <ul style="list-style-type: none"> • Повышение сосудистой проницаемости • Ятрогенная перегрузка жидкостью

счет тахикардии уменьшает диастолическое наполнение сердца кровью, тем самым, увеличивая гидростатическое давление в сосудах малого круга кровообращения.

За счет положительного инотропного эффекта, перекрестной стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреции антидиуретического гормона, β -адреномиметики ведут к повышению артериального давления и к задержке жидкости в организме беременной [1].

Сочетание глюкокортикоидов и β -адреномиметиков значительно увеличивает риск развития отека легких у беременных. Некоторые из них сами по себе могут вызывать задержку жидкости (за счет минералокортикоидного эффекта) и маскировать вялотекущие инфекции. Кроме того, глюкокортикоидные гормоны увеличивают чувствительность адренорецепторов к катехоламинам, в результате чего усиливается агрессивность адреномиметиков.

В условиях генерализованного повреждения эндотелия (преэклампсия) чувствительность адренорецепторов к катехоламинам значительно увеличивается. Следовательно, при данных условиях можно ожидать увеличения вероятности развития различных осложнений, обусловленных токолитической терапией адреномиметиками [3, 6, 13, 17].

Что касается сульфата магнезии, который используют для профилактики возникновения эклампсии и с целью токолиза, назначение данного препарата не увеличивает риск возникновения отека легких [27].

В 30% случаев отек легких при преэклампсии развивается в дородовой период. У большей части данных пациентов (90%) отмечается сопутствующая хроническая артериальная гипертензия. В 70% случаев отек легких при преэклампсии развивается на протяжении 48 ч после родоразрешения, этот период совпадает с усиленной мобилизацией жидкости во внутрисосудистое пространство из интерстициальной ткани [5, 24].

При токолитической терапии отек легких развивается во время ее проведения или на протяжении 24 ч после окончания данной терапии [4, 18].

Клинические проявления отека легких включают в себя: цианоз кожных покровов, одышка, тахипноэ, участие в дыхании вспомогательных мышц, кашель, вынужденное положение пациента (ортопноэ).

Физикальное исследование: аускультация сердца – акцент II тона на проекции легочной артерии; аускультация легких – ослабленное дыхание и влажные мелкопузырчатые неконсолидированные хрипы.

Инструментальное исследование: снижение насыщения артериальной крови кислородом (пульсоксиметрия); ЭКГ и ЭхоКГ – помогают исключить патологию сердца, на ЭКГ возможна регистрация перегрузки правых отделов сердца; при рентгенографии органов грудной полости – обнаруживаются диффузные интерстициальные инфильтраты в легочных полях; центральное венозное давление (>12 см вод.ст.).

Лабораторное исследование: мозговой натрийуретический пептид (позволяет исключить сердечную недостаточность); анализ газового состава артериальной крови (гипоксемия и респираторный алкалоз, а в дальнейшем – респираторный ацидоз); общий анализ крови и мочи; развернутый биохимический анализ крови [2, 20].

Основная цель лечения – стабилизировать состояние матери, ускорить разрешение отека легких и только после этого принимать решение о родоразрешении. Анестезия выбора – тотальная внутривенная с искусственной вентиляцией легких и позитивным давлением в конце выдоха. Целесообразным является комбинация данного вида анестезии с установлением эпидурального катетера. В послеродовой период эпидуральная анестезия позволит полностью устранить болевой компонент и разгрузить малый круг кровообращения (за счет угнетения симпатической нервной системы).

Алгоритм лечения отека легких при преэклампсии [2, 20]

- Катетеризация центральной вены и мочевого пузыря (измерение центрального венозного давления – ЦВД и контроль диуреза).

- Положение пациентки с приподнятым головным концом кровати (улучшение вентиляции легких и уменьшение нагрузки на малый круг кровообращения).

- Ингаляция кислорода через лицевую маску – 8–10 л/мин (улучшение оксигенации).

- Ограничение жидкости и Na^+ , строгий контроль водного баланса.

- Фуросемид 20–40 мг, внутривенно на протяжении 2 мин (стимуляция диуреза и выведение избытка жидкости). При отсутствии адекватного ответа на первую дозу на протяжении 30–50 мин, повторная доза 60–80 мг. Дозу повышают до 120 мг/ч. Терапия проводится под контролем диуреза, ЦВД и электролитов.

- Внутривенное введение морфина сульфата – 3–5 мг (снижает адренергическое влияние и разгружает малый круг кровообращения за счет ганглиоблокирующего эффекта). При необходимости препарат применяют повторно с 5–10-минутным интервалом, по 3–5 мг, до максимальной дозы 15–20 мг.

- Коррекция артериальной гипертензии – гипотензивные препараты в стандартных дозах (клофелин, нифедипин, лабеталол, уродил, эсмолол и др.).

- Магнезиальная терапия, 1–3 г/ч (непрерывная инфузия), под контролем магния плазмы и коленных рефлексов (профилактика возникновения эклампсии).

- При неэффективности проводимого лечения и нарастании клиники дыхательной недостаточности – перевод пациентки на искусственную вентиляцию легких с позитивным давлением в конце выдоха (8–10 см вод.ст). Позитивное давление в конце выдоха устраняет дальнейшую трансудацию жидкости в альвеолы и спадание альвеол на выдохе.

Применение нитратов для лечения отека легких при преэклампсии остается дискуссионным вопросом. Расщепляясь до NO, нитраты проявляют вазодилатационный эффект. При взаимодействии NO и супероксид-аниона образуется очень мощный оксидант – пероксинитрит, который за счет усиления перекисного окисления липидов может повредить альвеолокапиллярную мембрану, фракции сурфактанта и, как результат, усилить отек легких при преэклампсии.

Как аргумент против данной гипотезы – отсутствие данных о токсическом эффекте нитратов у пациентов при сердечной недостаточности и ишемии миокарда. Однако физиологические изменения организма при беременности могут усиливать чувствительность к данным препаратам и их метаболитам, создавая условия для проявления токсических эффектов [9–11, 14, 16].

Клинические случаи

В 2012 году в Киевском Областном Центре Охраны Здоровья Матери и Ребенка было два случая развития отека легких при преэклампсии. Первый случай (пациентка № 1) – с развитием отека легких до родов, второй случай (пациентка № 2) – развитие отека легких в послеродовой период, на 1-е сутки после кесарева сечения.

Пациентка № 1 (33 года), при поступлении в клинику был установлен диагноз: Беременность II, 38 нед. Преэклампсия средней тяжести на фоне хронической артериальной гипертензии 1-й степени. Отек легких. Длительность течения хронической артериальной гипертензии – 3 года. На нижних конечностях выраженные отеки. Через 6 ч после госпитализации в стационар у пациентки началась спонтанная родовая деятельность. В условиях готовых родовых путей было принято решение вести роды через естественные родовые пути. Оценка ре-



Рис. 1. Рентгенография органов грудной клетки пациентки № 1, дородовой период

На рентгенограмме представлен выраженный диффузный интерстициальный отек легких (указан стрелками)

бенка по шкале Апгар 7–8 баллов. Кровопотеря составила 300 мл. Максимальное артериальное давление (АД) в первые сутки лечения было 160/110 мм рт.ст., постепенно снизилось до 130/80 мм рт.ст. на фоне гипотензивной терапии. Общий белок крови до родов 56 г/л, на 1-е сутки послеродового периода снизился до 52 г/л. Гематокрит до родов 38%, снизился до 36% на 1-е сутки послеродового периода. Протеинурия до родов составляла 3 г/л; на 1-е сутки после родов – 1,65 г/л; на 2-е сутки после родов – 0,66 г/л. Пациентка не нуждалась в искусственной вентиляции легких, частота дыхания – 24 в 1 мин. Сатурация составляла 88% на атмосферном воздухе, при ингаляции кислорода через лицевую маску повысилась до 95%. Центральное венозное давление – 13 см вод.ст., на фоне лечения снизилось до 7 см вод.ст. на 2-е сутки после родов. За время лечения температура тела максимально повышалась до 37,3 °С. Фракция выброса левого желудочка – 70% (по данным ЭхоКГ). Результаты ЭКГ – регистрировалась перегрузка правых отделов сердца. Лечение проводили согласно приведенному выше алгоритму. К медикаментозному лечению в послеродовой период были добавлены: цефтриаксон – 2 г в сутки, разделенного на 2 приема; витамин С – 600 мг разделенного на 2 приема внутривенно; окситоцин 5 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки; эуфиллин – 5 мл, внутривенно 3 раза в сутки. В инфузионную программу входил только 6% гидроксипрохлорид (200/05), в дозе 500 мл, скорость инфузии составляла 0,5–1 мл/кг в час. Инфузионная программа потенцировалась введением диуретиков. Инфузию синтетического коллоидного раствора проводили 1 раз в сутки на протяжении 3 дней.



Рис. 3. Рентгенография органов грудной клетки пациентки № 2, первые сутки после операции

На рентгенограмме представлен выраженный интерстициальный отек легких (указан стрелками)



Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки пациентки № 1, 3-и сутки послеродового периода

На рентгенограмме представлен период разрешения отека легких

Отек легких разрешился на 3-и сутки после родов. Динамика рентгенологической картины легких приведена на рис. 1, 2.

Пациентка № 2 (30 лет) поступила в центр с диагнозом: Беременность I, 36 нед. Преэклампсия средней тяжести. Вегетосудистая дистония (ВСД) по смешанному типу. На нижних конечностях – выраженные отеки. Через 2 ч после поступления в клинику был диагностирован дистресс плода по данным КТГ. Пациентка была родоразрешена путем операции кесарева сечения в ургентном порядке, под тотальной внутривенной анестезией с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Оценка ребенка по шкале Апгар 6–7 баллов. Кровопотеря составила 600 мл. Инфузионная программа во время кесарева сечения составила 1000 мл, использовались только кристаллоидные растворы. Переливание препаратов крови не проводилось. Через 6 ч после операции развился отек легких. Центральное венозное давление – 14 см вод.ст., на 2-е сутки после операции снизилось до 8 см вод.ст. За время лечения температура тела максимально повышалась до 37 °С. Фракция выброса левого желудочка – 65% (по данным ЭхоКГ). Результаты ЭКГ – регистрировалась перегрузка правых отделов сердца. Максимальное АД за время лечения было 150/110 мм рт.ст. на фоне гипотензивной терапии снизилось до 120/80 мм рт.ст. Протеинурия до операции составила 3,5 г/л; на 1-е сутки после операции – 1,2 г/л; на 2-е сутки после операции – 0,99 г/л. Гематокрит до операции – 40%, на 1-е сутки после операции – 35%. Общий белок крови до операции – 58 г/л, на 1-е сутки после операции – 50 г/л. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности,



Рис. 4. Рентгенография органов грудной клетки пациентки № 2, 3-и сутки после операции

На рентгенограмме представлен период разрешения отека легких

была переведена на ИВЛ с позитивным давлением в конце выдоха (10 см вод.ст.). На 3-и сутки после операции была переведена на самостоятельное дыхание, отек легких регрессировал. Лечение проводили согласно приведенному выше алгоритму, дополнения к лечению были аналогичны с первым случаем. В послеродовой период проводили эпидуральную анальгезию – использовали изобарический 0,25% раствор бупивакаина в дозе 8 мл, каждые 5 ч. Динамика рентгенологической картины легких приводится на рис. 3, 4.

Дифференциальную диагностику проводили с кардиогенным отеком легких и перипартальной кардиомиопатией.

Кардиогенный отек легких был исключен у обеих пациенток в связи с отсутствием: ишемической боли в области сердца; ишемических изменений по данным ЕКГ; нетипичной рентгенологической картины (для кардиогенного отека легких характерны кардиомегалия, увеличение сосудистого пучка сердца, равномерное центральное гравитационно-зависимое расположение инфильтратов в легких и наличие линий Керли). Кроме того, фракция выброса левого желудочка в обоих случаях была более 55%, что нехарактерно для сердечной недостаточности. При помощи ЭхоКГ были исключены пороки сердца.

Перипартальная кардиомиопатия была также исключена. У пациенток отсутствовала кардиомегалия (по результатам ЕКГ, ЭхоКГ) и фракция выброса левого желудочка была более 55%. При перипартальной кардиомиопатии обязательным диагностическим критерием является уменьшение фракции выброса левого желудочка менее 45% [25].

Набряк легень як ускладнення преєклампсії

А.А. Падалко, В.В. Мехедко, А.О. Жежер, О.А. Халанська, О.Ю. Падалко

У статті висвітлюється етіологія, патогенез, діагностика та лікування набряку легень при преєклампсії. Наводяться клінічні випадки діагностики та лікування даного синдрому.

Ключові слова: вагітність, преєклампсія, набряк легень.

Из возможных причин отека легких было исключено острое повреждение легких вследствие трансфузии (TRALI-синдром), так как трансфузии препаратов крови не проводили.

Большинство акушерских отеков легких разрешаются достаточно быстро, после прекращения токолитической терапии, с ограничением жидкости, использованием диуретиков и не требуют искусственной вентиляции [23]. Частота перевода акушерских пациенток с отеком легких на ИВЛ колеблется от 0% до 24% [5, 18, 23]. Средняя продолжительность наступления периода разрешения отека легких при преэклампсии в большинстве случаев составляет 2–3 дня [9].

Для профилактики сердечно-легочных осложнений при проведении токолитической терапии β-адреномиметиками необходимо придерживаться следующих рекомендаций: начинать токолиз с минимально возможной дозы препарата; ЧСС пациентки рекомендовано удерживать на уровне менее 120 ударов в 1 мин; не превышать продолжительность токолитической терапии более 48 ч; строго контролировать водный баланс пациентки [4, 18].

Пациентки с преэклампсией заслуживают особого внимания в акушерских стационарах. Необходимо проводить подбор адекватной гипотензивной терапии, проводить контроль коллоидно-осмотического давления и его своевременную коррекцию, а также строго ограничивать внутривенную инфузионную программу. Только взвешенный подход к лечению преэклампсии позволит избежать тяжелых осложнений.

Pulmonary edema as a complication of preeclampsia

A.A. Padalko, V.V. Mehedko, A.A. Zhezher, O.A. Halanskaya, O.U. Padalko

The review describes: etiology, pathogenesis, diagnostics and treatment of pulmonary edema in patients with preeclampsia. Clinical cases of successful diagnostics and treatment of this syndrome are presented.

Key words: pregnancy, preeclampsia, pulmonary edema.

Сведения об авторах

Падалко Андрей Анатольевич – Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка, 04107, г. Киев, ул. Багатовская, 1; тел.: (093) 774-07-76. E-mail: and-13@ukr.net

Жежер Андрей Александрович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (050) 380-31-79. E-mail: zhezha@mail.ru

Мехедко Виктор Владимирович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (067) 727-70-44

Падалко Елена Юрьевна – Управление медицинских услуг и реабилитации ГАХК Артем, 04119, г. Киев, ул. Белорусская, 17-А

Халанская Оксана Анатольевна – НДСЛ ОХМАТДЕТ, КДП Отделение планирования семьи и репродуктивной функции женщин, 01135, г. Киев, ул. В. Черновола, 28/1

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология. – М.: Логосфера, 2008, 1256 с.
2. Гельфанд Б.Р. и др. Интенсивная терапия. Национальное руководство. Том 1. – М.: «ГЭОТАР-Медиа» 2009. – С. 473–479.
3. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Этюды критической медицины 3 том. Акушерство глазами анестезиолога. – Петрозаводск, 1997. – С. 56–68.
4. Bader AM, Boudier E, Martinez C, Langer B, Sacrez J, Cherif Y, et al. Etiology and prevention of pulmonary complications following beta-mimetic mediated tocolysis. Eur. J Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1998; 80 (2): 133–7.
5. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am. J Obstet Gynecol. 1985; 152: 330–334.
6. Benedetti TJ. Life threatening complications of beta-mimetic therapy from preterm labor inhibition. Clin. Perinatol. 1986; 13: 843–52.
7. Clark SL. Structural cardiac disease in pregnancy. In: Clark SL, Phelan JP, Cotton DB, eds. Critical care obstetrics. Oradell, New Jersey: Medical Economics Books, 1987: 92.
8. Cotton DB, Lee W, Huhta JC, Dolman KF. Hemodynamic profile in severe pregnancy induced hypertension. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1988; 158: 523–529.
9. DiFederico EM, Burlingame JM, Kilpatrick SJ, et al. Pulmonary edema in obstetric patients is rapidly resolved except in the presence of infection or of nitroglycerin tocolysis after open fetal surgery. Am. J Obstet Gynecol 1998; 179: 925–33.
10. Haddad IY, Crow JP, Hu P, et al. Concurrent generation of nitric oxide and superoxide damages surfactant protein A. Am J Physiol. 1994; 267: L242–49.
11. Haddad IY, Ischiropoulos H, Holm BA, et al. Mechanisms of peroxynitrite-induced injury to pulmonary surfactants. Am. J Physiol. 1993; 265: L555–64.
12. Hankins GD, Havith JC, Kuehl TJ. Ritodrine hydrochloride infusion in pregnant baboon sodium and water compartment alterations. Am. J Obstet. Gynecol. 1983; 147: 254–9.
13. Hanssens M, Keirse MJ, Symonds M. Activation of the renin-angiotensin system during ritodrine treatment in preterm labor. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1048–53.
14. Jorens PG, Vermeire PA, Herman AG. L-arginine-dependent nitric oxide synthase: a new metabolic pathway in the lung and airways. Eur. Respir. J 1993; 6: 258–66/

15. Karetzky M, Ramirez M. Acute respiratory failure in pregnancy. An analysis of 19 cases. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77(1): 41–9.
16. Kuo PC, Schroeder RA. The emerging multifaceted roles of nitric oxide. *Ann. Surg.* 1995; 221: 220–35.
17. Lampert MB, Hibbard J, Weinert L, et al. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 493 – 95.
18. Mabie WC, Pernoll ML, Witty JB, Biswas MK. Pulmonary edema induced by betamimetic drugs. *South Med. J* 1983; 76 (11): 1354–60.
19. Nielsen JL, Hankins GDV. Pulmonary edema in pregnancy. *Female Patient* 1990; 15: 66–72.
20. Norwitz E.R, Repke J.T. Acute Complications of Preeclampsia. *CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY* Volume 45, Number 2, 308–329.
21. Ojan P, Maltan JM, Noddeland H, Fadnes HO. Transcapillary fluid balance in preeclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1986; 93: 235–239.
22. Perry KG Jr, Morrison JC, Rust OA, Sullivan CA, Martin RW, Naef RW III. Incidence of adverse cardiopulmonary effects with low-dose continuous terbutaline infusion. *Am. J Obstet. Gynecol.* 1995; 73: 1273–7.
23. Pisani RJ, Rosenow EC. Pulmonary edema associated with tocolytic therapy. *Ann. Intern. Med.* 1989; 110: 714–18.
24. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, et al. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: Analysis of thirty-seven consecutive cases. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1987; 156: 1174–1179.
25. Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M.C. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010; 12: 767–778.
26. Wu PYK, Udani V, Chan L, et al. Colloid osmotic pressure: variations in normal pregnancy. *J Perinat. Med.* 1983; 11: 193–98.
27. Yeast JD, Halberstadt C, Meyer BA, et al. The risk of pulmonary edema and colloid osmotic pressure changes during magnesium sulfate infusion. *Am. J Obstet. Gynecol.* 1993; 169: 1566–1571.
28. Zinaman M, Rubin J, Lindheimer MD. Serial plasma oncotic pressure levels and echoencephalography during and after delivery in severe preeclampsia. *Lancet* 1985; 1: 1245–1247.
29. Zlantnik MG. Pulmonary edema: Etiology and treatment. *Semin. Perinatol.* 1997; 21: 298–306.

Статья поступила в редакцию 04.11.2015

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

УЧЕНЫЕ УТВЕРЖДАЮТ О ПОЛНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ КЕСАРЕВОГО СЕЧЕНИЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ

Австралийские исследователи утверждают, что операция кесаревого сечения не связана с отдаленными негативными последствиями для здоровья детей.

Изучению последствий операции кесаревого сечения для здоровья рожениц и младенцев посвящены тысячи научных работ. До сих пор исследователи были едины во взглядах на то, что кроме непосредственной опасности, вызванной хирургическим вмешательством и не совсем естественным способом появления на свет, такие операции связаны и с отдаленными последствиями.

Например, принято считать, что у детей, появившихся на свет с помощью кесаревого сечения, повышен риск развития метаболических нарушений, аллергии (в том числе астмы), и даже могут появиться проблемы с развитием мозга и психики.

Между тем, ученые из университета австралийского города Мельбурн (University in Melbourne) на протяжении 7 лет наблюдали группу детей численностью более 5 100 человек. Наблюдение каждого ребенка начиналось с момента его появления на свет и продолжалось до достижения детьми возраста 7 лет.

Исследователей интересовало, оказывает ли влияние на здоровье малышей способ их появления на свет.

Авторы этого исследования утверждают, что им не удалось обнаружить связь между операцией кесаревого сечения, выполненной матерям малышей, и повышенным риском развития у них избыточного веса.

Ученые из Мельбурна обнаружили, что в этом отношении главным фактором риска было наличие ожирения у матери ребенка, а не способ, с помо-

щью которого он появился на свет.

Более того, эти исследователи обнаружили, что в возрасте 2-3 лет состояние здоровья "кесаревых" детей было в целом лучше по сравнению с их сверстниками, которые появились на свет естественным путем.

А в возрасте 6-7 лет "кесаревы" дети обладали более развитыми социальными навыками.

"Не вызывает сомнения то факт, что операции кесаревого сечения должны выполняться исключительно по медицинским показаниям. Однако рождение ребенка с помощью такой операции не является поводом для какого-то особого беспокойства со стороны его родителей", - отмечает руководитель этого исследования профессор Элизабет Уэстрапп (Elizabeth Westrupp).

Источник: www.health-ua.org