

ZDZISŁAW KRUSZYŃSKI

# ANESTEZJOLOGIA I INTENSYWNA TERAPIA POŁOŻNICZA



PZWL

ANESTEZJOLOGIA  
I INTENSYWNA TERAPIA  

---

POŁOŻNICZA



prof. dr hab. med. ZDZISŁAW KRUSZYŃSKI

ANESTEZJOLOGIA  
I INTENSYWNA TERAPIA  

---

POŁOŻNICZA



© Copyright by Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Przedruk i reprodukcja w jakiegokolwiek postaci całości lub części książki bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.



Redaktor ds. publikacji medycznych: *Stella Nowośnicka-Pawlitko*

Redaktor merytoryczny: *Urszula Dubisz*

Redaktor techniczny: *Zespól*

Korekta: *Zespól*

Okładkę i strony tytułowe projektowała: *Lidia Michalak-Mirońska*

Zdjęcie na okładce: Agencja Fotograficzna Flash Press Media

Autor i Wydawnictwo dołożyli wszelkich starań, aby wybór i dawkowanie leków w tym opracowaniu były zgodne z aktualnymi wskazaniami i praktyką kliniczną. Mimo to, ze względu na stan wiedzy, zmiany regulacji prawnych i nieprzerwany napływ nowych wyników badań dotyczących podstawowych i niepożądanych działań leków, Czytelnik musi brać pod uwagę informacje zawarte w ulotce dołączonej do każdego opakowania, aby nie przeoczyć ewentualnych zmian we wskazaniach i dawkowaniu. Dotyczy to także specjalnych ostrzeżeń i środków ostrożności. Należy o tym pamiętać, zwłaszcza w przypadku nowych lub rzadko stosowanych substancji.

Wydanie I – 1 dodruk

Warszawa 2014

ISBN 978-83-200-4596-3

Wydawnictwo Lekarskie PZWL

02-460 Warszawa, ul. Gottlieba Daimlera 2

tel. 22 695-43-21; infolinia: 801-142-080

[www.pzwl.pl](http://www.pzwl.pl)

[www.nursing.com.pl](http://www.nursing.com.pl)

Księgarnia wysyłkowa:

tel. 22 695-44-80

e-mail: [wysylkowa@pzwl.pl](mailto:wysylkowa@pzwl.pl)

Skład i łamanie: JJ Piotrowscy

Druk i oprawa: OSDW Azymut Sp. z o.o., ul. Senatorska 31, 93-192 Łódź

# Spis treści

Wykaz najczęściej używanych skrótów .....	10
ANESTEZJOLOGIA POŁOŻNICZA .....	13
1. Ogólne problemy anestezji położniczej.....	15
1.1. Zmiany fizjologiczne spowodowane ciążą .....	15
1.1.1. Zmiany ogólne.....	15
1.1.2. Układ oddechowy .....	15
1.1.3. Układ krążenia .....	17
1.1.4. Układ pokarmowy.....	17
1.1.5. Układ dokrewny.....	17
1.2. Problemy patofizjologiczne dotyczące matki .....	18
1.2.1. Zespół aortalno-żylny .....	18
1.2.2. Zespół Mendelсона .....	20
1.2.3. Zmieniona farmakodynamika i farmakokinetyka leków.....	21
1.3. Problemy patofizjologiczne dotyczące dziecka.....	23
1.3.1. Przepływ maciczno-łożyskowy .....	23
1.3.2. Łożyskowy transfer leków .....	24
1.3.3. Aminy katecholowe i stres .....	29
1.3.4. Hiper- i hipokapnia.....	29
1.4. Leki anestezjologiczne.....	30
1.4.1. Anestetyki dożylne .....	30
1.4.2. Benzodiazepiny .....	32
1.4.3. Analgetyki opioidowe .....	32
1.4.4. Środki zwiotczające mięśnie poprzecznie prążkowane .....	33
1.4.5. Anestetyki wziewne .....	34
1.4.6. Środki służące do znieczulenia przewodowego.....	36
1.5. Modulacja czynności skurczowej macicy .....	40
1.5.1. Oksytocyna.....	40
1.5.2. Metylergometryna.....	42
1.5.3. Prostaglandyny.....	42
1.5.4. Leki hamujące skurcze macicy (tokolityki) .....	45
2. Znieczulenie porodu.....	49
2.1. Ból porodowy .....	50
2.1.1. Ból dwóch okresów porodu.....	51
2.1.2. Wpływ bólu porodowego na matkę i płód.....	52
2.2. Znieczulenie ogólne porodu .....	53
2.2.1. Środki służące do znieczulenia dożylnego i domięśniowego .....	54

2.2.2.	Znieczulenie porodu techniką ciągłej infuzji dożylniej.....	56
2.2.3.	Środki służące do znieczulenia wziewnego.....	57
2.3.	Znieczulenie przewodowe porodu .....	59
2.3.1.	Ciągłe zewnątrzoponowe znieczulenie porodu (CZZP).....	60
2.3.2.	Kwalifikacja do ciągłego zewnątrzoponowego znieczulenia porodu .....	62
2.3.3.	Leki stosowane w ciągłym zewnątrzoponowym znieczuleniu porodu.....	63
2.3.4.	Wykonanie ciągłego zewnątrzoponowego znieczulenia porodu .....	68
2.3.5.	Nadzór nad rodzącą z ciągłym zewnątrzoponowym znieczuleniem porodu .....	73
2.3.6.	Skutki niepożądane ciągłego zewnątrzoponowego znieczulenia porodu .....	74
2.3.7.	Połączone znieczulenie zewnątrzoponowo-podpajęczynówkowe.....	76
2.3.8.	Znieczulenie podpajęczynówkowe porodu (ZPP).....	77
2.3.9.	„Walking” epidural analgesia .....	78
3.	Znieczulenie do cięcia cesarskiego .....	83
3.1.	Skala nagłości cięcia .....	83
3.2.	Znieczulenie przewodowe do cięcia cesarskiego.....	84
3.2.1.	Znieczulenie podpajęczynówkowe (ZP) .....	86
3.2.2.	Znieczulenie zewnątrzoponowe (ZZO) .....	89
3.2.3.	Znieczulenie połączone do cięcia cesarskiego (CSE) .....	90
3.2.4.	Konwersja zewnątrzoponowej analgezji porodu do cięcia cesarskiego .....	90
3.3.	Znieczulenie ogólne do cięcia cesarskiego.....	91
3.3.1.	Przygotowanie do znieczulenia .....	93
3.3.2.	Wprowadzenie do znieczulenia .....	93
3.3.3.	Kontynuacja znieczulenia.....	95
3.3.4.	Wybudzenie i nadzór pooperacyjny.....	96
3.3.5.	Kontrowersje dotyczące znieczulenia ogólnego do cięcia cesarskiego .....	96
4.	Znieczulenie w wybranych stanach położniczych.....	101
4.1.	Znieczulenie ciężarnej otyłej.....	101
4.1.1.	Definicje .....	102
4.1.2.	Przyrost masy ciała w czasie ciąży .....	103
4.1.3.	Zmiany ciążowe u kobiet otyłych.....	104
4.1.4.	Zmieniona farmakokinetyka i farmakodynamika leków.....	105
4.1.5.	Problemy anestezjologiczne u otyłych ciężarnych .....	106
4.1.6.	Znieczulenie przewodowe porodu i cięcia cesarskiego.....	106
4.1.7.	Znieczulenie ogólne do cięcia cesarskiego.....	109
4.1.8.	Postępowanie pooperacyjne po cięciu cesarskim .....	110
4.2.	Znieczulenie ciężarnej z chorobą serca.....	110
4.2.1.	Ogólne problemy anestezjologiczne u ciężarnych z chorobą serca.....	112
4.2.2.	Wady serca nabyte.....	113
4.2.3.	Wady serca wrodzone .....	116
4.2.4.	Ciężarna z wszczepioną mechaniczną zastawką serca .....	118

4.2.5.	Nadciśnienie płucne .....	119
4.2.6.	Kardiomiopatia ciążowa .....	120
4.2.7.	Ciężarna z przeszczepionym sercem .....	121
4.2.8.	Środki obkurczające macicę i tokolityki .....	121
4.2.9.	Kardiogeny obrzęk płuc .....	122
4.3.	Znieczulenie ciężarnej z chorobą neurologiczną .....	125
4.3.1.	Ogólne zasady postępowania .....	126
4.3.2.	Wybrane choroby neurologiczne .....	128
4.3.3.	Problemy związane z kręgosłupem i rdzeniem kręgowym .....	131
5.	Powikłania znieczulenia położniczego .....	137
5.1.	Powikłania znieczulenia ogólnego .....	137
5.1.1.	Trudna i nieudana intubacja tchawicy .....	137
5.1.2.	Aspiracja treści pokarmowej .....	144
5.1.3.	Wybudzenie śródoperacyjne .....	144
5.1.4.	Powikłania neurologiczne .....	144
5.1.5.	Powikłania krążeniowe .....	145
5.2.	Powikłania znieczulenia przewodowego .....	145
5.2.1.	Popunkcyjne bóle głowy .....	146
5.2.2.	Podpajęczynówkowe podanie dużej dawki analgetyku przewodowego .....	153
5.2.3.	Dożylnie podanie analgetyku przewodowego .....	153
5.2.4.	Krwiak zewnątrzoponowy .....	156
5.2.5.	Zakażenie .....	161
5.2.6.	Bóle pleców .....	161
5.2.7.	Inne powikłania neurologiczne .....	161
5.2.8.	Zerwanie i zapętlenie cewnika zewnątrzoponowego .....	162
5.2.9.	Powikłania krążeniowe .....	163
5.2.10.	Następstwa użycia opioidów do blokad centralnych .....	164
	<b>POŁOŻNICZE STANY NAGŁĄCE .....</b>	<b>171</b>
1.	Epidemiologia stanów naglących w położnictwie .....	173
1.1.	Intensywna terapia położnicza .....	173
1.2.	Zgony matek .....	174
2.	Nadciśnienie ciążowe i zespół HELLP .....	181
2.1.	Przedrzucawka .....	182
2.1.1.	Rozpoznanie .....	183
2.1.2.	Etiopatogeneza .....	184
2.1.3.	Leczenie przedrzucawki .....	185
2.1.4.	Znieczulenie położnicze w nadciśnieniu ciążowym .....	189
2.2.	Zespół HELLP .....	192
2.2.1.	Patofizjologia zespołu HELLP .....	192
2.2.2.	Rozpoznanie .....	193
2.2.3.	Leczenie .....	195
3.	Wstrząs krwotoczny .....	199
3.1.	Definicja i przyczyny krwotoku położniczego .....	200
3.2.	Patofizjologia wstrząsu krwotocznego .....	201



3.2.1.	Hemodynamiczne konsekwencje krwotoku .....	201
3.2.2.	Obraz kliniczny wstrząsu .....	203
3.3.	Rozpoznanie i monitorowanie wstrząsu krwotocznego .....	205
3.3.1.	Ocena objętości utraconej krwi .....	205
3.3.2.	Monitorowanie hemodynamiczne .....	205
3.3.3.	Ocena perfuzji tkankowej .....	206
3.3.4.	Badania laboratoryjne .....	207
3.4.	Leczenie wstrząsu krwotocznego .....	207
3.4.1.	Postępowanie położnicze .....	207
3.4.2.	Resuscytacja krążenia .....	208
3.4.3.	Przetaczanie krwi i jej preparatów .....	213
3.4.4.	Leczenie zaburzeń krzepnięcia .....	215
3.4.5.	Rekombinowany aktywowany czynnik krzepnięcia VIIa (rFVIIa) .....	216
3.4.6.	Pozostałe elementy terapii .....	217
3.4.7.	Permisywna hipotensja tętnicza .....	218
3.5.	Anestezja w przypadku krwotoku położniczego .....	219
4.	Wstrząs septyczny .....	223
4.1.	Definicja i epidemiologia .....	223
4.1.1.	Definicje stanów septycznych .....	223
4.1.2.	Epidemiologia i śmiertelność .....	226
4.2.	Etiopatogeneza .....	226
4.2.1.	Czynniki etiologiczne .....	226
4.2.2.	Mediatory wstrząsu .....	227
4.2.3.	Wstrząs septyczny i zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej (SIRS) .....	228
4.3.	Zaburzenia narządowe w przypadku wstrząsu septycznego .....	229
4.3.1.	Układ krążenia .....	229
4.3.2.	Inne narządy .....	230
4.3.3.	Wstrząs septyczny i płód .....	231
4.4.	Rozpoznanie i monitorowanie .....	231
4.5.	Resuscytacja układu krążenia .....	234
4.5.1.	Objętość przetaczanych płynów .....	236
4.5.2.	Rodzaj przetaczanych płynów .....	237
4.5.3.	Przywrócenie ciśnienia perfuzji .....	237
4.5.4.	Aminy katecholowe .....	238
4.5.5.	Wazopresyna .....	240
4.6.	Antybiotykoterapia .....	241
4.7.	Modulacja odpowiedzi zapalnej .....	243
4.7.1.	Glikokortykosteroidy .....	244
4.7.2.	Kontrola glikemii .....	245
4.7.3.	Inne leki immunomodulujące .....	246
4.8.	Pozostałe elementy terapii .....	246
4.8.1.	Leczenie zaburzeń oddychania .....	246
4.8.2.	Leczenie żywieniowe .....	247
4.8.3.	Terapia nerkozastępcza .....	248
4.8.4.	Zaburzenia krzepnięcia .....	248
4.9.	Zespół wstrząsu toksycznego .....	249
4.9.1.	Etiopatogeneza .....	249
4.9.2.	Rozpoznanie .....	250
4.9.3.	Leczenie .....	250

5.	Zatorowość płucna .....	253
5.1.	Zator spowodowany skrzepliną .....	253
5.1.1.	Rozpoznanie zatoru płucnego .....	253
5.1.2.	Leczenie tromboembolii płucnej .....	260
5.2.	Zator spowodowany płynem owodniowym .....	265
5.2.1.	Patofizjologia zatoru spowodowanego płynem owodniowym .....	265
5.2.2.	Histopatologia .....	270
5.2.3.	Epidemiologia i objawy kliniczne .....	271
5.2.4.	Rozpoznanie .....	272
5.2.5.	Leczenie .....	273
5.2.6.	Aspekt płodowy zatoru spowodowanego płynem owodniowym .....	276
5.3.	Zator spowodowany powietrzem .....	277
5.3.1.	Patomechanizm zatoru spowodowanego powietrzem .....	277
5.3.2.	Rozpoznanie zatoru spowodowanego powietrzem .....	279
5.3.3.	Leczenie zatoru spowodowanego powietrzem .....	281
6.	Resuscytacja ciężarnej i cięcie cesarskie u ciężarnej z zatrzymaniem krążenia .....	287
6.1.	Resuscytacja krążeniowo-oddechowa ciężarnej .....	287
6.1.1.	Przyczyny i mechanizmy zatrzymania krążenia u ciężarnej .....	288
6.1.2.	Odmienności resuscytacji ciężarnej .....	289
6.1.3.	Rozpoznanie nagłego zatrzymania krążenia .....	289
6.1.4.	Podstawowa resuscytacja krążeniowo-oddechowa (BLS) .....	290
6.1.5.	Poszerzona resuscytacja krążeniowo-oddechowa (ALS) .....	290
6.1.6.	Leczenie choroby poresuscytacyjnej .....	293
6.1.7.	Śmierć mózgu u ciężarnej .....	294
6.2.	Cięcie cesarskie u matki z zatrzymaniem krążenia .....	294
	Skorowidz .....	298

# Wykaz najczęściej używanych skrótów

ACS	–	<i>aortocaval compression syndrome</i> : zespół aortalno-żylny
AFE	–	<i>amniotic fluid embolism</i> : zator spowodowany płynem owodniowym
ARDS	–	<i>acute respiratory distress syndrome</i> : zespół ostrych zaburzeń oddechania
BMI	–	<i>body mass index</i> : wskaźnik masy ciała
BP	–	<i>blood pressure</i> : ciśnienie tętnicze
CC	–	<i>closing capacity</i> : pojemność zamykania
CPAP	–	<i>continuous positive airway pressure</i> : stałe ciśnienie dodatnie w drogach oddechowych
CO	–	<i>cardiac output</i> : pojemność minutowa serca
CSF	–	<i>cerebro-spinal fluid</i> : płyn mózgowo-rdzeniowy
CT	–	<i>computed tomography</i> : tomografia komputerowa
CZZP	–	ciągłe znieczulenie zewnątrzoponowe porodu
DBP	–	<i>diastolic blood pressure</i> : rozkurczowe ciśnienie tętnicze
DIC	–	<i>disseminated intravascular coagulation</i> : rozsiane krzepnięcie wewnątrznaczyniowe
DVT	–	<i>deep vein thrombosis</i> : zapalenie żył głębokich
ECMO	–	<i>extracorporeal membrane oxygenation</i> : membranowa oksygenacja pozaustrojowa
ERV	–	<i>expiratory reserve volume</i> : zapasowa pojemność wydechowa
FDP	–	<i>fibrinogen degradation products</i> : produkty degradacji fibrynogenu
FRC	–	<i>functional residual capacity</i> : czynnościowa pojemność zalegająca
IABC	–	<i>intra-aortic balloon counterpulsation</i> : wewnątrzaoortalna przeciwpulsacja
IBW	–	<i>ideal body weight</i> : idealna (należna) masa ciała
IUGR	–	<i>intrauterine growth restriction</i> : wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrostu
LBW	–	<i>lean body weight</i> : beztłuszczowa masa ciała
LMWH	–	<i>low molecular weight heparin</i> : heparyna małocząsteczkowa
MAC	–	<i>mean alveolar concentration</i> : stężenie pęcherzykowe średnie
MBP	–	<i>mean blood pressure</i> : średnie ciśnienie tętnicze

MODS	–	<i>multiple organ dysfunction syndrome</i> : zespół niewydolności wielonarządowej
PCWP	–	<i>pulmonary capillary wedge pressure</i> : ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej
PVR	–	<i>pulmonary vascular resistance</i> : opór krążenia płucnego
$P_{A-a}O_2$	–	różnica pęcherzykowo-tętnicza prężności tlenu
Qs/Qt	–	przeciek krwi nieutlenowanej w płucach
RDS	–	<i>respiratory distress syndrome</i> : zespół zaburzeń oddychania noworodków
SBP	–	<i>systolic blood pressure</i> : skurczowe ciśnienie tętnicze
SIRS	–	<i>systemic inflammatory response syndrome</i> : uogólniony odczyn zapalny
ScvO <sub>2</sub>	–	wysycenie tlenem krwi żyłnej z kontaktu centralnego
SpO <sub>2</sub>	–	pulsoksymetria
SvO <sub>2</sub>	–	wysycenie tlenem mieszanej krwi żyłnej
SVR	–	<i>systemic vascular resistance</i> : opór krążenia dużego
TBW	–	<i>total body weight</i> : całkowita masa ciała
TE	–	<i>transesophageal echocardiography</i> : echokardiografia przezprzełykowa
UFH	–	<i>unfractionated heparin</i> : heparyna zwykła (niefrakcjonowana)
VC	–	<i>vital capacity</i> : pojemność życiowa
VO <sub>2</sub>	–	zużycie tlenu
VR	–	<i>venous return</i> : powrót żylny
ZP	–	znieczulenie podpajęczynówkowe
ZPP	–	znieczulenie podpajęczynówkowe porodu
ZZO	–	znieczulenie zewnątrzoponowe



# Anestezjologia położnicza



# 1 Ogólne problemy anestezyj położniczej

Niezależnie od techniki znieczulenia w anestezji okołoporodowej należy uwzględnić fizjologiczne zmiany ciążowe u matki oraz swoiste problemy patofizjologiczne dotyczące zarówno matki, jak i dziecka.

## I.1. Zmiany fizjologiczne spowodowane ciążą

Ciąża powoduje istotne zmiany fizjologiczne i psychiczne u kobiety, które są następstwem zwiększenia się stężenia progesteronu, wytwarzanego przez ciało żółte i łożysko. Celem tych zmian, dotyczących wielu narządów i układów, jest przystosowanie organizmu matki do sprostania zapotrzebowaniu metabolicznemu powiększonej ponad 30-krotnie macicy, łożyska i rozwijającego się płodu (tabela 1.1). Opisane dalej zmiany należą do najistotniejszych w aspekcie problemów anestezyjologicznych.

### I.1.1. Zmiany ogólne

Masa ciała pod koniec prawidłowej pojedynczej ciąży zwiększa się o 10–12 kg, na co składa się masa płodu, łożyska, płynu owodniowego, powiększonej macicy oraz masa przyrostu objętości płynu u matki. U 50% ciężarnych stwierdza się obrzęki, które w przypadku tkanek szyi oraz struktur jamy ustnej i gardła utrudniają intubację tchawicy. Masa tłuszczu zwiększa się o 3,5 kg, co wpływa na farmakokinetykę kilku leków.

Zwiększa się liczebność i czułość receptorów adrenergicznych (*up-regulation*):  $\alpha$ -receptorów pod wpływem estrogenów i  $\beta$ -receptorów za sprawą progesteronu.

### I.1.2. Układ oddechowy

Pod koniec ciąży przepona jest uniesiona przez macicę o ok. 4 cm, co jest skompensowane przez wzrost wymiaru przednio-tylnego i poprzecznego klatki piersiowej wywołany rozluźnieniem się więzadeł kostnych pod wpływem progesteronu. Prze-



**Tabela 1.1.**

Cięższe zmiany fizjologiczne u matki w pobliżu terminu porodu

Parametr	Kierunek zmiany	Wielkość zmiany
Całkowita objętość krwi	↑	30–40%
Stężenie fibrynogenu w osoczu	↑	50%
Aktywność cholinesterazy w osoczu	↓	20–30%
Pojemność minutowa serca (CO)	↑	30–50%
Opór naczyniowy krążenia dużego (SVR)	↓	15–20%
Wentylacja minutowa	↑	50%
Wentylacja pęcherzykowa	↑	70%
Czynnościowa pojemność zalegająca (FRC)	↓	20%
Zużycie tlenu	↑	20%
PaCO <sub>2</sub>	↓	10 mm Hg
PaO <sub>2</sub>	↑	10 mm Hg

krwieniu i obrzęk błony śluzowej górnych dróg oddechowych utrudnia oddychanie przez nos i usposabia do krwotoków z nosa.

Zwiększa się objętość oddechowa (o 40%) oraz częstość oddychania. Wentylacja pęcherzykowa w okolicy terminu porodu przewyższa o 70% wartość sprzed ciąży. Czynnościowa pojemność zalegająca (FRC) zmniejsza się o ok. 20%, co u  $\frac{1}{3}$  kobiet ciężarnych ułożonych na plecach prowadzi do zamykania oskrzelików pod koniec wydechu, ponieważ wielkość pojemności zamykania (CC – *closing capacity*) przekracza wartość FRC. Proces zamykania nasilony jest u ciężarnych palących, otyłych oraz ze skoliozą. Spadek FRC oraz wzrost wentylacji pęcherzykowej są też jedną z przyczyn zmniejszania się MAC (stężenie pęcherzykowe średnie – *mean alveolar concentration*) w odniesieniu do wszystkich anestetyków wziewnych o 25–40%.

Wyraźne zwiększenie się wentylacji pęcherzykowej prowadzi do spadku PaCO<sub>2</sub> do 32 mm Hg<sup>1</sup> oraz do wzrostu PaO<sub>2</sub> do 106 mm Hg. Przy kompensacyjnym spadku stężenia zasad buforujących osocza pH krwi ciężarnej pozostaje niezmienione. Zwiększone zużycie tlenu i spadek FRC uwrażliwiają ciężarną na niedotlenienie w fazie bezdechu podczas indukcji do znieczulenia ogólnego. Z kolei hiperwentylacja pod wpływem bólu porodowego zmniejsza PaCO<sub>2</sub>. Hipokapnia i zasadowica oddechowa mogą zmniejszać przepływ macicznie-łożyskowy i pogarszać wymianę gazową w łożysku.

<sup>1</sup> 1 mm Hg = 0,1333 kPa

### I.1.3. Układ krążenia

Czynność serca przyspiesza do 80–90/min. Skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze w początkowym okresie ciąży obniża się, a następnie wzrasta i pod koniec ciąży ich wartości są nieznacznie zwiększone. Zmniejsza się opór naczyniowy krążenia dużego (SVR – *systemic vascular resistance*), a pojemność minutowa serca (CO – *cardiac output*) wzrasta 30–50% dzięki przyspieszeniu czynności serca i zwiększeniu objętości wyrzutowej.

Pod koniec ciąży obserwuje się zmiany EKG związane z przemieszczeniem osi serca przez ciężarną macicę. Stwierdza się też przedwczesne skurcze przedsionkowe, częstoskurcz zatokowy oraz rzadziej napadowy częstoskurcz nadkomorowy.

Zmianom ulega również układ krzepnięcia. Zwiększa się stężenie fibrynogenu oraz czynników VII, IX i X. Liczba płytek i zdolność adhezji pozostają niezmienione. Nie wzrasta również poziom antytrombiny oraz białka C. Taki stan „ciążowej nadkrzepliwości” stanowi z jednej strony ochronę przed dużą utratą krwi podczas porodu, z drugiej zaś zwiększa niebezpieczeństwo wystąpienia zakrzepicy żył głębokich.

### I.1.4. Układ pokarmowy

Powiększona macica powoduje uniesienie i rotację żołądka, co w połączeniu z osłabieniem dolnego zwieracza przełyku sprzyja powstawaniu refluksu i występowaniu zgagi. Opróżnianie żołądka jest opóźnione, zwłaszcza w końcowym okresie ciąży i podczas porodu. Spowodowane jest to wzrostem stężenia progesteronu, bólem i podawanymi analgetykami opioidowymi. O ile najnowsze prace potwierdzają hamującą rolę porodu i opioidów, o tyle na podstawie badań USG podaje się obecnie w wątpliwość przekonanie, że ciąża *per se* opóźnia opróżnianie żołądka [1].

Zwiększa się wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem wytwarzanej przez łożysko gastryny, co ze spadkiem napięcia zwieracza dolnego przełyku zwiększa ryzyko ulania się i aspiracji treści żołądkowej podczas wprowadzenia do znieczulenia ogólnego.

### I.1.5. Układ dokrewny

Szybko zwiększa się stężenie aldosteronu w osoczu, osiągając pod koniec ciąży wartość 10 razy większą od wyjściowej. Zwiększa się również wytwarzanie i stężenie reniny oraz angiotensyny II. Aktywacja osi renina–angiotensyna–aldosteron pozwala utrzymać homeostazę sodu i potasu oraz ciśnienie tętnicze krwi w obliczu

rosnącej w miarę rozwoju ciąży produkcji przez łożysko progesteronu, prostaglandyny E<sub>2</sub> oraz prostacykliny.

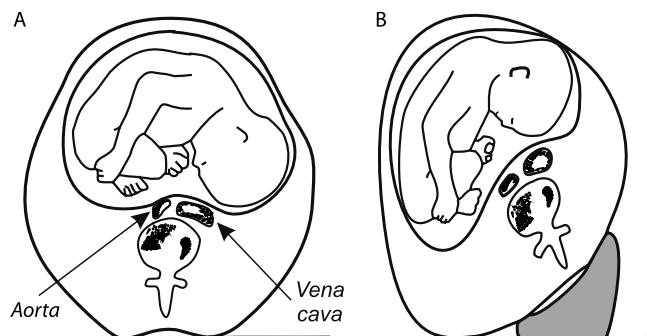
W konsekwencji wzrostu wytwarzania mineralokortykosteroidów zwiększa się o 30–40% objętość całkowitej krwi krążącej, głównie dzięki wzrostowi objętości osocza. Stosunkowo słabszy przyrost liczby erytrocytów prowadzi do spadku stężenia hemoglobiny (do 11–12 g/dl = 6,83–7,45 mmol/l) i wartości hematokrytu (do 35%), co wyraża się reologicznie korzystną hemodylucją (lepsza perfuzja łożyska). Stosunek albumin do globulin w czasie trwania ciąży zmniejsza się z 1,5 do 1,0, co może wpływać na farmakokinetykę w wyniku zwiększania się frakcji wolnego leku. Zmniejsza się stężenie pseudocholinesterazy osoczowej o 20–30%, ale ponieważ wzrasta równocześnie objętość dystrybucji, wrażliwość na sukcyńlocholinę nie powinna się zwiększać.

Zwiększone podczas ciąży wytwarzanie kortyzolu ułatwia występowanie hiperglikemii i hiperketonemii, które nasilają objawy wcześniej istniejącej cukrzycy. Glukoza z łatwością przechodzi przez łożysko i stymuluje u płodu sekrecję insuliny, co z kolei może prowadzić do wystąpienia incydentu hipoglikemii u płodu bezpośrednio po wydobyciu. Z tego samego powodu nie zaleca się infuzji roztworu glukozy u rodzących bez objawów cukrzycy.

## 1.2. Problemy patofizjologiczne dotyczące matki

### 1.2.1. Zespół aortalno-żylny

Zespół aortalno-żylny (ACS – *aortocaval compression syndrome*) znany był dotychczas pod niewłaściwą nazwą „zespół żyły próżnej dolnej”. Niewłaściwą, ponieważ hemodynamiczne skutki ułożenia ciężarnej na plecach uwarunkowane są uciskaniem przez macicę zarówno żyły głównej (próżnej) dolnej, jak i aorty (rycina 1.1).



**Rycina 1.1.** A. Zespół aortalno-żylny; B. Profilaktyka zespołu (klin pod prawe biodro).

Związany z ułożeniem ucisk macicy na żyłę główną dolną pojawia się po 28. tygodniu ciąży, a pod jej koniec u 90% kobiet ułożonych na plecach dochodzi do prawie całkowitego zamknięcia światła żyły. Spływ żylny kierowany jest do spłotów przykręgowych oraz żyły nieparzystej (bezimiennej). Ten szlak alternatywny nie jest wystarczająco sprawny, co wyraża się spadkiem powrotu żylnego do prawego przedsionka i zmniejszeniem się CO. Natychmiastowy kompensacyjny wzrost SVR pozwala u większości ciężarnych utrzymać prawidłową wartość ciśnienia tętniczego krwi, ale za cenę zmniejszenia przepływu trzewnego, w tym również przepływu maciczno-łożyskowego. U około 12% ciężarnych kompensacja hemodynamiczna jest niewystarczająca i pojawia się spadek ciśnienia tętniczego krwi. Zespół aortalno-żylny jest powszechnie bagatelizowany, chociaż jego następstwa dla płodu i matki mogą być bardzo niekorzystne.

Ucisk ciężarnej macicy na brzuszny odcinek aorty stwierdza się w III trymestrze ciąży u wszystkich ciężarnych ułożonych na plecach. W odróżnieniu od ucisku na żyłę główną dolną, konsekwencje hemodynamiczne dotyczą przede wszystkim płodu. Nawet przy całkowitym zamknięciu aorty brzusznej wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego na ramieniu matki pozostają prawidłowe, a jedynym wykładnikiem ucisku aorty może być pogorszenie się zapisu kardiolografii.

Każdy rodzaj znieczulenia zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się ACS i nasila jego objawy. W znieczuleniu przewodowym blokada współczulna hamuje odpowiedź kompensacyjną na spadek wartości CO oraz czyni aortę bardziej podatną na ucisk. W znieczuleniu ogólnym również dochodzi do hamowania mechanizmu kompensacyjnego. Profilaktyka ACS zależnego od ułożenia ciężarnej jest stosunkowo prosta. Macicę można odsunąć od dużych naczyń albo przez pochYLENIE stołu 15° na lewo, albo przez podłożenie klina pod prawe biodro (rycina 1.1). Właściwe wypełnienie łożyska naczyniowego ciężarnej przed wykonaniem znieczulenia również zmniejsza następstwa zespołu.

W prospektywnym badaniu Armstronga u 25 zdrowych ciężarnych w okolicy terminu porodu zbadano wpływ pozycji ciała na wskaźnik sercowy (CI – *cardiac index*) i ciśnienie tętnicze u matki oraz tętno płodu (FHR – *fetal heart rate*) i przepływ krwi w naczyniach pępowinowych [2]. Wskaźnik sercowy był największy w ułożeniu na prawym boku (3,2 l/min/m<sup>2</sup>), mniejszy w ułożeniu na boku lewym o 7,8% i w pozycji siedzącej o 8,1%, a najmniejszy w ułożeniu na plecach, w którym spadek wynosił 8,8%. Tętno matki i ciśnienie skurczowe były wyższe w obu pozycjach bocznych niż w pozycji siedzącej i na plecach; nie stwierdzono natomiast żadnych różnic w odniesieniu do FHR i przepływu pępowinowego w zależności od ułożenia matki. Zdaniem autora różnice hemodynamiczne w zależności od pozycji matki były zauważalne, ale nieznaczące klinicznie dla płodu. Autor był świadomy, że badania wykonano u zdrowych ciężarnych i należałoby je rozszerzyć na kobiety z wykonaną blokadą centralną oraz na ciężarne z grup ryzyka.