

Кафедра Акушерства и гинекологии



Доцент Попова Л.С.

Беременность

– сложный период, во время которого как женщину, так и плод могут подстерегать много опасностей. Одна из таких опасностей – недостаточное поступление кислорода к тканям плода. При таком состоянии чаще всего страдает головной мозг, в результате чего в организме ребенка могут произойти различные нарушения.



Под гипоксией плода

подразумевают комплекс изменений в его организме под влиянием недостаточного снабжения кислородом тканей и органов или неадекватной утилизации ими кислорода.



Гипоксия внутриутробного плода - патологическое состояние, связанное с кислородной недостаточностью во время беременности и в родах. Эта патология относится к числу наиболее распространенных среди перинатальной патологии и является одной из самых частых причин перинатальной заболеваемости (21-45% в структуре всей перинатальной патологии).

Термин ***перинатальный*** обозначает период внутриутробного развития с 28 недель, период родов и 7 дней после рождения ребенка (период новорожденности).





Этот термин предложен Всемирной Организацией Здравоохранения, но он не единственный: существуют также термины дистресс плода (от distress — «страдание») и асфиксия (от а — без, sphyxis — пульс; при этом имеют в виду удушье, то есть недостаток кислорода и накопление углекислого газа в организме).

Последствия кислородной недостаточности для плода в разные периоды беременности различны. В ранние сроки (до 16 недель), когда происходит формирование органов и систем, выраженная гипоксия может сопровождаться замедлением роста эмбриона и появлением аномалий развития. Кислородное голодание в более поздние сроки беременности может привести к задержке роста плода, поражению центральной нервной системы плода и новорожденного, нарушению процессов адаптации ребенка после родов; в редких случаях оно может стать причиной мертворождения или гибели новорожденного.





Гипоксия плода отмечается в 10,5 % случаев (от общего числа родов), и этот показатель не имеет тенденции к снижению.

Гипоксия плода не является первичной нозологической формой или самостоятельным заболеванием, осложняющим внутриутробное развитие плода, а возникает как следствие различных патологических процессов в системе мать – плацента – плод.



Причины гипоксии плода и асфиксии новорожденного общие и разделены на 4 группы: первые три являются общими для гипоксии внутриутробного плода и асфиксии новорожденных, 4 группа присуща только для асфиксии новорожденных.

1. Состояние матери.

2. Маточно-плацентарное кровообращение.

3. Состояние плода.

4. Единственная причина, характерна только для асфиксии новорожденных - частичная или полная закупорка дыхательных путей.

Первая группа - заболевания матери

- Кровопотеря - акушерские кровотечения - при отслойке плаценты, при предлежании плаценты, разрыве матки; заболевания крови (анемия, лейкоз и т.п.).
- шоковые состояния любого происхождения.
- врожденные и приобретенные пороки сердца с нарушением гемодинамики.
- заболевания бронхо-легочной системы с нарушением газообмена.
- интоксикации любого вида - бытовые, промышленные, вредные привычки.

Вторая группа - патология маточно-плацентарного и пуповинного кровотока.

Патология пуповины (коллизии):

-узлы пуповины

-обвитие пуповины вокруг конечностей

-выпадение пуповины

-прижатие пуповины в процессе родов при тазовом предлежании (поэтому роды при тазовом предлежании являются пограничной патологией так как в одних случаях роды могут пройти без осложнений, а в других при небольшой задержке продвижения плода головка , выходя последней пережимает пуповину надолго.

Кровотечения:

-при отслойке плаценты

-при предлежании плаценты. При этом кровообращение замедляется или прекращается.

-Разрыв сосудов при оболочечном прикреплении пуповины - патология прикрепления пуповины (к оболочкам , краю плаценты). Рост сосудов может привести к разрыву, вероятнее всего это происходит при амниотомии.

Нарушение плацентарного кровообращения в связи с дистрофическими изменениями сосудов:

-при гестозе

-при перенесенной беременности. Возникают процессы старения плаценты - трофические нарушения.

Аномалии родовой деятельности - очень затяжные или быстрые роды, дискоординация родовой деятельности.

Третья группа - причины , связанные с плодом:

-Генетические болезни новорожденных.

-Гемолитическая болезнь новорожденного связана с иммунологическим конфликтом между матерью и ребенком, начинается внутриутробно.

-Пороки сердца.

-Другие аномалии развития.

-Внутриутробная инфекция.

-Внутричерепная травма плода.

Четвертая группа - единственная причина, характерна только для асфиксии новорожденных - частичная или полная закупорка дыхательных путей.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКСИИ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Состоит в многообразии патофизиологических и биохимических процессов. В плоде в ответ на гипоксическое состояние, усиливается выброс кортикостероидов, увеличивается число циркулирующих эритроцитов, ОЦК.

На этом этапе: тахикардия, усиление двигательной активности плода, увеличение дыхательных движений плода, закрытие голосовой щели. ***Дыхание внутриутробное*** - это просто экскурсии грудной клетки - как бы тренировочные дыхательные движения.

При нарастающей острой или продолжающейся хронической гипоксии мы видим процессы активации анаэробного гликолиза. Централизация кровообращения приводит к ухудшению периферического кровообращения. То есть плод стремится обеспечить кровью жизненноважные органы (сердце, головной мозг), при этом наступает гипоксия кишечника, почек, ног следовательно выделение мекония.

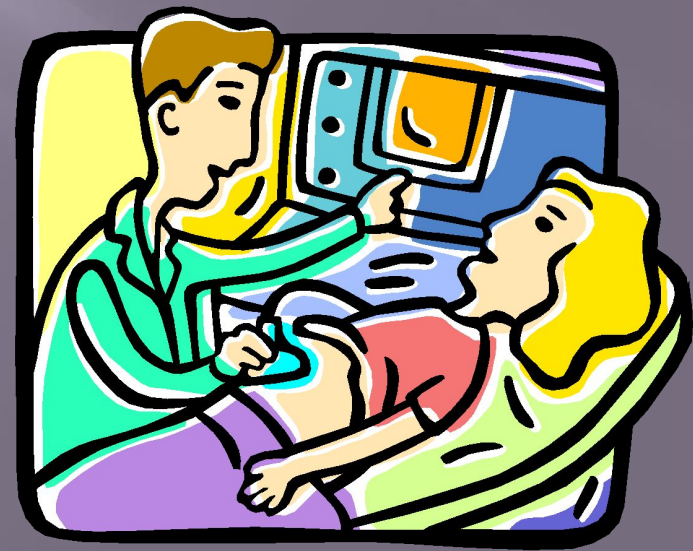
Затем происходит ***срыв адаптации*** - истощается кора надпочечников, клинически это выражается брадикардией, аритмией, приглушенностью сердечных тонов. Движения плода замедляются и в конечном итоге затихают.

Далее снижается МОК, возникает коллапс, гиповолемия с образованием тромбов, возникают многочисленные кровоизлияния, то есть ДВС синдром (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — нарушенная свёртываемость крови по причине массивного освобождения из тканей тромбопластических веществ.

Поэтому причиной геморрагий всегда является гипоксический фон (и при наложении щипцов, или длительном стоянии головки в одной плоскости).

Накопление углекислоты вызывает раздражение дыхательного центра. Плод начинает дышать через открытую голосовую щель, то есть аспирирует все что попадет на пути: околоплодные воды, слизь, кровь, и новорожденные рождаются с готовыми ателектазами. Первый вдох такого ребенка может привести к спонтанному пневмотораксу даже без всяких внешних воздействий.

При неосложненной беременности снабжение плода кислородом значительно хуже, чем взрослого человека. Однако благодаря наличию компенсаторно-приспособительных механизмов кислородное снабжение находится в полном соответствии с потребностями плода.





Устойчивость плода к гипоксии определяется следующими физиологическими особенностями его внутриутробного развития:

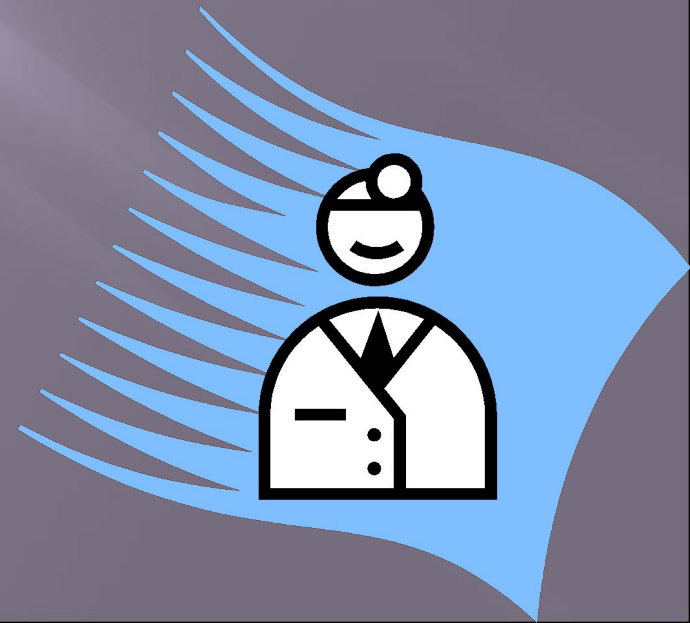
- большим минутным объемом сердца (198 мл/кг)
- увеличением частоты сердечных сокращений до 150-160 уд./мин
- значительной кислородной емкостью крови плода (в среднем 23%)
- наличием фетального гемоглобина (70% от общего количества гемоглобина в эритроцитах)
- особенностями строения сердечно-сосудистой системы
- большим удельным весом анаэробного гликолиза в энергетике плода.

Кислородная недостаточность является основным патогенетическим фактором, приводящим к нарушениям функций организма, обменных процессов и в конечном итоге – к возникновению терминального состояния.



Классификация.

Гипоксию плода классифицируют по
длительности течения,
интенсивности и
механизму развития.



Классификация по клиническим проявлениям

Гипоксия внутриутробного плода в зависимости от степени выраженности: острая и хроническая. В зависимости от того есть ли клинические признаки ГВП, или нет ГВП классифицируют на:

1. угрожающая ГВП

2. начавшаяся ГВП

3. Угрожающая ГВП - это состояние когда нет еще клинических проявлений, но есть то состояние матери или плода которое может привести к ГВП (переношенная беременность, аномалии родовой деятельности и т.п.).

4. начавшаяся гипоксия - это состояние с клиническими проявлениями ГВП.

В зависимости от длительности течения различают:

- ▣ **Хроническую**
- ▣ **Подострую**
- ▣ **Острую**



По интенсивности гипоксия может быть:

- ▣ **Функциональной** (легкая форма)
- ▣ **Метаболической**
- ▣ **Деструктивной** (тяжелая форма)



В зависимости от механизма развития выделяют следующие формы гипоксии:

- ▣ **Артериально-гипоксемическую**
- ▣ **Гемическую**
- ▣ **Ишемическую**
- ▣ **Смешанную**



Клиническая картина.

Клинические проявления гипоксии плода во время беременности скудны. К ним относятся изменения двигательной активности плода, ощущаемые беременной.



Клиника

При гипоксии возникает тахикардия, брадикардия (при более глубокой ГВП), аритмия, приглушенность тонов. В норме сердцебиение 120-160 ударов в минуту.

Появление мекония в околоплодных водах.

В начале ГВП - учащение и усиление движений. При развитой ГВП - замедление и урежение движений.

Угрожающая ГВП требует профилактики, начавшаяся - лечения.

Ранняя диагностика

Различные пробы (биохимические, функциональные, аппаратные.

Клинические данные - особенно сердцебиение.

Функциональные пробы:

проба с физической нагрузкой заключается в изменении газового состава крови и воздухе.

Тепловые пробы: горячий компресс или холод к животу.

Введение атропина или окситоцина.

Эти пробы позволяют выявить компенсаторные возможности плода, пока не развилась гипоксия.

Безстрессовый тест - реакция сердцебиения плода на собственные шевеления.

В норме плод должен учащать сердцебиение на 10-12 ударов в минуту. Если плод реакции не дает следовательно это гипоксия. Сердцебиение также должно

реагировать на схватку, что можно исследовать с помощью кардиотокографа: используется ультразвуковой эффект (записывает сердцебиения, и схватки),

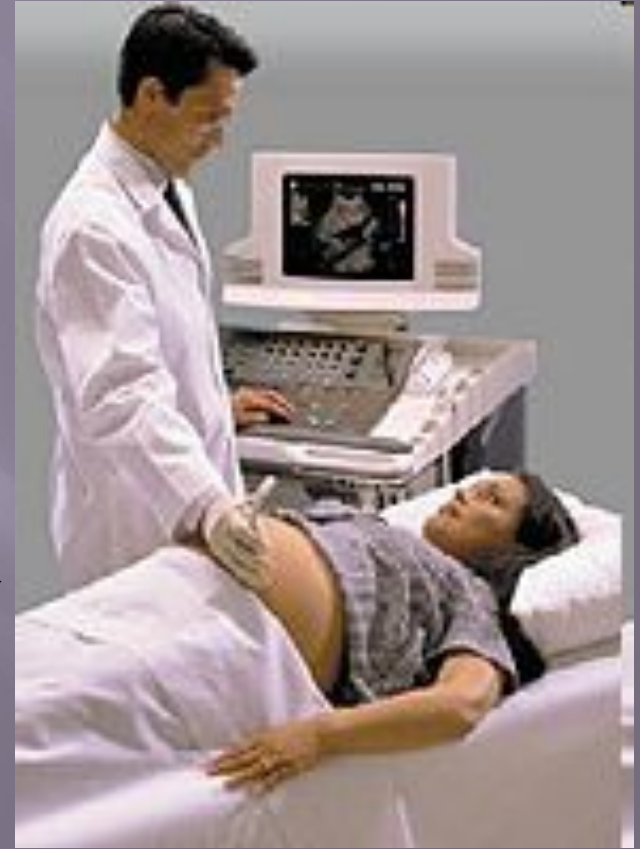
суммирует сердцебиение и выдает ленту. Также записывается сократительная активность матки (токограмма). Децелерация - замедление сердцебиения во

время схватки. Брадикардия ранняя совпадает со временем схватки, как правило появляется во втором периоде родов, когда головка проходит узкую часть.

Поздняя децелерация - брадикардия после схватки - признак поздней гипоксии.

Диагностика гипоксии плода во время беременности

- функциональное состояние фетоплацентарной системы
- кардиомониторный контроль
- ультразвуковое сканирование
- биофизический профиль (БФП)
- доплерометрическая оценка кровообращения в аорте и сосудах головного мозга плода
- осмотр и биохимическое исследование околоплодных вод



Электрокардио- и фонография сердцебиения плода: очень сложная расшифровка, то есть нужен компьютер для обработки.

В первом периоде родов сердцебиение увеличивается в ответ на схватку, во втором периоде возможно кратковременное урежение сердцебиения, связанное с прижатием головки. При головном предлежании до 80 ударов в минут, при тазовом предлежании за норму можно считать даже тахикардию до 180 ударов в минут, что связано с особенностями расположения головки в области дна.

Двигательная активность. 5 движений за 30 минут - норма, во 1 периоде - 1-3 шевеления, во втором периоде плод в норме не шевелится.

Исследование околоплодных вод на предмет мекония - амниоскопия (можно сказать есть или нет мекония) или оценить подтекающие воды (если нет плодного пузыря).

Амниоцентез как правило используется по показаниям со стороны матери или плода: генетическая патология, гемолитическая болезнь новорожденного.

Делается прокол пузыря. Наиболее часто проводится трансабдоминальный амниоцентез с введением иглы в амниотическую полость. Для амниоцентеза должно быть исключено расположение плаценты по передней стенке.

Трансвагинальный, надлобковый амниоцентез используется в основном в ранних сроках.

Определение кислотно-щелочного равновесия. Можно сделать при исследовании околоплодных вод, либо исследовать кровь из подлежащей части плода (поэтому делается только в родах, когда нет пузыря).

Исследование маточно-плацентарного кровообращения.

Определение уровня плацентарных гормонов в моче: можно судить о состоянии маточно-плацентарного кровообращения и косвенно о состоянии плода. Определяют эстриол, прегнандиол (метаболит прогестерона), термостабильную щелочную фосфатазу в крови матери.

Изотопные методы (более научный метод).

УЗИ: определяют размеры, структуру плаценты, гипотрофию при хронической гипоксии.

Лечение

Лечение хронической гипоксии плода всегда комплексное. Кроме лечения основного заболевания матери, приведшего к развитию внутриутробной гипоксии плода, проводится терапия, направленная на

1. нормализацию плацентарного кровообращения,
2. улучшение снабжения плода кислородом и энергетическими веществами,
3. повышение адаптационных возможностей в системе мать – плод и устойчивости плода к гипоксии,
4. создание условий, благоприятствующих течению обменных процессов.



ЛЕЧЕНИЕ

Лечение должно состоять в ликвидации причины гипоксии, а также лечения непосредственно гипоксии (*медикаментозная патогенетическая терапия и скорейшее родоразрешение*).

Патогенетическая медикаментозная терапия:

1 гр.

Кислородотерапия проводится с помощью чистого кислорода, кислородно-воздушной смеси (кислород составляет 60%), ингаляции в течение 10-15 минут.

Гипербарическая оксигенация. Можно даже вести роды в камере ГБО.

2 гр. Препараты направленные на улучшение плацентарного кровообращения.

Сосудорасширяющие средства: эуфиллин, трентал, курантил (последние 2 улучшают реологические свойства крови являясь дезагрегантами),

Токолитики - бета-адреномиметики: партусистен, бриканил, сальбутамол, ритодрин, алулент.

3 гр. Средства, повышающие устойчивость плода к кислородной недостаточности. - антигипоксанты - седуксен, этимизол, оксибутират натрия, буфенин, пирацетам, дроперидол.

4 гр. Препараты, направленные на усиление обменных процессов у плода: глюкоза, витамин С, группы В, глюконат кальция, кокарбоксилаза, цитохром С и т.п.

5 гр. Средства для борьбы с метаболическим ацидозом. Существуют женщины малой, средней, большой массы тела, современное лечение с введением 5%-ной глюкозы в количестве 250 мл. и 5 мл актовегина, рибоксин, витамины гр. В, троксевазин, токоферола ацетат.

Скорейшее родоразрешение. Методы зависят от состояния организма матери. Во время беременности и в первом триместре родов используют кесарево сечение, во втором периоде - акушерские щипцы при головном предлежании, при тазовом предлежании - экстракция плода за тазовый конец.

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО - синдром, характеризующийся отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными, неэффективными при наличии сердечной деятельности.



Асфиксия - термин не очень уместный так как в переводе с латинского это “без пульса”. Поэтому современное название асфиксии новорожденных - депрессия новорожденного (термин ВОЗ).

Под острой асфиксией новорожденного подразумевают отсутствие газообмена в легких после рождения ребенка, т.е. удушье при наличии других признаков живорожденности в результате воздействия интранатальных факторов (дефицит кислорода, накопление углекислоты и недоокисленных продуктов клеточного обмена). Асфиксия, развившаяся на фоне хронической внутриутробной гипоксии - это асфиксия новорожденного, развившаяся анте-натально в условиях плацентарной недостаточности.

Основные факторы высокого риска развития интранатальной асфиксии плода:

- кесарево сечение; тазовое, ягодичное и другие аномальные предлежания плода;
- преждевременные и запоздалые роды;
- безводный промежуток 10 часов;
- стремительные роды - менее 4 часов у первородящих и менее 2 часов у повторнородящих;
- предлежание или преждевременная отслойка плаценты, разрывы матки;
- использование акушерских щипцов и других пособий в родах у матери (шок и др.);
- расстройства плацентарно-плодного (пуповинного) кровообращения при тугом обвитии, истинных узлах и т.д.;
- болезни сердца, легких и мозга у плода, аномальная частота сердцебиений у плода;
- меконий в околоплодных водах и его аспирация;
- наркотические анальгетики, введенные за 4 часа и менее до рождения ребенка.

Суммируя изложенное, можно выделить *пять ведущих механизмов, приводящих к острой асфиксии новорожденных:*

1. Прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, сдавления ее, тугое обвитие пуповины вокруг шеи)
2. Нарушение обмена газов через плаценту (преждевременная полная или неполная отслойка плаценты и др.)
3. Неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты (чрезмерно активные схватки, артериальная гипотензия и гипертензия у матери)
4. Ухудшение оксигенации крови матери (анемия, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточности)
5. Недостаточность дыхательных усилий новорожденного (поражения мозга плода, врожденные пороки развития легких и др.).

Патогенез

Основные звенья: внутриутробная гипоксия вызывает включение механизмов компенсации, направленных на поддержание адекватной оксигенации тканей плода, увеличение выброса глюкокортикоидов, количества циркулирующих эритроцитов и объема циркулирующей крови, активизацию двигательной активности плода и частоты "дыхательных" движений грудной клетки при закрытой голосовой щели и др.;

- продолжающаяся гипоксия стимулирует анаэробный гликолиз, а нарастающий дефицит кислорода заставляет организм снизить оксигенацию кишечника, кожи, печени, почек; происходит перераспределение кровообращения с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (головной мозг, сердце, надпочечники), т.е. плод адаптируется к нарастающей гипоксии;

- тяжелая и/или длительная гипоксия влечет за собой срыв механизмов компенсации, что проявляется истощением симпатико-адреналовой системы и коры надпочечников, артериальной гипотензией, брадикардией, коллапсом;

-развивается гипоксическая энцефалопатия, вследствие ишемии ткани головного мозга, дисэлектролитемии и мелких кровоизлияний в ткань мозга;

-гемореологические и тканевые нарушения, сопровождающие гипоксию, приводят к ги-поперфузии сердца, ишемическим некрозам эндокарда и папиллярных мышц, и усугубляют артериальную гипотензию;

- гипоксия поддерживает также высокое сопротивление в сосудах легких, в результате чего возникает легочная гипертензия.

Таким образом, *тяжелая перинатальная гипоксия* может вызвать множественные органые дисфункции, которые проявляются со стороны ЦНС гипоксически-ишемической энце-фалопатией, отеком мозга, внутрочерепными кровоизлияниями, судорогами; легких - легочной гипертензией, синдромом аспирации мекония, разрушением сурфактанта, постгипокси-ческой пневмопатией; сердечно-сосудистой системы - патологическим шунтированием, ги-пер- или гиповолемией, шоком, ишемическими некрозами эндокарда, трикуспидальной недостаточностью; почек - олигурией, острой почечной недостаточностью с тромбозами сосудов или без них; желудочно-кишечного тракта - некротизирующим энтероколитом, рвотой, срыгиваниями, функциональной недостаточностью; обмена веществ - патологическим ацидозом, гипогликемией, гипокальциемией, гипомагниемией; дефицитом витамина К, ДВС-син-дромом, вторичным иммунодефицитом и т.д.

Классификация асфиксии новорожденного

Согласно Международной классификации болезней (МКБ) IX пересмотра (Женева, 1980), в зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении, выделяют:

1. Асфиксию средней тяжести (умеренная) - 4-6 баллов на первой минуте, к пятой - 8-10 баллов
2. Тяжелую асфиксию- 0-3 балла по шкале Апгар на 1-й минуте, к 5-й - менее 7 баллов

Клиника

Клиника умеренной средней тяжести асфиксии: состояние ребенка при рождении средней тяжести, ребенок вялый, однако наблюдается спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр и раздражение слабая. Физиологические рефлексы новорожденного угнетены. Крик короткий, малоэмоциональный. Кожные покровы цианотичны, но при оксигенации быстро розовеют, нередко при этом остается акроцианоз. При аускультации выслушивается тахикардия, приглушенность сердечных тонов или повышенная звучность. Дыхание после затяжного апноэ ритмичное, с подвздохами. Характерны повторные апноэ. Над легкими возможны ослабленное дыхание, разнокалиберные; влажные хрипы, коробочный перкуторный тон. Отмечаются гиперактивность, мелкоамплитудный тремор рук, нарушена глотательная функция, частые срыгивания, гиперестезия, положительный симптом Импозит. спонтанный рефлекс Моро. Описанные нарушения преходящи и носят функциональный характер, являясь следствием метаболических нарушений и внутричерепной гипертензии. При адекватной терапии состояние детей быстро улучшается и становится удовлетворительным к 5-5-м суткам жизни.

При тяжелой асфиксии: общее состояние при рождении тяжелое или очень тяжелое. Физиологические рефлексы практически не вызываются. При активной оксигенации (чаще с помощью ИВЛ) сохраняется возможность восстановить цвет кожи до розовой окраски. Гоны сердца чаще глухие, возможно появление систолического шума. При очень тяжелом состоянии клиника может соответствовать **гипоксическому шоку** - кожа бледная с землистым оттенком, симптом "белого пятна" 3 секунды- и более, низкое АД, самостоятельное дыхание отсутствует, нет реакции на осмотр и болевое раздражение, арефлексия мышечная атония, закрытые глаза, вялая реакция зрачков на свет или отсутствие реакции/возможны миоз или мидриаз, нистагм, нарушения функций со стороны многих других органов и систем.

Осложнения: ранние (в первые часы и сутки жизни): поражения мозга - отек, внутрочерепные кровоизлияния, перивентрикулярные поражения, некрозы; легочная гипертензия. полицитемия, шок, ишемия миокарда, острый тубулярный почечный некроз, тромбоз почечных сосудов, дефицит синтеза сурфактанта и др.; среди поздних осложнений доминируют менингит, сепсис, пневмонии, гидроцефальный синдром, бронхолегочная дисплазия энтерол-о-лиги.

ДИАГНОЗ. Асфиксию диагностируют на основании клинических данных, у частности, по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни, а также показателей основных клинико-лабораторных параметров, определяемых по клиническому, аппаратному и лабораторному мониторинговому контролю. Учитываются: динамика массы тела. регистрация температуры, диспепсические явления, концентрация кислорода во вдыхаемой смеси, динамика характерных клинических симптомов, частота сердечных сокращений, АД, гематокрит, гемоглобин, лейкоцитарная формула, КОС и др.

Дифференциальный диагноз проводят с состояниями, вызывающими кардиореспираторную депрессию, а также с острыми кровопотерями, внутричерепными кровоизлияниями, у недоношенных - СДР (Синдромом дыхательных расстройств).

Лечение

Система первичной реанимации новорожденных разработана Американской ассоциацией кардиологов и Американской Академии педиатрии. Основные этапы реанимации называют "АВС - кроками".

Основные этапы:

А. обеспечение проходимости дыхательных путей (Airways);

В. стимуляция или восстановление дыхания (Breathing);

С. поддержание кровообращения (Circulation).

После рождения ребенка необходимо установить наличие или отсутствие мекония в амниотической жидкости и в зависимости от этого определяются реанимационные мероприятия

А. При исключении мекония в амниотической жидкости:

- перенести новорожденного от матери под источник инфракрасного обогревателя;
- быстро осушить промокающими движениями через пеленку кожу (влажную пеленку выбросить);
- обеспечить максимальную проходимость дыхательных путей путем правильного положения ребенка на спине с умеренно разогнутой головой и валиком под плечами;
- очищают от содержимого полость рта, носа и глотки, избегая при этом раздражения задней стенки глотки, т.к. это возбуждает парасимпатическую нервную систему и провоцирует бради-кардию и апноэ;
- при отсутствии спонтанного дыхания, провести тактильную стимуляцию п помощью одного из трех приемов, который повторяется не более 2-х раз: похлопывание по подошве, легкие удары по пятке, раздражение (типа растирания) кожи вдоль позвоночника ладонью. В большинстве случаев обсушивание, отсасывание и тактильная стимуляция достаточны для того, чтобы вызвать эффективное самостоятельное дыхание.

Продолжительность этого этапа не должна превышать 15-20 сек.

Запрещается:

- орошать ребенка холодной или горячей водой;**
- Ипользовать струю кислорода на лицо;**
- Сжимать грудную клетку;**
- Похлопывание по ягодичным областям.**

Б. При обнаружении мекония в амниотической жидкости, т.е. когда имеет место меконияльная аспирации:

- после рождения головки акушеркой отсасывается содержимое из верхних дыхательных путей:
- новорожденного помещают под источник лучистого тепла и не теряя времени на обсушивание, укладывают ребенка на спину со слегка запрокинутой головкой и валиком под плечами;
- проводят интубацию трахеи:
- повторно отсасывают содержимое из верхних дыхательных путей:
 - отсасывают содержимое из трахеобронхиального дерева непосредственно через интубационную трубку (без использования катетера). Если в итубационной трубке после отсасывания имеются остатки мекония, интубацию и отсасывание повторяют. Лаваж трахеобронхиального дерева не проводят из-за возможного повреждения сурфактанта. Все перечисленные мероприятия необходимо выполнить в течение 20 сек. После этого последовательно оценивается состояние ребенка **по трем признакам: дыхание, частота сердечных сокращений, цвет кожи.**

При отсутствии или неэффективности спонтанного дыхания немедленно начинают искусственную вентиляцию легких 90-100% кислородом с помощью маски и мешка "Амбу". Частота дыхания 40 в мин., давление 20-40 см водяного столба. Проведение ИВЛ дольше 2 мин. требует введения зонда в желудок для декомпрессии и предупреждения регургитации. Неэффективность масочной вентиляции диктует необходимость проведения эндотрахеальной интубации и продолжения ИВЛ. Эффективность вентиляции определяют по наличию движений грудной клетки и данным аускультации.

Методика введения зонда:

Его вводят на глубину равной расстоянию от переносья до мочки уха и от мочки уха до эпигастральной области. После введения зонда отсасывают шприцем газ из желудка, зонд оставляют открытым и фиксируют лейкопластырем до щеки. Искусственную вентиляцию продолжают поверх зонда. После 15-30 сек искусственной вентиляции оценивают состояние ребенка, определяют частоту сердечных сокращений (ЧСС). Подсчет ЧСС проводится на протяжении 6 сек и умножается на 10. Вентиляцию во время подсчета останавливают.

ЧСС больше 100:

При наличии спонтанного дыхания приостанавливают искусственную вентиляцию и оценивают цвет кожи; при отсутствии спонтанного дыхания продолжают искусственную вентиляцию до его появления; при ЧСС меньше 100 проводится искусственная вентиляция независимо от наличия спонтанного дыхания.

2. ЧСС от 60 до 100 и частота увеличивается:
продолжается искусственная вентиляция легких.

3. ЧСС от 60 до 100 и частота не увеличивается:
Продолжается искусственная вентиляция легких, показан закрытый непрямой массаж сердца при ЧСС менее 80.

4. ЧСС меньше 60:

Искусственная вентиляция легких и закрытый массаж сердца.
Контроль ЧСС ведется через 10-15 сек до тех пор пока частота не будет больше 100 и не восстановится спонтанное дыхание. В этой ситуации производят окончательную оценку состояния.

Оценивают цвет кожи. При эффективных вентиляции и кровообращении цвет кожи розовый, ребенок требует наблюдения.

Акроцианоз в первые часы после рождения это сосудистая реакция на температуру внешней среды и не связан с гипоксией. **Признаком гипоксии является общий цианоз.** В этом случае ребенок нуждается в повышенной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (на вдохе до 80% кислорода).

Исчезновение цианоза свидетельствует о ликвидации гипоксии, дача смеси прекращается.

Закрытый массаж сердца. Показания: после 15-30 сек. искусственной вентиляции легких ЧСС меньше 60 за мин. или 60-80 за 1 мин. и не увеличивается. Методика: нажатие на нижнюю треть грудины большими пальцами обеих рук или 2-3 пальцами правой руки с частотой 120 в мин., глубина нажатия 1,0-1,5см. Синхронизация с ИВЛ: после 1 вдоха 3 нажатия на грудину. Другой рукой поддерживается спинка.

Интубация трахеи. Показания: необходимость продолжительной искусственной вентиляции легких; мекониальная аспирация; диафрагмальная грыжа; безуспешная вентиляция через мешок и маску.

Начинают плановую инфузионную терапию при ее необходимости через 40-50 мин. после рождения. Объем в первые сутки около 60-65 мл/кг/сут в виде изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера, реополиглюкина.

Прогноз. Доношенные дети, родившиеся в тяжелой асфиксии имеют высокую летальность (10-20%) и частоту психоневрологических отклонений.

Прогностически неблагоприятными считаются: сохранение очень низких (3 балла и менее) оценок по шкале Апгар через 15 и 20 мин после рождения; наличие постгипоксической энцефалопатии 1 и 2 степени и других осложнений.