**ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО**

**Цель занятия:** обучить студентов диагностике и лечению плацентарной недостаточности (ПН), гипоксии плода (ГП), оценке состояния новорожденного, родившегося с асфиксией (АН), методам первичной реанимации и интенсивной терапии.

**Студент должен знать:** этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение и профилактику ПН,ГП и АН; диагностику гипоксии и асфиксии плода.

**Студент должен уметь:** диагностировать гипоксию плода и асфиксию новорожденного и оказать помощь в родах.

**Содержание занятия**

**ХРОНИЧЕСКАЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

*Фетоплацентарная недостаточность* (ФПН) составляет в структуре причин перинатальной смертности более 20 %. Многолетние наблюдения многих авторов за развитием детей, рожденных матерями с диагностированной ФПН, позволили прийти к выводу, что указанная патология обусловливает не только резкое увеличение перинатальной смертности, но и многочисленные изменения в организме ребенка, которые на протяжении первых лет жизни являются причиной нарушений в его физическом и умственном развитии, а также повышенной соматической и инфекционной заболеваемости (Н. Л. Гармашева, Н. Н. Константинова, 1978; Е. М. Вихляева, 1983; И. П. Иванов, 1983; В. Е. Радзинский, 1992).

Различают ФПН первичную, связанную с патологией хориона на ранних сроках, что приводит к самопроизвольным абортам и ЗВРП, и вторичную (острая – преждевременная отслойка плаценты и хроническая – изменение фето-плацентарного гомеостаза, ЗВРП, гибель плода).

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

К развитию хронической ФПН приводят все виды экстрагенитальных заболеваний и акушерской патологии. В зависимости от степени выраженности и соотношения между изменениями на всех уровнях установлены следующие фазы ФПН (В. Е. Радзинский, 1992):

1. *компенсированная* - характеризуется стимуляцией всех видов адаптационно-гомеостатических реакций, обеспечивающих работу плаценты в фазе устойчивой гиперфункции, что отмечают при ПН, обусловленной пролонгированной беременностью, легкими формами кратковременно протекающего гестоза, нарушением липидного обмена, хроническим пиелонефритом;

2. *субкомпенсированная* - характеризуется снижением уровня адаптационных реакций по сравнению с нормой, извращением в наборе рибосом, активизацией гликолитических процессов, повышением уровня липидов, снижением гормональной функции. Указанные изменения отмечают при перенашивании беременности, длительном течении легких форм поздних гестозов, гипертонической болезни I-II стадии и при ревматических пороках сердца с признаками нарушения кровообращения;

3. *декомпенсированная* (в течение 1-2 суток) - характеризуется преобладанием дисрегуляторных процессов, срывом иерархической регуляции, появлением множественных обратных связей между молекулярными, клеточными и тканевыми звеньями гомеостаза, но без их последующей реализации, что приводит к срыву компенсации. Эта фаза быстро развивается при слабости родовой деятельности, сочетанных гестозах.

*Факторами*, предрасполагающими к ФПН и отягощающими ее, являются: возраст матери (менее 18 и более 32 лет), курение, употребление алкоголя, прием различных медикаментов, отягощенный акушерский анамнез, т. е. те факторы, сочетание которых является основанием для включения женщин в ту или иную группу повышенного риска возникновения и развития перинатальной патологии во время беременности и родов.

Исследованиями И. М. Ордиянц (1989) установлено, что у многорожавших женщин, начиная с седьмых родов, во всех случаях, независимо от наличия или отсутствия экстрагенитальной и акушерской патологии, диагностируют ФПН. Прогноз для исхода беременности и родов при диагностированной ФПН зависит от состояния адаптационно-гомеостатических реакций плаценты. Относительная недостаточность плаценты при слабовыраженных компенсаторно-приспособительных реакциях сопровождается задержкой внутриутробного развития плода. Гипоксические состояния, приводящие к нарушению микроциркуляции и метаболизма в фетоплацентарном комплексе, обусловливают развитие ФПН, что в свою очередь формирует порочный круг взаимных патологических влияний в системе мать - плацента - плод. Несмотря на то, что ФПН, установленная во второй половине беременности, в большинстве случаев вторична, ее роль в поддержании и усугублении патологического состояния фетоплацентарного комплекса чрезвычайно велика. Выраженность компенсаторно-приспособительных реакций во многом зависит от основного патологического процесса, приведшего к ФПН. Естественно, что при экстрагенитальных заболеваниях, предшествующих беременности, характер адаптационно-гомеостатических реакций плаценты будет отличаться от такового при ПН, обусловленной чисто акушерской патологией или же сочетанием этих патологических процессов (В. Е. Радзинский, 1987).

**ДИАГНОСТИКА**

Разработка современных методов исследования состояния фетоплацентарного комплекса в динамике беременности и родов позволила своевременно диагностировать и лечить основные клинические формы страдания плода - задержку внутриутробного развития (гипотрофию) и/или его хроническую гипоксию.

*Пренатальная диагностика* указанных состояний:

- эхография (“биофизический профиль” по Manning’у или в модификации Vintzileos’а, фетометрия, исследование плаценты, в частности определение степени зрелости по Grannum’у),

- кардиотокография (системы балльных оценок Фишера, Кребса, Савельевой или компьютерная оценка данных по Демидову, Redman & Dowes)

- допплеровская флоуметрия в сосудах системы “мать-плацента-плод”.

- цитология,

- амниоскопия,

- гормональные методы.

***Гормональные исследования функции плаценты.*** В гормональном мониторинге нуждается не менее 20% беременных. К ним относят беременных с гипертензивными нарушениями в процессе беременности, включая поздний гестоз, с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом (преждевременные роды, самопроизвольные выкидыши, нарушение менструальной функции, бесплодие), имеющих низкую массу тела и незначительную ее прибавку за время беременности, перенесших выраженный ранний токсикоз, хроническую угрозу прерывания беременности, с отслойкой и аномалией расположения плаценты, опухолями матки, пороками ее развития и другими факторами риска.

В настоящее время для выявления функциональной способности плаценты эстриол (Э3) в крови определяют *радиоиммунологическим* методом. Однако в силу биосинтеза стероидных гормонов, связанных с фетальной эндокринной секрецией, их диагностическая информативность специфична для более поздних сроков беременности.

Об условиях развития плода в ранние сроки беременности больше информируют белковые гормоны плаценты – хорионический гонадотропин (ХГ) и плацентарный лактоген (ПЛ), поскольку они продуцируются трофобластом и синцитиотрофобластом плодного яйца.

*Послеродовая диагностика* состояния плаценты проводится, в основном, с помощью морфометрических и морфологических методов. Исследуя содержание гормонов фетоплацентарного комплекса в биологических жидкостях, врач имеет возможность диагностировать нарушение состояния плода при различных осложнениях беременности или экстрагенитальной патологии. При этом, обычно, отсутствует специфичность эндокринных показателей. Изменения в содержании гормонов в крови или моче не соответствуют заболеванию беременной. Тяжесть состояния больной в известной мере коррелирует с количеством секретируемых гормонов, так как чаще всего тяжелая патология (нефропатия II-III степени, гипертоническая болезнь II стадии, сердечно-сосудистые нарушения) вызывает гипоксию плода. Данные гормонального исследования имеют особое значение после 30 нед беременности. Установлено, что чем ниже экскреция эстриола с мочой, тем более выражены гипоксические сдвиги в организме плода, тем чаще изменяется его сердечная деятельность. Особенно важно, что уровни экскреции эстриола и ХГЧ снижаются до появления клинических признаков гипоксии плода.

***Амниоскопия*** при различных нарушениях состояния плода позволяет выявить изменение количества околоплодных вод, а также изменение их прозрачности и окраски. Несмотря на разноречивость мнений о роли "мекониальных" вод, следует считать, что зеленоватые воды при беременности - признак гипоксии плода (Т. Д. Травянко и соавт., 1989).

При исследовании околоплодных вод, полученных путем ***амниоцентеза***, наибольшее значение для диагностики гипоксии плода имеют такие показатели, как рН (ниже 7,02), РСО2 (свыше 7,33 кПа), РО2 (ниже 10,66 кПа), концентрация калия (свыше 5,5 ммоль/л), мочевины (свыше 7,5 ммоль/л), хлоридов (свыше 110 ммоль/л), глюкозы (снижение с 1,2 до 0,8 ммоль/л при тяжелой гипоксии плода) (Г.П. Максимов, 1989). Надежным признаком гипоксии плода является увеличение в 2.5 раза и больше содержания в околоплодных водах -глюкуронидазы. М. Hagamani и соавторами (1979) обнаружили, что концентрация эстрогенов и хорионического маммотропина в околоплодных водах при гипоксии и гипотрофии плода значительно снижается.

В последние годы незаменимым методом диагностики патологических состояний плода является его ***ультразвуковое исследование*** и ***биометрия плаценты***. Истончение ее (до 2 см) или утолщение (свыше 5 см) в последний месяц, беременности свидетельствует о развивающейся плацентарной недостаточности (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1982). Эхография позволяет также диагностировать ряд патологических состояний плаценты. Большое распространение получило определение так называемого *биофизического профиля плода*, который включает комплексную оценку 5-ти параметров:

- дыхательные движения плода,

- двигательная активность плода,

- мышечный тонус плода,

- количество околоплодных вод,

- нестрессовый тест (НСТ) при кардиотокографии.

В модификации Vintzileos’а (1987) добавлен 6-й параметр - степень зрелости плаценты по Grannum’у. По мнению многих исследователей, комплексная оценка "биофизического профиля" плода позволяет получать наиболее объективную информацию о его жизнедеятельности [Arduini D. et al., 1985; Benacerraf B., Frigoletto F., 1986; DeVore L. et а1., 1987]. Установлено, что прогностическая ценность положительного результата при определении "биофизического профиля" плода составляет 90%. F. Manning и соавт. (1981) разработали специальную балльную систему оценки этого показателя (по анологии со шкалой Апгар). По данным R. Richter (1984), частота неблагоприятных исходов беременности для плода при оценке 10 баллов составляет 6%, 8 баллов - 13% , 6 баллов - 30%, 4 балла – 75%, 2 балла - 100%. По мнению А. М. Vintzileos и соавт. (1987), основными ошибками в трактовке данных "биофизического профиля" плода, приводящими к неправильной тактике ведения беременности, являются:

- выбор тактики ведения беременности, основанный только на подсчете баллов без учета клинических данных в каждом конкретном случае;

- принятие решения о тактике ведения беременности без учета данных предшествующего изучения "биофизического профиля" плода и давности его проведения;

- оценка состояния плода только на основании результатов ультразвукового исследования без использования данных НСТ;

- недостаточная квалификация исследователя.

Manning и соавт. (1981) предлагают следующую акушерскую тактику в зависимости от суммы баллов при определении "биофизического профиля" плода. Оценка в 8-10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода. Повторное исследование плода нужно проводить только у беременных группы высокого риска перинатальной патологии через 1-2 недели. При оценке 4-6 баллов акушерская тактика определяется с учетом признаков зрелости плода и подготовленности родовых путей.

В случаях недостаточной зрелости плода и отсутствия подготовленности родовых путей исследование повторяют через 24 ч. При получении повторного неблагоприятного результата необходимо проведение терапии кортикостероидами с последующим родоразрешением через 48 ч. При наличии признаков зрелости плода показано досрочное родоразрешение.

Оценка 0-2 балла является крайне неблагоприятным признаком и служит показанием для быстрого бережного родоразрешения. При отсутствии признаков зрелости плода родоразрешение необходимо проводить после 48-часовой подготовки кортикостероидами.

***Кардиотокография (КТГ)*** позволяет объективно оценить характер сердечной деятельности плода и сократительную активность матки. Вместе с тем многими исследованиями доказано, что неправильная интерпретация данных, полученных при КТГ, ведет к гипердиагностике гипоксических состояний, что, в свою очередь, приводит к неоправданному росту частоты оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. Для устранения субъективизма, присущего визуальной оценке кардиотокограмм, даже при применении специальных систем балльной оценки, в последние годы разработаны и внедрены в практику автоматизированные компьютерные системы оценки кардиотокограмм.

Метод ***ультразвуковой допплерометрии***, с помощью которого осуществляют прямые измерения кровотока в различных сосудистых зонах системы мать-плацента-плод в динамике позволяет оценивать состояние маточно-плацентарного кровотока и поэтому имеет важное диагностическое и прогностическое значение в группе беременных высокого перинатального риска. Проведенные многочисленные исследования доказывают, что комплексная оценка кровообращения в системе мать-плацента-плод позволяет улучшить диагностику и выбор оптимальной акушерской тактики при ФПН. Была разработана классификация нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, основанная на оценке кривых скоростей кровотока в маточных артериях и артериях пуповины (Стрижаков А.Н. и соавт.1989). Согласно этой классификации выделяют три степени тяжести гемодинамических нарушений:

***I степень:***

А - нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохранном плодово-плацентарном кровотоке.

Б - нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохранном маточно-плацентарном кровотоке.

***II степень:*** одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических изменений (сохранен конечно-диастолический кровоток).

***III степень:*** критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (отсутствие кровотока или реверсный диастолический кровоток) при сохранном или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке.

Отмечена прямо-пропорциональная с высоким коэффициентом корреляции зависимость между степенью гемодинамических нарушений в системе мать-плацента-плод и частотой задержки развития плода, внутриутробной гипоксией, оперативным родоразрешением путем операции кесарева сечения, тяжелым состоянием новорожденного и перинатальными потерями. Следует отметить, что при динамическом наблюдении не отмечена нормализация или улучшение показателей гемодинамики при IА, II и III степени нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока. Нормализация плодово-плацентарного кровотока отмечена только при I Б степени, обычно у беременных с угрозой прерывания беременности.

В настоящее время нет достаточных оснований и убедительных данных, чтобы считать оправданным использование допплерографии в качестве скринингового метода в акушерской практике. Однако неоспоримым является тот факт, что допплеровское исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока имеет важное диагностическое и прогностическое значение в группе беременных высокого перинатального риска. Наибольшее внимание исследователей привлекает оценка гемодинамики плода и маточно-плацентарного кровотока при ФПН. Это обусловлено, во-первых, тем, что ФПН является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности, во-вторых, в патогенезе рассматриваемой патологии ведущую роль играют гемодинамические нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Хотя гемодинамические нарушения, которые могут быть выявлены при допплерометрическом исследовании, отмечены в подавляющем большинстве наблюдений ФПН, не все формы ФПН сопровождаются существенными изменениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. С этим, по-видимому, бывает связано большинство ложноотрицательных результатов допплерометрии при этой патологии. Поэтому следует еще раз подчеркнуть необходимость комплексного учета данных трех основных взаимодополняющих методов исследования в акушерской клинике: эхографии, КТГ и допплерометрии. (Медведев М.В. Клиническое руководство по УЗД, II том, 1996).

Не менее ценным диагностическим методом патологических состояний плода является ***определение кислотно-основного состояния*** крови плода, взятой из сосудов кожи предлежащей головки (проба **Залинга**). В I период родов снижение рН до 7,2 расценивают как субкомпенсированный ацидоз, ниже 7,2 - декомпенсированный ацидоз, что свидетельствует о гипоксии плода. Состояние декомпенсированного ацидоза в сочетании с изменениями частоты сердечных сокращений является надежным признаком гипоксии плода, при котором требуется немедленное родоразрешение (Л. Б. Маркин, 1989).

Комплексное исследование позволяет достоверно определять степень страдания плода и своевременно проводить лечение ФПН.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение ФПН включает в себя терапию основного заболевания, а также комплекс мероприятий, направленных на улучшение маточно-плацентарного кровообращения и обменных процессов в фетоплацентарном комплексе.

Компенсированные формы ФПН не требуют специфической терапии. Достаточно провести обычные антигипоксические мероприятия и обеспечить клеточные процессы пластическим и энергетическим материалом (глюкоза, аскорбиновая кислота, галаскорбин, сигетин, эстрогены, аминокислоты).

Субкомпенсированные формы ФПН подлежат интенсивной терапии, включающей препараты, которые стимулируют синтез циклического аденозинмонофосфата: метилксантины (теофиллин, эуфиллин, трентал, папаверин, но-шпа), а также  -адреномиметики (алупент, партусистен), стимуляторы биосинтеза белка (токоферола ацетат, эссенциале, фенобарбитал, зиксорин); средства защиты биомембран (полиненасыщенные жирные кислоты - эссенциале, линетол; стероидные гормоны - эстрадиол дипропионат) на фоне избирательного улучшения маточно-плацентарного кровообращения (сигетин, премарин).

Недопустимо одновременно вводить большое количество лекарственных средств. Следует выбирать препараты, оказывающие влияние сразу на несколько звеньев адаптационных реакций, и ограничивать назначение медикаментов, нарушающих биоэнергетику плаценты, в частности митохондриальную дыхательную активность (окситоцин, предион).

В. Е. Радзинским (1982) предложена следующая схема лечения хронической ФПН:

- Глюкоза - 1000 мл 5 % р-р в/в капельно ежедневно или через день.

- Трентал - 5 мл или эуфиллин 10 мл 2,4 % р-ра в/в капельно в р-ре глюкозы ежедневно.

- Эссенциале - 5 мл в/в капельно ежедневно или линетол 20 мл 3 раза в день.

- Токоферола ацетат (витамин Е) - 1 мл 30 % р-ра в/м1 раз в день.

- Бриканил или орципреналина сульфат (алупент) -0,5 мг в 500 мл 5 % р-ра глюкозы в/в капельно медленно, со скоростью 5-7 капель в1 мин.

- Р-ры аминокислот (альвезин, аминон) в/в капельно и/или энпит белковый по 1 столовой ложке 3 раза в день.

- Цитохром С (Cyto-Mack) 30 мг в/в.

- Актовегин 80 мг в/в.

Лечение проводят в течение 10-12 дней под контролем состояния фетоплацентарного комплекса. За 2-3 нед до родов необходимо начать ежедневное внутривенное или внутримышечное введение 4-6 мл 1 % раствора сигетина, а за 7-10 дней до родов - 1-2 мл 0,1 % раствора эстрадиола дипропионата или фолликулин из расчета 300 МЕ/кг массы тела. Параллельно с препаратами эстрогенов назначают и другие средства комплексной дородовой подготовки.

Хроническая декомпенсированная ФПН, даже поддающаяся комплексной терапии, при наличии жизнеспособного плода является показанием к кесареву сечению. Следует лишь отметить, что кесарево сечение при хронической ФПН следует проводить только в тех стационарах, где имеются все условия для выхаживания новорожденных (соответствующая аппаратура, круглосуточные дежурства неонатолога и реаниматолога). В противном случае заболеваемость и смертность новорожденных при оперативном родоразрешении не на много отличаются от таковых при влагалищном родоразрешении, и риск операции становится неоправданным.

**ГИПОКСИЯ ПЛОДА**

*Гипоксия плода* (ГП) - патологическое состояние, развивающееся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В патогенезе ГП и асфиксии новорожденного (АН) основным является фетоплацентарная недостаточность при акушерской и экстрагенитальной патологии. Нарушения структуры плаценты и процессов микроциркуляции в ней при поздних гестозах беременных, воздействие лекарственных препаратов и других вредных факторов приводят к хроническому кислородному голоданию плода, сопровождающемуся снижением напряжения кислорода в крови, гиперкапнией, декомпенсированным ацидозом, нарушением водно-электролитного обмена, снижением содержания кортикостероидов. Это, в свою очередь, вызывает нарушение функции центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, регуляции гомеостаза, повышение проницаемости сосудов, снижение иммунологической реактивности организма плода. Гипоксические состояния плода связаны с изменениями в сложной системе мать-плацента-плод. Это свидетельствует о том, что исход беременности для плода и во многом для матери зависит от состояния компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса и рациональной коррекции выявленных нарушений.

Различают острую и хроническую ГП. Симптомы острой гипоксии плода чаще проявляются в родах. Хроническая гипоксия плода (более 7-10 суток) - это следствие длительно текущей акушерской или экстрагенитальной патологии, приводящей к отставанию плода в развитии.

**КЛИНИКА**

Основные проявления гипоксии плода: нарушение ЧСС (вначале тахи-, затем брадикардия), ухудшение звучности сердечных тонов (в начале небольшое усиление, затем нарастающая глухость тонов); появление аритмии, снижение интенсивности движения плода, отхождение мекония, изменение показателей КОС околоплодных вод и крови плода.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагностика гипоксии плода может быть только комплексной. Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности. В клинической практике наиболее часто применяется КТГ плода.

***Проба с функциональной нагрузкой*** (диагностика хронической гипоксии плода). Беременная в течение 3-4 мин поднимается и спускается по 2-м ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При нормально протекающей беременности ЧСС остается в физиологических границах 116-160 уд. в мин. При гипоксии плода либо отмечают монотонность ритма ЧСС, либо тахи- или брадикардию.

***Окситоциновый тест.*** Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинчатом пространстве, что проявляется изменением ЧСС плода. Для проведения теста 1 ЕД окситоцина растворяют в 100 мл 5% глюкозы. 1 мл этого раствора содержит 0,01 ЕД окситоцина. В шприц набирают 5 мл раствора и вводят беременной в/в со скоростью 1 мл в мин. В норме ЧСС плода не изменяется. При гипоксии наблюдается тахи- или брадикардия.

***Пробы с задержкой дыхания на вдохе и на выдохе.*** В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на  7 уд. в мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе - учащение ЧСС плода. При гипоксии наблюдается отсутствие этих изменений ЧСС.

***Холодовая проба*** дает уменьшение ЧСС в пределах до 10 уд. в мин. При гипоксии изменения ритма отсутствуют.

Существует пробы с введением атропина сульфата, эуфиллина и др. Атропин легко проникает через плаценту и вызывает явления тахикардии, поэтому его не рекомендуют.

К современным методам оценки состояния плода относится УЗИ (фетометрия, плацентография, "Биофизический профиль"), допплеровская флоуметрия, амниоцентез (рН амниотической жидкости, дельта OD450, уровень гормонов, фосфолипидов), кордоцентез (показатели крови), кардиомониторинг с компьютерной оценкой полученных данных, рН крови из кожи головки плода (в родах).

**ЛЕЧЕНИЕ**

**Схема лечения хронической гипоксии плода**

***(лечение основного заболевания матери, регуляция тонуса матки, коррекция ФПН)***

- Лечение основного заболевания матери (патологии беременности или экстрагенитальной патологии).

- Соблюдение постельного режима (предпочтительнее на левом боку для исключения синдрома нижней полой вены - т.н. "поза крокодила").

- Оксигенотерапия.

- Внутривенное введение глюкозы (500 мл - 10% раствор)+10ЕД инсулина + кокарбоксилазы 100 мг + аскорбиновая кислота (10 мл - 5%). Инфузии проводят 5-8 дней.

- Внутривенное введение препаратов, улучшающих маточно-плацентарное кровообращение: эуфиллин (10 мл-2,4%), сигетин (2 мл-1%), АТФ (2 мл-1%) или курантил (2 мл-0,5%). Реополиклюкин 200 мл внутривенно капельно.

- Применение токолитиков (особенно при недоношенной беременности и повышенной возбудимости матки): MgSO4 (10 мл - 25% в 5% растворе глюкозы 100 мл внутривенно капельно) или алупент (0,5 мг) в 5% растворе глюкозы в течении 2-6 дней с последующим использованием таблеток и в/м введении.

**Схема лечения острой гипоксии плода**

- Положение на левом боку.

- Продолжительная ингаляция чистого увлажненного О2 через герметично укрепленную маску.

- Внутривенное введение 100 мл 10% раствора глюкозы + 4 ЕД инсулина + 50 мг кокарбоксилазы и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

- 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в/в медленно + 2 мл 1% сигетина + АТФ (2 мл - 1%).

- Внутривенное капельное введение гидрокарбоната Na (60-80 мл - 5%).

- Внутривенное введение 10 мл 10% раствора глюконата Са.

- При внезапно развившейся брадикардии плода - введение роженице 0,3% мл в/в или 0,7 мл п/к 0,1% раствора атропина сульфата. Если доступна предлежащая часть - атропин сульфат вводят подкожно плоду (0,1 мл -0,1%).

При отсутствии эффекта от лечения острой и хронической ГП показано срочное родоразрешение.

**АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО**

Под выражением "асфиксия новорожденного" следует понимать патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка О2 и избытка СО2, а также в виде метаболического ацидоза вследствие накопления недоокисленных продуктов обмена. Иначе говоря, АН - это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования к внеутробному.

Асфиксия в 80% случаев является продолжением гипоксии плода, поэтому для них характерны общие этиологические и патогенетические факторы.

- Расстройства функции ЦНС новорожденного обусловлены отрицательным влиянием начавшейся внутриматочной гипоксии, дыхательного и метаболического ацидоза. Продолжительная тяжелая гипоксия плода приводит к полнокровию сосудов головного и спинного мозга, повышению проницаемости сосудов, появлению мелких и массивных кровоизлияний в церебральную ткань и желудочки мозга.

- Непроходимость воздухоносных путей у новорожденного наступает в результате аспирации околоплодных вод, слизи и мекония. В период внутриутробной жизни плод регулярно осуществляет дыхательные движения, имеющие большое физиологическое значение для регуляции кровообращения. Эти движения осуществляются при закрытой голосовой щели. В результате более глубоких дыхательных движений наступает аспирация околоплодных вод.

- Незрелость легочной ткани новорожденного обусловлена дефицитом или отсутствием сурфактанта, который необходим для правильного функционирования легких при переходе плода к внеутробному существованию. Благодаря сурфактанту осуществляется адекватное расправление легочной ткани при первом вдохе, т.е. устранение первичного ателектаза.

При диагностике АН используют шкалу Апгар для оценки его состояния и для определения степени тяжести асфиксии, установленной при рождении. В качестве основных показателей жизнедеятельности новорожденного избраны: сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, живость рефлексов, цвет кожных покровов.

Каждый из названных критериев оценивают по двухбальной системе (0,1,2). Окончательное суждение о состоянии ребенка выносят на основании суммы баллов по всем 5 отмеченным выше критерием. Оценку состояния ребенка проводят в течение первой минуты и через 5 мин после рождения.

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ**

Реанимационные мероприятия должны проводить в определенной последовательности и в объеме, зависящем от тяжести проявления асфиксии.

С помощью катетера, соединенного с электровакуумным аппаратом, необходимо произвести отсасывание из полости рта и носоглотки масс, состоящих из околоплодных вод, слизи, крови, мекония. Удаление этих масс следует проводить сразу после рождения головки. Если указанные массы ввиду гипоксического состояния плода были аспирированы в трахею, то в связи со сжатием грудной клетки ребенка в родовых путях (в момент рождения головки) они выжимаются в полость рта и носоглотку. Вместе с тем отмеченные массы могут с самого начала находиться в пределах носоглотки и ротовой полости. В обоих случаях при первом вдохе они могут быть глубоко аспирированы в дыхательные пути. Вот поэтому очень важно тщательно удалить все содержимое из полостей носа и рта еще до того, как ребенок издает первый крик.

При подозрении на внутриутробную аспирацию околоплодных вод необходимо произвести интубацию и отсосать аспирированные массы через интубационную трубку. После освобождения дыхательных путей от аспирированных масс, при необходимости (цианоз, нерегулярное дыхание), следует перейти на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с помощью маски (при асфиксии средней тяжести) или через интубационную трубку (при тяжелой асфиксии). Интубационную трубку вводят в трахею вслепую или с помощью ларингоскопа. При нарушении сердечной деятельности (частота сердечных сокращений менее 80 ударов в минуту) проводят непрямой массаж сердца и эндотрахеально вводят адреналин 1:10000 0,1-0,3 мл/кг.

При декомпенсированном метаболическом ацидозе внутривенно (в пуповину) вводят 4% гидрокарбонат натрия - 4 мл/кг медленно, в течение 2-х минут. Для восполнения объема циркулирующей крови применяют 5% раствор альбумина, изотонический раствор хлорида натрия из расчета 10 мл/кг, вводят медленно, на протяжении 5-10 минут.

Если при рождении в тяжелой степени асфиксии реанимационные мероприятия (ИВЛ, массаж сердца) оказываются неэффективными, то они должны продолжаться не более 15-20 мин. Более продолжительная реанимация нецелесообразна.

**ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА И АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО**

- Профилактика и интенсивная терапия акушерской и экстрагенитальной патологии.

- Своевременное и бережное родоразрешение при ГП.

- Своевременное освобождение дыхательных путей.

- Своевременная перевязка пуповины.

- Своевременная госпитализация беременных групп повышенного риска.

- Интенсивная терапия хронической и/или острой гипоксии плода, асфиксии новорожденного; досрочное родоразрешение при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

**Контрольные вопросы:**

1. Причины ГП и АН.

2. Функциональные методы диагностики ГП (острой и хронической).

3. Заболевания матери, способствующие ГП.

4. Профилактика ГП.

5. Схема лечения острой ГП.

6. Схема лечения хронической ГП.

7. Шкала Апгар.

8. Нестрессовый тест.

9. Биофизический профиль.

10. Степени АН.

11. Методы реанимации новорожденного.

12. Последовательность этапов реанимации новорожденного

**Задача № 1**

Роженица пребывает во II периоде родов в течение 2 часов. Головка плода в плоскости узкой части малого таза. Синхронно со схватками отмечается брадикардия до 100 ударов в 1 минуту, длящаяся в течение 30 секунд.

Диагноз? Возможные причины брадикардии? Что делать?

**Задача № 2**

Безводный промежуток - 8 часов. Проводят родостимуляцию окситоцином по 30 кап./мин. Скорость введения раствора - 30 капель в 1 минуту. Открытие зева - 6 см. Головка плода большим сегментом в плоскости входа в малый таз. Частота схваток - 1 схватка через 1,5 мин. Отмечают поздние длительные децелерации.

Диагноз? Что делать?