### Лечебные и профилактические мероприятия при гипоксии внутриутробного плода

План:

1. введение
2. классификация
3. этиология и патогенез
4. диагностика
5. лечение и профилактика
6. список использованной литературы

Введение

Гипоксия плода – это патологическое состояние, развившиеся в результате недостаточного снабжения кислородом тканей и органов плода или неадекватной утилизацией тканями и органами кислорода.

Частота гипоксии при беременности и родах достигает 45%. В структуре перинатальной смертности гипоксия плода и новорожденного занимает одно из первых мест.

Газообмен по подаче плоду кислорода и удалению из него углекислого газа осуществляется в плаценте, и малейшие его нарушения представляют угрозу для плода. Материнский и плодовый кровотоки разделяются плацентарной мембраной. Трансмембранный обмен газов между матерью и плодом осуществляется за счет простой диффузии без расхода энергии до уравнивания концентрации по обе стороны мембраны. Обменная площадь колеблется от 7 до 15 квадратных метров и соответствует площади ворсин, хотя функциональная обменная площадь плаценты несколько меньше. Время прохождения газов через материнский кровоток в плодный и наоборот – до 1 с, три четверти его составляет период диффузии газов в плаценте.

Первостепенное значение в обеспечении газообмена между матерью и плодом имеет маточно-плацентарный кровоток, который колеблется от 500 до 700 мл/мин. Около 25% его идет непосредственно в матку и 350-550 мл/мин составляет функциональный маточно-плацентарный кровоток. Он прогрессивно увеличивается от 20 до 35-й недели, затем снижается до 39-40-й недели беременности. Механизмом регуляции маточно-плацентарного кровотока является контроль гормональной природы, при котором эстрогены обуславливают увеличение кровотока и рост плода, а прогестерон – снижение его. Обеспечение трансплацентарного переноса кислорода возможно благодаря градиенту этого газа между метринским и плодовым кровотоком, который зависит от давления кислорода (P О2 ) по обе стороны плацентарной мембраны. Кроме того, за счет фетального гемоглобина перенос кислорода от матери к плоду облегчается большим сродством крови плода к кислороду и повышенной способностью тканей поглощать кислород из крови.

Дефицит кислорода у плода является важнейшим фактором гипоксии. Нарушение поступления кислорода от матери к плоду может быть острым (при отслойке плаценты, шоке) или хроническим (экстрагенитальные заболевания, гестозы) . И в острых и в хронических случаях тип обмена веществ переходит с аэробного на анаэробный с накоплением соответствующих недоокисленных продуктов (лактата, водородных ионов) . Это приводит к снижению буферных оснований и развитию метаболического ацидоза. Далее повышается давление углекислого газа и развивается респираторный ацидоз. При острых формах гипоксия плода развивается быстро, а при хронических включаются механизмы адаптации. При недостатке кислорода уменьшается образование АТФ, что нарушает рост плода и его способность переносить стрессовые ситуации. Благодаря фетальному гемоглобину плод лучше справляется с недостатком кислорода, чем с избытком углекислоты. Поэтому самым эффективным средством борьбы с недостатком кислорода у плода является повышение P О2 в крови матери (гипервентиляция) . Уменьшение же P CO2 у плода лучше достигается повышением частоты сердечных сокращений плода, что следует рассматривать как компенсаторный механизм. Особенно опасная ситуация для плода создается при одновременном дефиците кислорода и избытке углекислого газа, когда быстро развивается респираторный и метаболический ацидоз и может наступить гибель плода. Это часто наблюдается при гипертонусе матки, дискоординированной родовой деятельности и т.д.

Классификация

Гипоксия классифицируется по типу, длительности и течению:

1. По типу:

1.1. Гипоксическая гипоксия, встречается при снижении насыщения кислородом гемоглобина крови ниже нормального уровня (при анемии, пороках сердца и т.д.) .

1.2 Трансплацентарная (циркуляторная) гипоксия, развивается при нарушении доставки кислорода к тканям плода, несмотря на его достаточное количество в артериальной крови матери (при ФПН, гестозах, преждевременной отслойке плаценты, перенашивании, угрозе прерывания беременности и т.п.) .

1.3 Тканевая гипоксия, возникает при наршении клеточного гомеостаза, когда клетки не способны в полной мере использовать кислород, даже при его достаточном количестве.

1.4 Гемическая (анемическая) гипоксия, развивается вследствие значительного снижения эритроцитов (например, при гемолитической болезни плода, при резус-конфликте) или при низком содержании гемоглобина в эритроцитах, а также при снижении способности гемоглобина связывать кислород.

1. По длительности (интенсивности) :

2.1 Функциональная гипоксия (легкая форма) – развивается при нарушении гемодинамики и проявляется тахикардией. Это обратимая форма.

2.2. Метаболическая гипоксия возникает при снижении снабжения тканей кислородом, в результате чего происходит угнетение метаболизма. Данная форма также является обратимой.

2.3. Деструктивная – тяжелая, необратимая форма гипоксии.

1. По характеру течения:

3.1. Острая – при нарушении дыхательной функции плаценты (отслойка плаценты, нарушения микроциркуляции в органах и тканях плода) .

3.2. Хроническая – обусловлена различными гемодинамическими нарушениями.

3 этиология и патогенез

Причинами острой гипоксии являются:

1. Неадекватная перфузия крови к плоду из материнской части плаценты (например при нарушении дыхания роженицы) .

2. Отслойка плаценты.

3. Прекращение тока крови по пуповине при её пережатии (при обвитии пуповины вокруг шейки плода, при истинных и ложных узлах пуповины) .

4. Истощение компенсаторно-приспособительных реакций плода и его неспособность переносить изменения оксигенации, связанные с сократительной деятельностью матки даже в условиях нормального родового акта. Подобное состояние возникает в связи с нарушением развития плода (гипотрофия, анемия) или в результате медикаментозных воздействий (напр. обезболивание родов) .

Причины развития хронической гипоксии:

1. Заболевания матери, ведущие к развитию у неё гипоксии (декомпенсированные пороки сердца, сахарный диабет, анемия, бронхолегочная патология, интоксикации, в том числе инфекционные) и неблагоприятные условия труда (профессиональная вредность) .

2. Осложнения течения беременности (и связанные с ними нарушение развития плаценты) , а также расстройство маточно-плацентарного кровообращения (угроза прерывания беременности, поздний гестоз, перенашивание, мало- и многоводие, ФПН, тазовое предлежание, длительный безводный промежуток, отслойка плаценты, выпадение пуповины, крупный плод) .

3. Осложнения со стороны плода (тяжелые формы гемолитической болезни, генерализованная внутриутробная инфекция, пороки развития, гипотрофия плода, резус-конфликт, многоплодие) .

Патогенез внутриутробной гипоксии: Нарушение трансплацентарной диффузии кислорода и транспорта кислорода от матери к плоду ведет к гипоксемии плода, в результате чего активируются его компенсаторно-приспособительные механизмы. В результате последовательно происходят следующие процессы: вначале увеличивается маточно-плацентарный кровоток, затем происходит возрастание продукции биологически-активных веществ (катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикоидов) . В результате этого происходит повышение тонуса сосудов и за счет этого – сокращение значительной части сосудистого русла, депонирование крови в печени облегчает системное кровообращение плода. В дальнейшем наблюдается централизация кровообращения (перераспределение крови с преимущественным снабжением мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, желудочно-кишечном тракте и теле плода) . Происходит увеличение сердечного выброса, нарастание систолического артериального давления и центрального венозного давления. При длительно сохраняющейся гипоксии плода или при дополнительном разком уменьшении поступления кислорода наступает следующий этап реакции плода, характеризующийся максимальным вовлечением биохимических функциональных резервов и появлением первых признаков истощения компенсаторно-приспособительных реакций. Наблюдается усиление процессов анаэробного гликолиза, мобилизация гликогена из депо (печень, сердце, почки) и активация фосфолипаз. На данном этапе начинает появляться ацидоз крови. При прогрессирующей гипоксии происходит отхождение мекония в околоплодные воды. Появляется брадикардия плода, вследствие которой увеличивается продолжительность диастолы, что способствует улучшению наполнения левого желудочка и поддержанию силы сердечных сокращений. Это позволяет на некоторое время сохранить нормальный сердечный выброс и систолическое артериальное давление, при этом мозговой кровоток еще достаточен для функции органа, хотя возникает перераспределение кровотока в мозге с преимущественным снабжением подкорковых отделов. Таким образом, если эта стадия не очень длительная, то последствия могут быть обратимыми, или незначительными. На последнем этапе адаптации к гипоксии происходит истощение (декомпенсация) компенсаторно-приспособительных механизмов, что ведет к значительному снижению напряжения кислорода и возрастанию P CO2 , развитию и прогрессированию метаболического ацидоза. В условиях метаболического ацидоза наступает падение сосудистого тонуса, повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов, возникает вначале внутриклеточный отек, затем отек тканей (за счет выхода жидкости из сосудистого русла) . Нарушается синтез простагландинов, что способствует изменению сосудистого тонуса и усилению агрегации тромбоцитов, нарушению микроциркуляции и ишемии ткани мозга. Продолжает повышаться центральное венозное давление, падает системное артериальное давление, снижается сердечный выброс, возникает гипоперфузия мозга, что ведет к еще более глубоким нарушениям метаболизма в нервной ткани. Истощение энергетических ресурсов изменяет функциональную активность АТФаз. В результате увеличивается выход из клетки калия и повышается внутриклеточное содержание натрия, что способствует деполяризации клеточных мембран. Увеличение кальциевых каналов и повышение внутриклеточного кальция вызывает активацию фосфолипазы А 2 , что способствует усилению перекисного окисления липидов, увеличению продукции свободных радикалов кислорода и эндоперекисей, вызывающих повреждение клеточных мембран и усугубляющих расстройство микроциркуляции, особенно в мозге. Таким образом, в ткани мозга появляются участки ишемии с последующим некрозом, что ведет к необратимым изменениям нервной ткани и смерти плода.

Диагностика

При диагностике гипоксии необходима комплексная оценка результатов различных методов исследований.

Основными методами исследования гипоксии плода являются:

1. Наблюдение за сердечной деятельностью плода.

Для диагностики нарушений жизнедеятельности плода определяют частоту, ритм, вариабельность сердцебиения во время различных функциональных проб (В норме до 20 недель беременности – брадикардия, с 23 недель – тахикардия и с 29 недель – нормокардия (120-160 ударов в минуту) . Урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) до 80 уд/мин и менее указывает на тяжелую (декомпенсированную) гипоксию плода, стойкость этого симптома является плохим прогностическим признаком) , например нестрессовый тест – учащение сердцебиений на 15-35 ударов в ответ на шевеление плода (положительный “миокардиальный рефлекс” или реактивный нестрессовый тест) характеризует нормальное его состояние, а при наличии у плода брадикардии свидетельствует о гипоксии. Если же учащение сердцебиения плода выражено слабо или отсутствует (нереактивный нестрессовый тест) , то производится проба с функциональной нагрузкой: беременная женщина в течение 3 минут поднимается и спускается по двум ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При этом, несмотря на уменьшение объема кровотока в матке частота сердечных сокращений плода остается в пределах нормокардии (120-160 уд/мин) . При гипоксии плода либо возникает монотонность ритма сердечных сокращений без его физиологических колебаний, либо появляется тахикардия, либо развивается стойкая брадикардия.

Окситоциновый тест позволяет создать модель, близкую по воздействию на плод родовой деятельности. Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинчатом пространстве, что проявляется в свою очередь реакцией ЧСС плода. При гипоксии внутриутробного плода ЧСС либо возрастает (более 160 уд/мин) , либо (при более тяжелой гипоксии) снижается (менее 120 уд/мин) . Наиболее неблагоприятным признаком является появление монотонности ритма. Окситоциновый тест достаточно широко применяется, однако, существует группа противопоказаний к его применению: угроза прерывания беременности, рубец на матке, предлежание плаценты, тяжелые формы позднего гестоза.

Проводятся также пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на ± 7 уд/мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе – учащение ЧСС плода. При гипоксии плода наблюдается отсутствие изменений ЧСС или парадоксальная реакция.

При холодовом тесте (термическая проба) происходит уменьшение ЧСС в пределах 10 уд/мин, при гипоксии изменения ритма отсутствуют или реакция бывает извращенной.

Достаточно достоверные, ранние и четкие сведения о гипоксии плода можно получить при анализе ЭКГ и ФКГ плода: деформация комплекса QRS, увеличение его свыше 0.07 с, увеличение интервала PQ до 0.12 с и появление шумов на ФКГ.

Для диагностики гипоксии пользуются также КТГ (кардиотокографией) . Кардиотокограф позволяет получить два вида графических изображений. Первый график (тахограмма) отражает изменение ЧСС во времени (по оси абсцисс – время в секундах, а по оси оординат – ЧСС/мин) . Таким образом, при учащении ЧСС кривая отклоняется вверх, а при замедлении – вниз. На втором графике (гистерограмма) показаны изменения силы сокращения миометрия. О силе сокращения судят по давлению, создаваемому во время сокращения в полости матки (по оси абсцисс – время в секундах, а по оси оординат – создаваемое в полости матки давление в мм рт. ст.) . При гипоксии наблюдается снижение вариабельности, позднее замедление ЧСС плода, отсутствие реакции на функциональные пробы.

Кроме вышеперечисленных проб в настоящее время применяются методики обследования внутриутробного плода на ультразвуковом аппарате, а также проводится проба с воздействием ультразвука определенной частоты (звуковой тест) на слуховой анализатор плода (по Э. К. Айламазяну) .

Определение фетального гемоглобина у женщины (в норме его нет, появляется при гипоксии плода) .

Повышение концентрации щелочной фосфотазы.

Снижение содержания плацентарного лактогена (при снижении на 50% угрожающее состояние плода) .

Амниоскопия (смотрят окраску вод, наличие или отсутствие мекония, смазки и т.д.) .

Лечение и профилактика

В настоящее время имеется комплекс мероприятий, направленных на улучшение маточного кровотока, маточно-плацентарного кровообращения и улучшение оксигенации плода.

Лечебные назначения при острой внутриутробной гипоксии плода:

1. Срочная госпитализация и экстренное проведение лечебных мероприятий. Имеет также значение положение женщины (когда беременная лежит на спине, матка сдавливает брюшную аорту и нижнюю полую вену, нарушая кровоток. Положение женщины на боку способствует смещению матки в сторону от магистральных сосудов, что улучшает оксигенацию плода и снимает гипотензию) . Таким образом, все пациентки с подозрением на гипоксию плода должны лежать на боку.

2. Для активации метаболических процессов в организме матери и фетоплацентарной системе, улучшения оксигенации плода очень благоприятное действие оказывают ингаляции увлажненным кислородом в течение 30 минут с одновременным введением триады Николаева (глюкоза 40% - 50мл, аскорбиновая кислота 300мг, кардиамин 10% - 1мл) – для улучшения маточно-плацентарного кровообращения.

3. Улучшение маточно-плацентарного кровотока достигается введением токолитиков (бета-адреномиметиков) - партусистен, беротек, алупент, а также эуфиллин, курантил, трентал.

При отсутствии эффективности от проводимой терапии решается вопрос об оперативном разрешении беременности (наложение акушерских щипцов, кесарево сечение) .

Лечебные мероприятия при хронической гипоксии плода:

1. Кислородотерапия (оксигенотерапия) по 10-15минут вдыхать увлажненный воздух, можно применять гипербарическую оксигенацию (ГБО) .

2. Препараты, направленные на улучшение плацентарного кровообращения:

2.1. Сосудорасширяющие средства и средства улучшающие реологические свойства крови (эуфиллин (кроме того, снижает агрегацию тромбоцитов) , трентал, курантил, реополиглюкин, реомакродекс) .

2.2. Гормональные препараты (эстрогены – увеличивают маточный кровоток) . Естественный эстроген – фолликулин, искусственный – синэстрол (способствует также созреванию шейки матки) .

2.3. Токолитики (мепранол, партусистен) .

3. Антигипоксанты (пирацетам, этимизол) .

4. Препараты, улучшающие обменные процессы у плода (глюкоза, витамины В, С, цитохром) , а также препараты, стимулирующие созревание сурфактантной системы (синтетический глюкокортикоид дексаметазон, этимизол) .

5. Средства, направленные на устранение метаболического ацидоза (гидротартрат натрия) .

Профилактика гипоксии плода заключается в выявлении и лечении женщин с экстрагенитальной патологией и осложненной беременностью (поздние гестозы, резус-конфликт, перенашивание) , что достигается выполнением ряда мероприятий:

1. Выявление и изучение этиологических и патогенетических факторов, по которым формируются группы риска. То возможно по данным анамнеза, динамического наблюдения в женской консультации, роддоме, обследования у смежных специалистов.

2. Диспансерное наблюдение за беременными групп риска по специальной методике с интенсивным обследованием (УЗИ в динамике с ранних сроков через 2-4 недели, четкий контроль увеличения массы тела, устранение всевозможных вредных факторов) .

3. Строгий контроль за выполнением гигиенических и диетических мероприятий во время беременности (рациональное питание с учетом приема белков, жиров и углеводов, использование природных факторов, ЛФК, дневной сон) .

4. Своевременное выявление ранних стадий синдрома задержки развития плода и адекватное лечение. В ряде случаев, если лечение недостаточно эффективно, требуется своевременное родоразрешение, особенно при остановке роста и развития плода.

Список использованной литературы

1. АКУШЕРСТВО / Э. К. Айламазян. Санкт-Петербург “Специальная литература” , 1998г.

2. КЛИНИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО / И. В. Дуда, В. И. Дуда. Минск “Вышэйшая школа” , 1997г.

3. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ / Руководство для врачей и студентов. Под ред. акад. РАМН Савельевой Г. М., Сичинава Л. Г. М: Медицина, 1997г.

4. АКУШЕРСТВО / В.. И.  Бодяжина, К. Н.  Жмакин, А. П.  Кирющенков. М: Медицина, 1986г.