**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Акушерства и гинекологии**

Реферат

на тему:

**«Физиологические изменения во время беременности»**

**Пенза**

**2009**

**Введение**

Беременность сопровождается выраженными физиологическими изменениями, что необходимо учитывать при проведении анестезии. Кроме того, эффекты анестезии распространяются не только на беременную, но и на плод. Недооценка этих факторов может привести к пагубным последствиям.

В этой главе рассматриваются физиологические изменения при беременности, физиология родов, маточно-плацентарное кровообращение, а также физиология новорожденного. Знание этих вопросов необходимо для анестезиолога, работающего в акушерстве.

Беременность вызывает изменения практически во всех системах органов (таблица 1). Многие изменения носят приспособительный характер, облегчая стресс, обусловленный беременностью и родами.

**1. ЦНС**

MAK ингаляционных анестетиков во время беременности прогрессивно снижается, достигая к моменту родов 60% от исходного.Этот феномен обусловлен изменениями уровня гормонов и эндогенных опиатов в организме матери. Например, уровень прогестерона (который при использовании в терапевтических дозах оказывает седативное действие) к моменту родов повышается в 20 раз. Важную роль играет выраженный подъем уровня β-эндорфина во время родов.

Во время родов значительно повышена чувствительность к местным анестетикам. Этот феномен может быть обусловлен гормональными изменениями, а также застоем крови в эпидуральных венозных сплетениях. В результате блокада развивается при использовании более низкой концентрации местных анестетиков. К сожалению, усиливается и токсическое влияние местных анестетиков на сердце (особенно это касается бупивакаина). Сдавление нижней полой вены увеличенной маткой вызывает расширение эпидуральных венозных сплетений и увеличивает объем крови в эпидуралъном пространстве.Это влечет за собой три важных следствия: (1) снижается объем ЦСЖ в субарахноидальном пространстве спинного мозга (она вытесняется в краниальном направлении), что способствует более краниальному распространению анестетика при спинномозговой анестезии; (2) уменьшается свободный объем потенциального эпидурального пространства, что способствует более краниальному распространению анестетика при эпидуральной блокаде; (3) повышается давление в эпидуральном пространстве, что увеличивает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при эпидуральной анестезии. Потуги в родах потенциируют вышеперечисленные эффекты. Положительное давление в эпидуральном пространстве затрудняет его идентификацию без прокола твердой мозговой оболочки. Расширение эпидуральных вен сопряжено с повышенным риском установки эпидурального катетера в вену и непреднамеренной внутрисосудистой инъекции анестетика.

Таблица 1 - Физиологические изменения во время беременности

|  |  |
| --- | --- |
| **Параметр** | **Изменения** |
| ЦНС |  |
| МАК ингаляционных анестетиков | - 40% |
| **Система дыхания** |  |
| Потребление кислорода | + 20% |
| Минутный объем дыхания | + 50% |
| Дыхательный объем | + 40% |
| Частота дыхания | + 15% |
| PaO2 | + 10% |
| PaCO2 | -15% |
| HCO3 | -15% |
| ФОЕ | - 20% |
| **Сердечно-сосудистая система** |  |
| ОЦК | + 35% |
| Объем циркулирующей плазмы | + 45% |
| Сердечный выброс | + 40% |
| Ударный объем | + 30% |
| ЧСС | + 15% |
| ОПСС | -15% |
| **Кровь** |  |
| Гемоглобин | - 20% |
| Уровень факторов свертывания | + 50 - + 250% |
| **Почки** |  |
| СКФ | +50% |

**Система дыхания**

Во время беременности прогрессивно увеличивается потребление кислорода и минутный объем дыхания.Дыхательный объем увеличивается в большей степени, чем частота дыхания. К моменту родов потребление кислорода возрастает на 20%, тогда как минутный объем дыхания - на 50%. PaCO2 снижается до 32 мм рт. ст., но развитию дыхательного алкалоза препятствует компенсаторное снижение концентрации HCO3 в плазме. Гипервентиляция приводит к небольшому приросту PaO2. p50 для гемоглобина повышается с 27 до 30 мм рт. ст. Все эти изменения в сочетании с увеличенным сердечным выбросом повышают доставку кислорода тканям.

По мере увеличения размеров беременной матки изменяется тип дыхания. В третьем триместре беременности высокое стояние диафрагмы компенсируется увеличением переднезаднего диаметра грудной клетки. Грудной тип дыхания преобладает над брюшным. ЖЕЛ и ЕЗ изменяются незначительно, но ФОЕ к моменту родов снижается на 20%. ФОЕ снижено из-за уменьшения резервного объема выдоха, что в свою очередь обусловлено увеличением дыхательного объема.

Сочетание сниженной ФОЕ и повышенного потребления кислорода приводит к очень быстрому снижению SaO2 при апноэ у беременных. Перед индукцией анестезии во избежание гипоксии необходимо проводить преоксигенацию через лицевую маску. Если роды проходят в положении на спине, то в половине случаев объем закрытия превышает ФОЕ, что сопряжено с высоким риском ателектаза и гипоксемии. Соответственно, роженицам в положении на спине обязательно следует проводить ингаляцию кислорода. Наконец, снижение ФОЕ в сочетании с увеличенным минутным объемом дыхания ускоряет поглощение всех ингаляционных анестетиков.

Беременность сопровождается гиперемией слизистых, что предрасполагает дыхательные пути к травме, кровотечению и обструкции. Во избежание осложнений следует аккуратно проводить ларингоскопию и использовать эндотрахеальные трубки небольшого размера (6-7 мм).

**2. Сердечно-сосудистая система**

Сердечный выброс и ОЦК увеличены, что позволяет удовлетворить повышенные метаболические потребности беременной и плода. Прирост объема плазмы больше, чем эритроцитов, что может приводить к физиологической анемии беременных. Вместе с тем уровень гемоглобина обычно превышает 10 г/л. Доставка кислорода тканям не уменьшается, потому что снижение уровня гемоглобина в крови компенсируется увеличением сердечного выброса и смещением кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Во втором триместре беременности снижается ОПСС, что приводит к уменьшению АД (в большей степени диастолического, чем систолического).

ОЦК к моменту родов увеличивается на 1000-1500 мл, до 90 мл/кг. Увеличенный ОЦК улучшает переносимость кровопотери, которая при родоразрешении через естественные родовые пути составляет 400-500 мл, а при кесаревом сечении - 800-1000 мл. ОЦК нормализуется через 1-2 недели после родов.

К моменту родов сердечный выброс повышается на 40% за счет увеличения ЧСС (15%) и ударного объема (30%). ЭхоКГ часто выявляет расширение камер сердца и гипертрофию миокарда, но давление в легочной артерии, ЦВД и ДЗЛА остаются неизменными. Большая часть гемодинамических сдвигов развивается в первом и, в меньшей степени, во втором триместре беременности. В третьем триместре сердечный выброс существенно не возрастает (за исключением периода родов). Наибольшее увеличение сердечного выброса происходит во время родов и в ближайшем послеродовом периоде. Сердечный выброс нормализуется через 2 недели после родов.

После 28-й недели беременности (по некоторым данным, даже раньше) принятие положения лежа на спине приводит к снижению сердечного выброса, что обусловлено уменьшением венозного возврата к сердцу вследствие сдавления нижней полой вены увеличенной маткой. У 20% женщин к моменту родов развивается **синдром артериальной гипотонии в положении лежа на спине,** который характеризуется снижением АД, бледностью, потливостью, тошнотой и рвотой. Причиной этого синдрома является полное или почти полное сдавление нижней полой вены беременной маткой. В таких случаях поворот на бок восстанавливает венозный возврат и нормализует АД У большинства беременных в положении на спине происходит сдавление увеличенной маткой не только нижней полой вены, но и аорты В этом случае снижается кровоток в обеих ногах и, что более важно, возникают нарушения маточно-плацентарного кровообращения

**Сдавление аорты и нижней полой** вены является важной, но устранимой причиной нарушения жизнедеятельности плода Артериальная гипотония (вследствие снижения венозного возврата) вкупе с увеличенным венозным давлением в матке может привести к значительному снижению маточного и плацентарного кровотока Сочетание гипотензивного эффекта регионарной или общей анестезии со сдавлением аорты и нижней полой веныможет быстро вызвать асфиксию плода. Женщин со сроком беременности больше 28 недель нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15°. Хроническое частичное сдавление нижней полой вены в третьем триместре предрасполагает к венозному застою, флебиту и отеку нижних конечностей Более того, сдавление нижней полой вены под диафрагмой приводит к увеличению кровотока по венозным коллатералям, те околопозвоночным венозным сплетениям (включая эпидуральные вены) и, в меньшей степени, венам передней брюшной стенки. Высокое стояние диафрагмы изменяет положение сердца в грудной клетке, так что при рентгеноскопии грудной клетки создается впечатление об увеличении сердца, а на ЭКГ отмечается смещение электрической оси сердца влево и изменение зубца T. При аускультации сердца часто отмечается систолический шум изгнания (степень I или II) и расщепление I тона, иногда выслушивается III тон. У некоторых беременных в полости перикарда выявляют незначительное количество выпота.

**3. Почки**

В первом триместре почечный кровоток и СКФ увеличиваются в полтора раза, сохраняясь на этом уровне до конца беременности Уровень креатинина и AMK снижается до 0,5-0,6 мг/100 мл и 8-9 мг/100 мл, соответственно Часто наблюдается умеренная глюкозурия (1-10 г/сут), аминоацидурия и протеинурии (< 0,3 г/сут)

**4. ЖКТ**

Во время беременности часто развивается желудочно-пищеводный рефлюкс и эзофагит Смещение желудка увеличенной маткой вверх и вперед приводит к несостоятельности желудочно-пищеводного сфинктера и замедленному опорожнению желудка. Повышенный уровнь прогестерона в крови угнетает моторику желудка и тонус желудочно-пищеводного сфинктера, тогда как выделяемый плацентой гастрин стимулирует секрецию желудочного сока. Эти факторы наряду с повышением внутрижелудочного давления в последнем триместре значительно увеличивают риск регургитации и аспирации у беременных.Кроме того, почти у всех рожениц рН желудочного содержимого < 2,5, а более чем у 60% из них объем желудочного содержимого > 25 мл. Высокая кислотность и достаточно большой объем желудочного содержимого сопряжены с риском тяжелого аспирационного пневмонита. Опиоиды и холиноблокаторы снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера, что способствует желудочно-пищеводному рефлюксу. Эти физиологические нарушения, наряду с приемом пищи незадолго до родов и замедленной эвакуацией желудочного содержимого (вследствие родовой боли), предрасполагают к тошноте и рвоте.

**5. Печень**

Беременность не оказывает существенного влияния на функцию печени и печеночный кровоток. Повышение уровня щелочной фосфатазы обусловлено секрецией ее плацентой. Небольшое снижение концентрации альбумина объясняется увеличением объема плазмы. К моменту родов на 25-30% снижается активность псевдохолинэстеразы сыворотки, но на продолжительность действия сукцинилхолина это влияет только в редких случаях. Метаболическая деградация мивакурия и местных анестетиков эфирного типа существенно не изменяется. Активность псевдохолинэстеразы сыворотки нормализуется в течение 6 недель после родов. Высокий уровень прогестерона ингибирует высвобождение холецистокинина, что препятствуют полному опорожнению желчного пузыря. Последнее, наряду с изменением состава желчи, предрасполагает к образованию холестериновых камней в желчном пузыре.

**6. Кровь**

Беременности сопутствует состояние гиперкоагуляции, физиологический смысл которой состоит в уменьшении кровопотери в родах. Концентрация фибриногена и факторов VII, VIII и X повышена. Помимо физиологической анемии беременных, в третьем триместре может наблюдаться лейкоцитоз (до 21 000/мкл) и увеличение числа тромбоцитов в периферической крови на 20%. Плод потребляет железо и фолиевую кислоту, поэтому у беременной может развиться железо- и фолиеводефицитная анемия, если она не принимает препараты, содержащие эти вещества.

**7. Обмен веществ**

Беременность сопровождается сложными метаболическими и гормональными изменениями, которые способствуют росту и развитию плода. Эти изменения отчасти имитируют картину при голодании: уровень глюкозы и аминокислот в крови низок, в то время как уровень свободных жирных кислот, кетонов и триглицеридов, наоборот, высок. Тем не менее, беременность является диабетогенным состоянием: уровень инсулина в крови во время беременности постоянно возрастает. Причиной относительной резистентности к инсулину является, вероятно, секреция плацентой хорионального соматомаммотропина (устаревшее название: плацентарный лактоген). В ответ на повышенную потребность в инсулине развивается гиперплазия β-клеток поджелудочной железы.

Секреция хорионального гонадотропина и повышенный уровень эстрогенов в крови приводят к гипертрофии щитовидной железы и увеличению уровня тироксинсвязывающего глобулина. Хотя содержание связанного Т3 и T4 повышено, уровень свободного T3, Т4и ТТГ остается нормальным.

**8. Маточно-плацентарное кровообращение**

Маточно-плацентарное кровообращение играет ключевую роль в обеспечении жизнеспособности и развития плода. Маточно-плацентарная недостаточность является важной причиной внутриутробной задержки развития, а в тяжелых случаях приводит к гибели плода. Адекватность маточно-плацентарного кровообращения определяется маточным кровотоком и функцией плаценты.

**Маточный кровоток**

*Маточный кровоток* к моменту родов составляет около 10% сердечного выброса, что соответствует 600-700 мл/мин (для сравнения: маточный кровоток у небеременных равен 50 мл/мин). В норме 80% маточного кровотока приходится на плаценту, а оставшиеся 20% - на миометрий. Во время беременности сосуды матки максимально расширены, их ауторегуляция нарушена, но чувствительность к α-адреномиметикам сохраняется. Изменения PaО2 и РаСО2 обычно не оказывают существенного влияния на маточный кровоток, но выраженная гипокапния (PaCO2 < 20 мм рт. ст.) может значительно снизить маточный кровоток, вызывая гипоксию и ацидоз у плода.

Маточный кровоток прямо пропорционален разнице между артериальным и венозным давлением в сосудах матки и обратно пропорционален сосудистому сопротивлению.Хотя сосуды матки практически не иннервированы, в их стенках присутствуют многочисленные α-адренорецепторы, и, возможно, некоторое количество β-адренорецепторов.

Выделяют три основные причины снижения маточного кровотока при беременности: 1) артериальная гипотония; 2) вазоконстрикция; 3) схватки. Причины артериальной гипотонии при беременности: сдавление аорты и нижней полой вены; гиповолемия; обусловленная регионарной анестезией симпатическая блокада. Высвобождение эндогенных катехоламинов в ответ на стресс родов вызывает вазоконстрикцию артерий матки. Любой α-адреномиметик (например, фенилэфрин) тоже может вызвать вазоконстрикцию, чреватую снижением маточного кровотока. Эфедрин обладает преимущественно β-адренергической активностью и является поэтому вазопрессором выбора при артериальной гипотонии у беременных.Артериальная гипертония, вызывая распространенную вазоконстрикцию, может приводить, как это ни парадоксально, к снижению маточного кровотока. Схватки приводят к снижению маточного кровотока вследствие сдавления маточных вен, а при высокой интенсивности - и спиральных ветвей маточных артерий. Очень интенсивные схватки (например, после введения окситоцина) могут снизить маточный кровоток ниже критических значений.

**Функция плаценты**

Плацента обеспечивает газообмен, питание и удаление продуктов жизнедеятельности плода. Плацента образована тканями матери и плода, кровь к ней поступает также от матери и плода. Обмен в плаценте происходит на площади 1,8 м2.

**А. Функциональная анатомия:** Плацента состоит из выростов ткани плода (ворсинок), располагающихся в сосудистых пространствах материнской части плаценты (межворсиночные пространства). Кровь матери омывает ворсинки, внутри которых находятся капилляры плода. В капиллярах плода, находящихся в ворсинках, происходит обмен веществ с материнской кровью, омывающей эти ворсинки. Через стенку этих капилляров происходит обмен между кровью матери и плода. Кровь матери поступает в межворсиночные пространства плаценты по спиральным ветвям маточной артерии, а оттекает по маточным венам. Кровь плода поступает в ворсинки из пупочного канатика по двум пупочным артериям, а возвращается к плоду по одной пупочной вене.

**Б. Механизм обмена веществ в плаценте:** Обмен веществ через плаценту осуществлятся по одному из пяти механизмов:

**1. Диффузия.** O2, CO2 и небольшие ионы проникают через плаценту в результате диффузии. Большинство лекарственных препаратов, применяемых в анестезиологии, имеют молекулярный вес ниже 1000, поэтому они могут диффундировать через плаценту.

**2. Объемный поток.** По механизму объемного потока через плаценту проходит вода.

**3. Активный транспорт.** Посредством этого механизма через плаценту к плоду поступают аминокислоты, витамины и некоторые ионы (например, кальция и железа).

**4. Пиноцитоз.** Крупные молекулы (например, имуноглобулины) проникают через плаценту путем пиноцитоза.

**5. Проникновение через дефекты.** Дефекты в плацентарной мембране, делающие возможным смешивание материнской крови с кровью плода, являются, вероятно, единственной причиной иммунизации резус-отрицательной матери фрагментами резус-положительных эритроцитов плода.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина.- 2000.- 464 с.: ил.- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.- ISBN 5-225-04560-Х.