

Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Говорова Н.В.

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА ПРИ АНЕМИИ И ПРЕЭКЛАМПСИИ (Обзор литературы, часть I)

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ, 644043, Омск, ул. Ленина, 12

В обзоре отражен современный взгляд на обмен железа в целом и в процессе беременности в частности. Освещены различные взгляды на механизмы развития анемии при беременности, где подчеркивается защитная роль анемии, а также отражен взгляд авторов обзора на негативную роль профилактического приема препаратов железа. Приводятся многочисленные и аргументированные научные доводы, указывающие на большое число отрицательных моментов железопрофилактики, что ставит под сомнение целесообразность рутинного назначения беременным препаратов железа. По данным большого числа исследований назначение беременным препаратов железа, с одной стороны, способствует чрезмерной активации свободнорадикального окисления, накоплению продуктов перекисного окисления липидов и манифестации эклампсии, с другой – потенцирует бактериальную агрессию и развитие гнойно-септической патологии, что в целом приводит к развитию осложненной беременности.

Ключевые слова: анемия; железо; свободнорадикальное окисление, эклампсия.

Для цитирования: Анестезиология и реаниматология. 2014; 59 (6):67

EXCHANGE OF IRON IN WOMEN WITH ANEMIA AND ECLAMPSIA (LITERARY REVIEW, FIRST PART)

Orlov Yu. P., Lukach V.N., Govorova N.V.

Omsk State Medical Academy, 644043, Omsk, Russian Federation

The review deals with a modern view of iron exchange in general and during pregnancy, in particular. Different views on the mechanisms of the development of anemia in pregnancy are reflected. The protective role of anemia is noted, and also the opinion of the review authors to the negative role of prophylactic supplementation of iron is reflected. Are numerous and compelling scientific evidence pointing to the large number of negative prevention of iron. That questioned the usefulness of routine appointments for pregnant women with iron. According to a large number of studies assigning pregnant iron on the one hand, contributes to excessive activation of free radical oxidation, the accumulation of lipid peroxidation products and demonstrations of eclampsia, and from the other; potentiates the bacterial aggression and development of purulent-septic diseases that generally leads to the development of complications in pregnancy.

Key words: anemia, iron, free-radical oxidation, eclampsia.

Citation: Anesteziologiya i reanimatologiya. 2014; 59 (6):67 (in Russ.)

До настоящего времени одной из проблем современного акушерства остается анемия беременных, которая, по мнению ряда исследователей, играет «отрицательную роль» как в течение беременности, так и развитии плода. Данный обзор не преследует цель «свержения стереотипов мышления», напротив, призывает задуматься о правильности той или иной терапевтической цели с учетом современных фундаментальных данных о нормальной и патологической физиологии обмена железа в целом и при беременности в частности.

Мнения акушеров-гинекологов разделились. Одни считают необходимым проводить коррекцию анемии у беременных препаратами железа [1–4], другие, напротив, отрицают такую необходимость [5–9]. Тем не менее в многочисленных зарубежных исследованиях отмечено, что ни сроки постановки на учет в женской консультации, ни частота посещений беременной акушера-гинеколога не влияют на течение беременности и тем более на частоту осложнений беременности [10]. Анализ литературы, посвященной анемии беременных, позволяет сделать вывод о возможном наличии или врачебных заблуждений, или доминанты сложившихся стереотипов, так как подобная ситуация актуальна не только в России, но и в большинстве стран Европы, где количество назначаемых беременным препаратов железа достигает 50–60% от всех назначаемых им лекарственных препаратов [11].

Роль железа в организме определяется тем, что оно легко и обратимо как окисляется, так и восстанавливается за счет высокого окислительно-восстановительного потенциала, превышающего аналогичное свойство всех других микроэлементов [12–14]. Высокое содержание железа в организме в большей степени связано с его широким распространением не только в организме, но и вокруг нас – в почве, воде, растениях [15, 16]. Ценность же-

леза для организма можно объяснить тем, что его метаболизм до минимума исключает потери, а количество всасываемого микроэлемента, напротив, строго лимитировано [12–14].

Физиологические потери организмом железа настолько малы, а его тканевые резервы так велики, что полностью лишенной железа диете потребовалось бы 3 года для развития его недостаточности [17]. Из общего количества железа (10–20 мг), ежедневно поступающего с пищей, абсорбируется только 1–2 мг [12–14]. Данное обстоятельство без сомнения связано с тем, что железо, как прямой окислитель, опасно для тканей [12–14, 16]. Это подтверждается сродством трансферрина к железу – при достаточном синтезе трансферрина в печени исключается даже теоретическое присутствие 1 атома железа в 1 л крови [15]. Дефицит железа может возникнуть при его недостаточном поступлении в организм с продуктами питания, при нарушении всасывания на уровне кишечника либо при острых или хронических его потерях и исключительно при кровотечениях [14]. Однако при избыточном поступлении железа организм не избавляется от него, а напротив, пытается его депонировать, чтобы затем расходовать с учетом физиологических потребностей [1, 12–14].

Для адекватной оценки имеющегося (или отсутствующего) железодефицита у беременной нужно согласиться с мнением, что если беременность – это эволюционно и генетически обусловленное состояние женщины, то оно должно иметь генетически обусловленные и механизмы защиты организма матери и плода от различных факторов [10]. Природа в период беременности включает все механизмы безопасности и железо, как активатор свободнорадикального окисления (СРО) [8, 18, 19], как мембраноагрессор [8, 14, 20] и источник энергетического потенциала для бактерий [21, 22], не может остаться без внимания. Поэтому снижение концентрации сывороточного железа, ферритина и степени насыщения трансферрина в определенной ситуации должно трактоваться как защитный механизм. По мнению ряда авторов, дефицит железа у беременной и женщин вообще это некое биологическое преимущество перед мужчинами [5, 14, 17].

Информация для контакта:

Орлов Юрий Петрович;

Correspondence to:

Orlov Yu.P. e-mail: orlov-up@mail.ru

Это преимущество как ни странно исчезает после менопаузы, когда женщина по уровню содержания железа не имеет отличий от мужчин, но при этом достигает аналогичного с ними уровня по частоте сердечно-сосудистой патологии [11].

Говоря об анемии беременной вообще и о влиянии анемии на течение родов в частности следует отметить, что в последнем «Руководстве по анестезии, интенсивной терапии и реанимации в акушерстве» [23] отмечены 12 акушерско-гинекологических факторов риска развития преэклампсии (по данным Г.М. Савельевой, Р.И. Шалиной). Анемии отведено скромное 11-е место, вероятно, с учетом «значимости» и вклада в структуру материнской смертности. Там же указаны факторы риска по развитию преэклампсии с точки зрения других авторов, в частности M.L. Callahan и A.V. Caughey (2007), B. Eguo, B. Sibai (2007), которые по каким-то причинам не включили анемию в общую структуру факторов. Анемия обделена вниманием и в обзоре Р.И. Шалиной и соавт. [24], где указаны клинические факторы риска развития преэклампсии по данным наблюдения 601 беременной [24]. Подобное «невнимание» к анемии, можно найти и в масштабном исследовании, проведенном британскими учеными [25], где был проведен анализ обследования более 150 тыс. беременных. Это исследование показало, что наибольшая средняя масса тела новорожденного отмечалась у тех женщин, у которых показатели концентрации гемоглобина были от 85 до 95 г/л. Более того, если уровень гемоглобина был выше 105 г/л, то возрастала большая вероятность недостаточной массы тела при рождении, преждевременных родов и преэклампсии [25].

В публикациях, касающихся анемии беременной, можно отметить ряд противоречий. Например, «частота развития анемии у большинства беременных увеличивается к III триместру беременности» [1], а разве она обязательно должна уменьшаться? Происходит закономерное увеличение массы плода и матери, что сопровождается ростом потребности в железе. Средняя прибавка массы тела у женщины с нормостеническим типом телосложения к концу беременности составляет 10–15 кг. Если учесть нормы (50–60 мл/кг) расчета объема циркулирующей крови (ОЦК), то подобная прибавка к концу беременности должна увеличить ОЦК на 35–50%, или 40–70 мл/кг. Это довольно ощутимая гемодилуция, но и она происходит не в один момент, а постепенно и предназначена для заполнения маточно-плацентарной сосудистой сети. Первое значимое увеличение массы тела составляет 400–500 г за 2 нед, но первое существенное увеличение (сразу на 1300 г) регистрируется в срок 18–20 нед гестации, что составляет общую прибавку в указанные сроки беременности на 3,6–5,4 кг. Таким образом, можно подсчитать, что увеличение ОЦК в среднем на 250–300 мл будет способствовать снижению концентрации гемоглобина на 12 г/л от исходного уровня, т.е. до уровня 108–110 г/л в сроке 18–20 нед. С учетом рекомендаций ВОЗ [26] это уже является «приговором» и показанием для назначения беременной препаратов железа.

В одной из публикаций отмечается, что «недостаточность железа считается наиболее распространенным дефицитным состоянием у женщин ..., что является закономерным явлением вследствие повышенной потребности организма женщины в железе в период беременности» [1]. Если это закономерный процесс, почему он требует проведения коррекции? «Уровень ферритина менее 15 мкг/л подтверждает наличие дефицита железа независимо от концентрации гемоглобина» [1], но «по определению ВОЗ, диагноз анемии во время беременности независимо от причины ее развития правомерен при уровне не ферритина, как депо железа, а гемоглобина < 110 г/л» [26]. «Мать и эмбрион имеют абсолютно независимые системы кровообращения, индивидуальный гемопоэз, различные источники кроветворения и синтеза эритропоэтина ... Во время беременности с постепенным увеличением объема крови в организме женщины одновременно происходит и увеличение эритроцитарной массы, что напрямую связано с поступлением в организм женщины достаточного количества железа» [1]. Снижение гематологических показателей в течение беременности является следствием прежде всего гемодилуции, поэтому уменьшение гемоглобина, эритроцитов и показателя гематокрита позволяет рассматривать указанные изменения при беременности как один из вариантов олигоцитемической гиперволемии [6, 15], т.е. по сути «физиологической» анемии вследствие гемодилуции.

В некоторых руководствах отмечено, что «высокий уровень гемоглобина при беременности – это сигнал опасности» [27]. В пользу «физиологичности» анемии свидетельствуют результаты

исследования В.Б. Матюшевич и соавт. [28], где было выявлено уменьшение в динамике беременности среднего объема эритроцитов, крайне важное для микроциркуляции. Это позволяет эритроцитам быстрее и эффективней отдавать кислород даже при низких показателях гемоглобина, что трактуется авторами как компенсаторный элемент обеспечения «физиологичности» анемии беременных.

Очень положительно, на наш взгляд, что с 2004 г. специалистами ВОЗ решено считать наличие анемии при концентрации сывороточного ферритина (как истинного депо железа) ниже 12–15 мкг/л [29]. Однако более правильно с учетом современных знаний об обмене железа констатировать факт анемии по индексу отношения растворимой концентрации рецептора трансферрина (sTfR) к логорифму концентрации ферритина (log ferritin), который в случае < 3,2, указывает на истощение запасов железа [29]. Однако нужно учитывать, что указанный индекс может быть выше, например при воспалительных процессах, так как концентрация ферритина (белок острой фазы) в данной ситуации возрастает [30].

Данный факт увеличения концентрации ферритина необходимо рассматривать как защитный механизм по той причине, что основная задача ферритина – это связывание железа, избыток которого формируется при воспалении за счет клеточной деградации и деградации митохондрией [13, 14, 17].

К великому сожалению, однако, несмотря на приведенные доводы, опубликованные в авторитетных изданиях, назначение препаратов железа беременным с целью лечения и даже профилактики анемии в настоящее время остается распространенным явлением [11].

Большинство исследователей отводят дефициту железа основную роль в развитии анемии при беременности [2, 3, 31, 37]. Однако дефицит выявляется далеко не у всех беременных [6, 7, 10], а терапия препаратами железа (почему-то) часто не оказывает желаемого клинико-гематологического эффекта [5, 7, 29]. В настоящее время рекомендуется использовать при лечении анемии беременных препараты трехвалентного железа за счет отсутствия у них выраженного токсического эффекта, который характерен для препаратов, содержащих двухвалентное железо [2]. Однако детальное изучение механизма усвоения железа показало, что металл проходит барьер энтероцита и усваивается только в двухвалентном состоянии, иначе он не будет связан трансферрином, в составе которого он всегда трехвалентный [13, 19, 32]. Ферритин не всегда содержит трехвалентное железо. В условиях ацидоза, гипоксии и активации СРО он легко меняет валентность железа и оно становится двухвалентным, приобретая свойства прооксиданта и мощного вазодилатора [19], что очень характерно для эклампсии в заключительной стадии.

Более того, исследование параметров обмена железа в публикациях, касающихся проблемы анемии беременных и преэклампсии, часто просто отсутствует. Констатируются только данные гемограммы, но при этом не интерпретируют результаты концентрации гемоглобина, если он не укладывается в рамки ВОЗ, т.е. < 110 г/л. Однако в литературе отмечается, что у половины женщин, умерших в результате эклампсии, концентрация гемоглобина превышала 128–140 г/л [31], а в клиническом наблюдении фатального исхода эклампсии [33] указаны данные гемограммы, где фигурирует Ht 43%, Hb 145 г/л, т.е. выраженная гемоконцентрация. В данном контексте следует отметить, что в исследованиях L.J. Runyen-Janecky [21], A. Skoczynska [35], R. Negi и соавт. [34] отражена дальнейшая цепь событий, происходящих на фоне гемоконцентрации при эклампсии [21, 34, 35].

В работе В.Б. Кузина и соавт. [36] отмечен интересный факт. Обследовано 67 беременных в период гестации 24,75±0,83 нед (1-я группа) и 23,63±1,09 нед (2-я группа), из них с железodefицитной анемией (ЖДА) легкой степени 36 женщин (1-я группа) и 31 без клинических и лабораторных признаков дефицита железа (2-я группа). Но есть ссылка, что оказывается скрытый дефицит железа имеет место у 100% беременных перед родами, т.е. все беременные обречены на прием препаратов железа. При этом уровень общего гемоглобина в крови женщин 1-й группы был в интервале от 120 до 100 г/л, а уровень сывороточного железа – менее 12 мкмоль/л. Женщинам с ЖДА (1-я группа) назначался препарат «Сорбифер Дурулекс» по 1 таблетке (что соответствует 100 мг Fe²⁺) 2 раза в день в течение 30 сут (200 мг·30 = 6000 мг (!) Fe²⁺ за месяц) [36]. Второе биохимическое исследование проводили только через 30 дней, однако указаний, какова была концентрация сывороточного железа и общего гемоглобина,

нет вообще, как и нет данных о том, чем вообще закончилась беременность. При этом очень подробно обсуждается положительное влияние препарата на эндотелий, которое противоречит биохимическим канонам. NO является вазодилатором и имеет прямую зависимость от концентрации гемоглобина, так как последний его инактивирует [37]. Чем выше концентрация гемоглобина, тем быстрее идет инактивация NO и менее выражен вазодилатирующий эффект, что позволяет проявить свои свойства вазоконстриктору эндотелину-1 [38]. Повышение уровня последнего на 8% способствует созданию более выраженной вазоконстрикции, чего всячески пытаются избежать организмы беременных из 2-й группы, где концентрация эндотелина-1 прогрессивно уменьшается через 4 нед [36]. Складывается впечатление, что беременная хочет избежать преэклампсии, иметь относительную желездефицитную анемию, с характерной гемодилатацией и вазодилатацией, а назначение «Сорбифер Дурулекс» приводит к вазоконстрикции, увеличению общего сосудистого периферического сопротивления и, естественно, к росту АД, что и «открывает дорогу» к преэклампсии. Таким образом, ситуация описанная Е.М. Шифманом и соавт. [33], закономерно складывается в патогенез тяжелых осложнений при эклампсии. При высоких концентрациях гемоглобина всегда будет превалировать вазоконстрикция (так как весь NO связывается гемоглобином), рост системного АД и как следствие кровоизлияние в головной мозг.

Во-вторых, СРО является в первую очередь антиинфекционным процессом, направленным на устранение активных форм кислорода и антибактериальную защиту матери и плода. Увеличение активности СРО неизбежно в период беременности и это отмечают ряд исследований [18, 39, 40]. Создание желездефицитной анемии в данном случае тоже защитный механизм, так как уменьшается количество основного катализатора СРО – ионов железа, и в первую очередь Fe^{2+} – самого агрессивного иона. Организм сам старается регулировать процессы СРО, что отчетливо видно у беременных 2-й группы [36], где отмечено динамичное (через 4 нед) снижение конечных (тиеновых конъюгатов и оснований Шиффа) метаболитов перекисного окисления липидов – ПОЛ. Исходно высокие показатели концентрации диеновых конъюгатов связаны не с «анемией легкой степени». Концентрация общего гемоглобина к 20–23-й неделе беременности и должна быть ниже исходной, так как увеличивается масса тела беременной и ОЦК. Снижение концентрации диеновых конъюгатов связано с другими причинами, чаще с экстрагенитальной патологией. Таким образом, динамичное снижение продуктов ПОЛ у женщин, принимавших бесконтрольно за месяц по 6 г железа, является ничем иным, как следствием декомпенсации процессов СРО, что соответствует данным других исследований [19, 34, 41].

Обмен железа во время беременности должен рассматриваться с позиций общего обмена микроэлементов. В организме при физиологическом состоянии существует зависимость концентраций одних металлов от других. Это создает определенное равновесие в гомеостазе [16]. Особенно это важно для регуляции обмена железа и цинка, железа и меди, железа и магния, т.е. металлов переменной валентности [14, 16, 32]. Недостаток в каком-то химическом элементе всегда будет восполнен избытком другого элемента [16]. Вполне возможно, что магниевая терапия, дающая хороший клинический эффект при артериальной гипертензии у беременной с преэклампсией, связана как раз с имеющимся избытком железа в организме. Железо и магний – конкурирующие металлы [16]. Вполне закономерно много железа – мало магния и склонность к судорогам и, наоборот, мало железа и много магния – отсутствие судорог. Этот вопрос требует детального изучения, так как в источниках литературы данные об обмене магния у беременных отражены в единичных работах [29, 42].

Заслуживает внимания также «математический парадокс», имеющийся во многих публикациях. «Изменение гематологических показателей во время неосложненной беременности ассоциируются с отрицательным балансом железа» [1]. За период беременности расходуются около 1220 мг железа (500 мг для увеличения эритроцитарной массы, 300 мг на развитие фетоплацентарного комплекса, 190 мг на текущий расход железа). С пищей поступает 760 мг, остальные 460 мг организм получает за счет ферритинового железа ...» [1]. Однако, суммируя 760 мг (пища) + 460 мг (ферритиновое депо), получаем 1220 мг = 1220 мг (расход железа во время беременности).

Посчитаем по другому варианту. В организме здоровой женщины находится 85–90 мг/кг железа [1, 8, 10, 29]. При массе тела

50 кг это 4500 мг, из которых 70% (3100 мг железа) находится в эритроцитах. Каждый месяц во время беременности она «экономит» за счет отсутствия месячных по 30–40 мг железа (360 мг за весь период беременности) [15]. Расход железа на плод составляет до 400–500 мг в течение 9 мес, или 55 мг в месяц, или 1,7 мг в день [1, 8, 10, 29]. Прием пищи ежедневно позволяет усвоить 2–3 мг (даже без учета, что абсорбция железа во время беременности увеличивается), что за 9 мес составляет 540–600 мг (от 60 до 90 мг железа в месяц). Таким образом, получается ежемесячный избыток железа в объеме 30–40 мг. Тогда непонятны показания для назначения беременным, например витаминизированного комплекса.

В ряде исследований показано, что на фоне приема препаратов железа, применяемых с целью коррекции анемии беременных, уровень железа сыворотки крови возрастал только у женщин с эклампсией [6–8, 41, 43]. Но при этом была отмечена активация инфекции как в эксперименте, так и в клинике, где выявлена зависимость между гестационным пиелонефритом и степенью тяжести преэклампсии, связанной с назначением препаратов железа [6, 7].

Как известно, эклампсия – это иммунокомплексная патология, в основе которой лежит тотальный эндотелиоз, активация СРО (на что однозначно и аргументировано указывают ряд авторов) [4, 18, 20, 23] и эндотоксикоз, сопровождающийся увеличением фракций свободных радикалов (супероксидный и гидроксильный), которые способствуют гемолизу эритроцитов, ингибируют эритропоэз [8, 20, 28]. Однако рекомендаций по исследованию уровня свободного гемоглобина, концентрации сывороточного железа, ферритина, и трансферриновой емкости железа в публикациях, посвященных преэклампсии, нет за рядом исключений.

В работе M.G. Olsson и соавт. [46] была выдвинута гипотеза (хотя подобная гипотеза была опубликована в отечественной литературе и ранее), что свободный гемоглобин, вызывая окислительный стресс, способствует повреждению эндотелия. Оказалось, что концентрация гаптоглобина, ответственного за связывание свободного гемоглобина, значительно снижена у женщин уже в период преэклампсии и сильно коррелировала с возрастающим систолическим АД. Эти результаты подтверждают идею, что свободный гемоглобин, индуцирующий окислительный стресс, является патогенным фактором в развитии преэклампсии [45]. В следующей публикации M.G. Olsson и соавт. [46] отметили 5 групп патологических состояний, так или иначе связанных с присутствием высоких концентраций свободного гемоглобина, – гемолитические анемии и трансфузионные реакции, преэклампсия и церебральные внутрижелудочковые кровоизлияния у недоношенных детей, что позволило авторам рассматривать уровень свободного гемоглобина как маркер преэклампсии [46].

В недавней публикации L. Wester-Rosenlöf и соавт. [47], как бы подтверждая приведенные выше исследования, в эксперименте определили эффективность использования рекомбинантного человеческого α_1 -микроглобулина для связывания свободного гемоглобина при экспериментальной преэклампсии, определяемой по увеличению продуктов гемолиза (билирубина) в крови и структурным повреждениям плаценты и почек. Авторы отметили положительные терапевтические эффекты и хорошую переносимость животными α_1 -микроглобулина в моделировании преэклампсии, что предлагается как метод лечения преэклампсии у человека [47].

Таким образом, в ряде работ подчеркивается роль свободного гемоглобина, как и биохимического маркера, и основного повреждающего фактора, в механизме развития тотального эндотелиоза при эклампсии.

Заключение

Проблемы преэклампсии заключаются в том, что по всей видимости критическое состояние развивается в 2 этапа. Первый этап характеризуется неполноценным формированием плаценты со снижением маточно-плацентарного кровотока. Как следствие гипоксии и гипоперфузии является развитие окислительного стресса, что еще более усугубляет плацентарную сосудистую дисфункцию, потенцирует воспаление и недостаточное кровоснабжение не только в плаценте, но и в большинстве материнских органов и в первую очередь печени и почках. Второй этап преэклампсии характеризуется клиническими проявлениями после 20-й недели развития беременности (протеинурия, гипертензия,

высокий уровень свободного гемоглобина, как следствие гемолиза эритроцитов на фоне ангиоспазма и гипоперфузии). Далее болезнь прогрессирует с развитием церебрального ангиоспазма и отека мозга на высоте артериальной гипертензии, что и вызывает тяжелые эпилептические судороги. Так преэклампсия трансформируется в эклампсию, а единственным спасением долгое время считалось удаление плода и плаценты, а часто и матки. Но оказалось, что проблема этим не решается. Увеличение производства и накопление свободного гемоглобина (изначально в плаценте) способствует его утечке в кровеносное русло, где он оказывает свои хорошо известные сосудосуживающие, провоспалительные и проокислительные свойства, приводящие к повреждению тканей, и обуславливает развитие полиорганной недостаточности в раннем послеродовом периоде. «Гордиев узел» эклампсии заключается в том, что свободное железо (как продукт метаболизма гема) и супероксидный радикал (как продукт СРО) – это «гремучая смесь», которая продуцирует активные формы кислорода и вызывает окислительный стресс, сужение сосудов почек, повреждения эндотелия и потенцирует дальнейший гемолиз. Этот «букет» наиболее ярко «расцветает» в более острой форме эклампсии – HELLP-синдроме, где очень трудно разрешить целый узел проблем.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванян А.Н., Никифорович И.И., Литвинов А.В. Современный взгляд на анемию беременных. Российский вестник акушера-гинеколога. 2009; 1: 17–20.
- Brown M.C., Best K.E., Pearce M.S. et al. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. Eur. J. Epidemiol. 2013; 73: 1–19.
- Никифорович И.И., Литвинов А.В., Иванян А.Н. Роль гепсидина в развитии анемии у беременных. Российский вестник акушера-гинеколога. 2010; 1: 11–4.
- Репина М.А., Бобров С.А. Анемический синдром у беременных: вопросы патогенеза, диагноза и лечения. Журнал акушерства и женских болезней. 2010; 59 (2): 3–10.
- Зарипова Л.Р., Галина Т.В., Дурандин Ю.М., Златовратская Т.В., Старцева Н.М., Старцева Т.А. «Лечение» беременности: в плену опасных заблуждений. Вестник РУДН. Серия «Медицина». 2012; 6: 187–92.
- Korkmaz V., Ozkaya E., Seven B.Y., Duzguner S., Karsli M.F., Kucukozkan T. Comparison of oxidative stress in pregnancies with and without first trimester iron supplement: a randomized double-blind controlled trial. J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2013 Dec 9. [Epub ahead of print].
- Toblli J.E., Cao G., Oliveri L., Angerosa M. Effects of iron polymaltose complex, ferrous fumarate and ferrous sulfate treatments in anemic pregnant rats, their fetuses and placentas. Inflamm. Allergy Drug Targets. 2013; 12 (3): 190–8.
- Peña-Rosas J.P., Viteri F.E. Effects and safety of preventive oral iron or iron + folic acid supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst. Rev. 2009; 7 (4): CD004736. doi: 10.1002/14651858.CD004736.pub3.
- Rumbold A., Middleton P., Pan N., Crowther C.A. Vitamin supplementation for preventing miscarriage. Cochrane Database Syst. Rev. 2011; 1: CD004073. doi: 10.1002/14651858.CD004073.pub3.
- Оден М. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему?: Пер. с англ. М.; 2006: 141.
- Чилова Р.А., Ищенко А.И., Рафальский В.В., Страчунский Л.С. Фармакологические исследования в акушерстве. Акушерство и гинекология. 2008; 2: 3–7.
- Ganz T. Systemic iron homeostasis. Physiol. Rev. 2013; 93 (4): 1721–41. doi: 10.1152/physrev.00008.2013.
- Słomka A., Zekanowska E., Piotrowska K., Kwapisz J. Iron metabolism and maternal-fetal iron circulation. Postepy Hig Med Dosw. (Online). 2012; 66: 876–87. doi: 10.5604/17322693.1019651.
- Tandara L., Salamunic I. Iron metabolism: current facts and future directions. Biochem. Med. (Zagreb). 2012; 22 (3): 311–28.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. (Учебник для студентов медицинских ВУЗов). СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2001.
- Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.
- Лубянова И.П. Современные представления о метаболизме железа с позиций профпатолога. Актуальные проблемы транспортной медицины. 2010; 2 (20): 47–57.
- Ванько Л.В., Сафронова В.Г., Матвеева Н.К. Значение оксидативного стресса в развитии осложнений беременности и послеродового периода. Акушерство и гинекология. 2010; 2: 7–11.
- Alexandra Brito M., Silva R.F., Brites D. Bilirubin toxicity to human erythrocytes: a review. Clin. Chim. Acta. 2006; 374 (1–2): 46–56.
- Сидорова И.С., Боровикова Е.И., Мартынова И.В., Солоницын А.В. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе гестоза. Акушерство и гинекология. 2007; 3: 3–5.
- Runyen-Janecky L.J. Role and regulation of heme iron acquisition in gram-negative pathogens. Front. Cell Infect. Microbiol. 2013; 3: 55. doi: 10.3389/fcimb.2013.00055. Collection 2013.
- Бухарин О.В., Усвятцов Б. Я., Щуплова Е. А. Антигемоглобиновая активность бактерий при взаимодействии с эритроцитами и ее роль в патогенезе анемии. Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунобиологии. 2011; 4: 25–9.
- Ланцев Е.А., Абрамченко В.В. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2011: 413–8.
- Шалина Р.И., Коновалова О.В., Нормантович Т.О., Лебедев Е.В. Прогнозирование гестоза в первом триместре беременности: миф или реальность? Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010; 9 (4): 82–7.
- Steer P., Alam M.A., Wadsworth J., Welch A. Relation between maternal haemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. Br. Med. J. 1995; 310: 489–91.
- WHO: Assessing the Iron Status of Populations: Report of a Joint WHO. Geneva, 2004.
- Руководство по эффективной помощи при беременности и родах: Пер. с англ. под ред. Э. Энкин. СПб.: Нордмед-Издат; 1999.
- Матюгович В.Б., Шамратова В.Г. Динамика параметров объема клеток крови при беременности. Клиническая и лабораторная диагностика. 2008; 1: 45–7.
- Трошина Е.А., Секинаева А.В., Абдулхабирова Ф.М. Дефицит микроэлементов при беременности. Акушерство и гинекология. 2009; 1: 7–11.
- Вихляева Е.М. Доклинические проявления системных нарушений, клинические исходы и отдаленные последствия преэклампсий. Акушерство и гинекология. 2009; 1: 3–7.
- Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб.: Издательство СПб МАПО; 2005.
- Nicolas G., Chauvet C., Viatte L., Danan J.L., Bigard X., Devaux I., Beaumont C., Kahn A., Vaulont S. The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia, and inflammation. J. Clin. Invest. 2002; 110 (7): 1037–44.
- Шифман Е. М., Гуменюк Е.Г., Ившин А.А., Флока С.Е. Внутриматочное кровоизлияние при эклампсии. Общая реаниматология. 2008; 4 (2): 75–83.
- Negi R., Pande D., Karki K., Kumar A., Khanna R.S., Khanna H.D. Association of oxidative DNA damage, protein oxidation and antioxidant function with oxidative stress induced cellular injury in pre-eclamptic/eclamptic mothers during fetal circulation. Chem. Biol. Interact. 2014; 208: 77–83. doi: 10.1016/j.cbi.2013.11.010. Epub 2013 Dec 1.
- Skoczynska A. Acute iron poisoning in adult female. Hum. Exp. Toxicol. 2007; 26 (8): 663–6.
- Кузин В.Б., Ганенков А.А., Ловцова Л.В., Окрут И.Е., Барсуку А.Л. Влияние препарата «Железа сульфат+аскорбиновая кислота» на эндотелий и перекисное окисление липидов при железодефицитной анемии у беременных. Казанский медицинский журнал. 2010; 91 (6): 777–81.
- Park Y.J., Yoon S.J., Suh H.W., Kim D.O. et al. TXNIP deficiency exacerbates endotoxic shock via the induction of excessive nitric oxide synthesis. PLoS Pathog. 2013; 9 (10): e1003646.
- Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе эклампсии. Акушерство и гинекология. 2013; 11: 4–8.
- Янковский О.Ю. Токсичность кислорода и биологические системы (эволюционные, экологические и медико-биологические аспекты). СПб.; 2000.
- Stegers E.A., von Dadelszen P., Duvekot J.J., Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet. 2010; 376 (9741): 631–44. doi: 10.1016/S0140-6736 (10)60279-6. Epub 2010 Jul 2.
- Miranda Guisado M.L., Vallejo-Vaz A.J., Garcia Junco P.S. et al. Abnormal levels of antioxidant defenses in a large sample of patients with hypertensive disorders of pregnancy. Hypertens. Res. 2012; 73: 274–8.
- Сидорова И.С., Унянян А.Л. Роль магния в комплексной профилактике гестоза и фетоплацентарной недостаточности. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006; 9 (2): 12–5.
- Cao C., O'Brien K.O. Pregnancy and iron homeostasis: an update. Nutr. Rev. 2013; 71 (1): 35–51. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00550.x.

44. Симоненков А.П., Федоров В.Д., Федоров А.В., Ступин В.А. Способность гемоглобина и миоглобина вызывать спазм гладкой мускулатуры и ускорять разрушение тромбоцитов. Описание серотонин-ферропротеиновых рецепторов. Вестник РАМН. 1995; 12: 45–51.

45. Olsson M.G., Allhorn M., Bülow L., Hansson S.R., Ley D., Olsson M.L. et al. Pathological conditions involving extracellular hemoglobin: molecular mechanisms, clinical significance, and novel therapeutic opportunities for $\alpha(1)$ -microglobulin. *Redox Signal*. 2012; 17 (5): 813–46.

46. Olsson M.G., Centlow M., Rutardóttir S., Stenfors I., Larsson J., Hosseini-Maaf B. et al. Increased levels of cell-free hemoglobin, oxidation markers, and the antioxidative heme scavenger $\alpha(1)$ -microglobulin in preeclampsia. *Free Radic. Biol. Med.* 2010; 48 (2): 284–91.

47. Wester-Rosenlöf L., Casslén V., Axelsson J., Edström-Hägerwall A., Gram M., Holmqvist M. et al. A1M/ $\alpha(1)$ -microglobulin protects from heme-induced placental and renal damage in a pregnant sheep model of preeclampsia. *PLoS One*. 2014; 9 (1): e86353. doi: 10.1371/journal.pone.0086353. Collection 2014.

18. Van'ko L.V., Safronova V.G., Matveeva N.K. Significance of oxidative stress in the development of complications during pregnancy and the postpartum period. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2010; 2: 7–11. (in Russian)

19. Alexandra Brito M., Silva R.F., Brites D. Bilirubin toxicity to human erythrocytes: a review. *Clin. Chim. Acta*. 2006; 374 (1–2): 46–56.

20. Sidorova I.S., Borovikova E.I., Martynova I.V., Solonicyan A.V. et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of preeclampsia. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2007; 3: 3–5. (in Russian)

21. Runyen-Janecky L.J. Role and regulation of heme iron acquisition in gram-negative pathogens. *Front. Cell Infect. Microbiol.* 2013; 3: 55. doi: 10.3389/fcimb.2013.00055. Collection 2013.

22. Bukharin O.V., Usvyatsov B.Ya., Shhuplova E.A. Antigemoglobin bacterial activity when interacting with the red blood cells and its in the pathogenesis of anemia. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2011; 4: 25–9. (in Russian)

23. Lantsev E.A., Abramchenko V.V. Anesthesia, critical care in obstetrics: a guide for physicians (Anesteziya, intensivnaya terapiya i reanimatsiya v akusherstve: Rukovodstvo dlya vrachey). 2-e izd. Moscow: MEDpress-inform; 2011. (in Russian)

24. Shalina R.I., Konovalova O.V., Normantovich T.O., Lebedev E.V. Prediction of preeclampsia in the first trimester of pregnancy: myth or reality? *Voprosy akusherstva, ginekologii i perinatologii*. 2010; 9 (4): 82–7. (in Russian)

25. Steer P., Alam M.A., Wadsworth J., Welch A. Relation between maternal haemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. *Br. Med. J.* 1995; 310: 489–91.

26. WHO: Assessing the Iron Status of Populations: Report of a Joint WHO. Geneva, 2004.

27. Guide to effective care in pregnancy and childbirth: transl. from Engl. Ed. Ye. Yenkin. SPb.: Nordmed-Izdat; 1999: 554. (in Russian)

28. Matyushevich V.B., Shamratova V.G. Dynamics of parameters of volume of blood cells during pregnancy. *Klinicheskaya i laboratornaya diagnostika*. 2008; 1: 45–7. (in Russian)

29. Troshina E.A., Sekinaeva A.V., Abdulkhabirova F.M. Micronutrient deficiency in pregnancy. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2009; 1: 7–11. (in Russian)

30. Vikhlyeva E.M. Preclinical manifestations of systemic disorders, clinical outcomes and long-term effects of pre-eclampsia. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2009; 1: 3–7. (in Russian)

31. Repina M.A. Pre-eclampsia and maternal mortality (Preeklampsiya i materinskaya smertnost'). SPb.: Izdatel'stvo SPb MAPOI 2005. (in Russian)

32. Nicolas G., Chauvet C., Viatte L., Danan J.L., Bigard X., Devaux I., Beaumont C., Kahn A., Vaulont S. The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia, and inflammation. *J. Clin. Invest.* 2002; 110 (7): 1037–44.

33. Shifman E.M., Gumenyuk E.G., Ivshin A.A., Floka S.E. Intracerebral hemorrhage in eclampsia. *Obshchaya reanimatologiya*. 2008; 4 (2): 75–83. (in Russian)

34. Negi R., Pande D., Karki K., Kumar A., Khanna R.S., Khanna H.D. Association of oxidative DNA damage, protein oxidation and antioxidant function with oxidative stress induced cellular injury in pre-eclamptic/eclamptic mothers during fetal circulation. *Chem. Biol. Interact.* 2014; 208: 77–83. doi: 10.1016/j.cbi.2013.11.010. Epub 2013 Dec 1.

35. Skoczynska A. Acute iron poisoning in adult female. *Hum. Exp. Toxicol.* 2007; 26 (8): 663–6.

36. Kuzin V.B., Ganenkov A.A., Lovtsova L.V., Okrut I.E., Barsuk A.L. The influence of the drug "Iron sulphate + ascorbic acid" on the endothelium and lipid peroxidation in iron deficiency anemia in pregnancy. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 91 (6): 777–81. (in Russian)

37. Park Y.J., Yoon S.J., Suh H.W., Kim D.O. et al. TXNIP deficiency exacerbates endotoxic shock via the induction of excessive nitric oxide synthesis. *PLoS Pathog.* 2013; 9 (10): e1003646.

38. Murashko L.E., Fayzullin L.Z., Murashko A.V. The role of endothelin in the pathogenesis of eclampsia. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2013; 11: 4–8. (in Russian)

39. Yankovskiy O.Yu. Toxicity of oxygen and biological systems (evolutional, ecological and medicine and biological aspects) (Toksichnost' kisloroda i biologicheskie sistemy (evolyutsionnye, ekologicheskie i mediko-biologicheskie aspekty)). St. Petersburg; 2000. (in Russian)

40. Steegers E.A., von Dadelszen P., Duvekot J.J., Pijnenborg R. Preeclampsia. *Lancet*. 2010; 376 (9741): 631–44. doi: 10.1016/S0140-6736 (10)60279-6. Epub 2010 Jul 2.

REFERENCES

1. Ivanyan A.N., Nikiforovich I.I., Litvinov A.V. Sovremennyy vzgljad na anemiju beremennyh. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2009; 1: 17–20. (in Russian)

2. Brown M.C., Best K.E., Pearce M.S. et al. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Epidemiol.* 2013; 73: 1–19.

3. Nikiforovich I.I., Litvinov A.V., Ivanyan A.N. The role of hepcidin in the development of anemia in pregnant women. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2010; 1: 11–4. (in Russian)

4. Repina M.A., Bobrov S.A. Anemic syndrome in pregnancy: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney*. 2010; 59 (2): 3–10. (in Russian)

5. Zariptova L.R., Galina T.V., Durandin Yu.M., Zlatovratkaya T.V., Startseva N.M., Startseva T.A. "Treatment" of pregnancy: a prisoner dangerous delusions. *Vestnik RUDN. Seriya "Meditsina"*. 2012; 6: 187–92. (in Russian)

6. Korkmaz V., Ozkaya E., Seven B.Y., Duzguner S., Karsli M.F., Kucukozkan T. Comparison of oxidative stress in pregnancies with and without first trimester iron supplement: a randomized double-blind controlled trial. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2013 Dec 9. [Epub ahead of print].

7. Tobli J.E., Cao G., Oliveri L., Angerosa M. Effects of iron polymaltose complex, ferrous fumarate and ferrous sulfate treatments in anemic pregnant rats, their fetuses and placentas. *Inflamm. Allergy Drug Targets*. 2013; 12 (3): 190–8.

8. Peña-Rosas J.P., Viteri F.E. Effects and safety of preventive oral iron or iron + folic acid supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 7 (4): CD004736. doi: 10.1002/14651858.CD004736.pub3.

9. Rumbold A., Middleton P., Pan N., Crowther C.A. Vitamin supplementation for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 1: CD004073. doi: 10.1002/14651858.CD004073.pub3.

10. Oden M. Cesarean section: a safe exit or a threat of the future? (Kesarevo sechenie: bezopasnyy vykhod ili ugroza budushchemu?). Translation from English. International school of traditional midwifery. M.; 2006. (in Russian)

11. Chilova R.A., Ishchenko A.I., Rafal'skiy V.V., Strachunskiy L.S. Pharmacological studies in obstetrics. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2008; 2: 3–7. (in Russian)

12. Ganz T. Systemic iron homeostasis. *Physiol. Rev.* 2013; 93 (4): 1721–41. doi: 10.1152/physrev.00008.2013.

13. Słomka A., Zekanowska E., Piotrowska K., Kwapisz J. Iron metabolism and maternal-fetal iron circulation. *Postepy Hig Med Dosw. (Online)*. 2012; 66: 876–87. doi: 10.5604/17322693.1019651.

14. Tandara L., Salamunic I. Iron metabolism: current facts and future directions. *Biochem. Med. (Zagreb)*. 2012; 22 (3): 311–28.

15. Zaychik A.Sh., Churilov L.P. Basics patohimii (Osnovy patohimii) (Textbook for medical students). JeLBI-SPb; 2001. (in Russian)

16. Kudrin A.V., Gromova O.A. Microelements in Neurology (Mikroelementy v nevrologii). Moscow: GJeOTAR-Media; 2006. (in Russian)

17. Lubyanova I.P. Modern view on iron metabolism from the professional pathologist. *Aktual'nye problemy transportnoy meditsiny*. 2010; 2 (20): 47–57. (in Russian)

41. Miranda Guisado M.L., Vallejo-Vaz A.J., Garcia Junco P.S. et al. Abnormal levels of antioxidant defenses in a large sample of patients with hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertens. Res.* 2012; 73: 274–8.
42. Sidorova I.S., Unanyan A.L. The role of magnesium in the comprehensive prevention of preeclampsia and parental insufficiency. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2006; 9 (2): 12–5. (in Russian)
43. Cao C., O'Brien K.O. Pregnancy and iron homeostasis: an update. *Nutr. Rev.* 2013; 71 (1): 35–51. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00550.x.
44. Simonenkov A.P., Fedorov V.D., Fedorov A.V., Stupin V.A. The ability of hemoglobin and myoglobin to cause smooth muscle spasm and accelerate platelet destruction. Description of serotonin receptors ferroproteinovyh. *Vestnik RAMN.* 1995; 12: 45–51. (in Russian)
45. Olsson M.G., Allhorn M., Bülow L., Hansson S.R., Ley D., Olsson M.L. et al. Pathological conditions involving extracellular hemoglobin: molecular mechanisms, clinical significance, and novel therapeutic opportunities for $\alpha(1)$ -microglobulin. *Redox Signal.* 2012; 17 (5): 813–46.
46. Olsson M.G., Centlow M., Rutardóttir S., Stenfors I., Larsson J., Hosseini-Maaf B. et al. Increased levels of cell-free hemoglobin, oxidation markers, and the antioxidative heme scavenger $\alpha(1)$ -microglobulin in preeclampsia. *Free Radic. Biol. Med.* 2010; 48 (2): 284–91.
47. Wester-Rosenlöf L., Casslén V., Axelsson J., Edström-Hägerwall A., Gram M., Holmqvist M. et al. A1M/ $\alpha(1)$ -microglobulin protects from heme-induced placental and renal damage in a pregnant sheep model of preeclampsia. *PLoS One.* 2014; 9 (1): e86353. doi: 10.1371/journal.pone.0086353. Collection 2014.

Received. Поступила 18.05.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 617-089.5:617.55-053.32-089.844

Теплякова О.В., Пырегов А.В., Зубков В.В.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГАСТРОШИЗИСОМ

ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова
МЗ РФ, 117997, Москва, Россия

Обзор посвящен анализу статей о гастрошизисе. Приводятся данные о встречаемости и лечении гастрошизиса. Анализируется летальность данного заболевания в России, обсуждаются особенности проведения анестезии и хирургического лечения пациентов с гастрошизисом.

Ключевые слова: *гастрошизис; врожденный порок развития; интенсивная терапия.*

Для цитирования: Анестезиология и реаниматология. 2014; 59 (6):72

ANAESTHETIC MANAGEMENT OF THE INFANT WITH GASTROSCHISIS

Tepliyakova O.V., Pyregov A.V., Zubkov V.V.

Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 117997, Moscow, Russian Federation

The review deals with an analysis of articles about a gastroschisis, its frequency and outcomes of treatment. The review discusses the mortality in patients with gastroschisis in Russia and peculiarities of anaesthesia management and surgical treatment.

Key words: *gastroschisis, congenital malformations, intensive care.*

Citation: Anesteziologiya i reanimatologiya. 2014; 59 (6):72 (in Russ.)

Исследования последних десятилетий показали, что среди врожденных пороков развития передней брюшной стенки одно из ведущих мест занимает гастрошизис. Частота встречаемости в среднем 1:5000, а среди матерей моложе 20 лет более чем в 3 раза выше – 1 на 1500 живорожденных детей. Проведенное в 2008 г. мультицентровое исследование, в ходе которого был выполнен анализ лечения 4300 пациентов с гастрошизисом в США за период с 1988 по 2002 гг., выявило отсутствие единого протокола ведения таких пациентов.

Летальность в группе новорожденных с гастрошизисом в России составляет от 6,5 до 45%. В отдельных регионах показатели летальности достигают 95%, тогда как в ведущих зарубежных клиниках в пределах 3–10%.

Основными факторами риска развития гастрошизиса у плода являются: возраст матери моложе 20 лет, воздействие вредных факторов на женщину во время беременности.

Оптимальным является рождение ребенка в условиях родовспомогательного учреждения с возможностью хирургической помощи новорожденному, что исключает необходимость транспортировки ребенка и позволяет сразу после рождения начать предоперационную подготовку и выполнить хирургическое вмешательство. Для защиты органов от высыхания и инфицирова-

ния применяются стерильные пластиковые контейнеры или полиэтиленовые пакеты, которые накладывают в родильном зале в асептических условиях с последующей фиксацией бинтовой циркулярной повязкой.

Хирургическое вмешательство показано всем детям с диагнозом гастрошизиса в ближайшие часы после рождения, поскольку быстро начинается спаячный процесс между кишечными петлями и резко возрастает риск инфицирования эвентрированных органов.

Для анестезии применяют центральные анальгетики (фентанил 5–30 мкг/кг/ч) на фоне ингаляции галогенсодержащих ингаляционных анестетиков и/или внутривенных гипнотиков. Во время операции необходима хорошая мышечная релаксация, которая достигается введением миорелаксантов (атракуриум 0,5 мг/кг, панкурониум 0,08–0,1 мг/кг). С целью дополнительного обезболивания возможно использование каудальной анестезии, максимальная доза 0,25% бупивакаина для этой цели 0,8 мл/кг, который может быть разведен до объема 1 мл/кг.

При отсутствии висцероабдоминальной диспропорции выполняется одномоментная пластика передней брюшной стенки местными тканями. Однако при невозможности погрузить эвентрированные органы в брюшную полость лечение проводится в несколько этапов путем создания временной брюшной полости. Для оценки возможности одномоментной пластики передней брюшной стенки необходимо помнить о повышении внутрибрюшного давления с целью предотвращения компартмент-синдрома.

Информация для контакта:

Теплякова Ольга Викторовна;

Correspondence to:

Tepliyakova Olga e-mail: olga.v.tepliyakova@gmail.com