

Гипоксия плода и асфиксия новорожденного

✉ П.А. Кузнецов^{1, 2}, П.В. Козлов¹

¹ Кафедра акушерства и гинекологии Лечебного факультета
ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, Москва

² ГБУЗ “Городская клиническая больница № 24” Департамента здравоохранения
города Москвы, филиал – “Перинатальный центр”

Гипоксия плода является одной из основных причин перинатальной смертности. В статье рассмотрены этиология, клинические проявления и методы диагностики гипоксии плода, тактика ведения беременных при наличии гипоксии плода. Представлена классификация тяжести асфиксии новорожденного в зависимости от оценки по шкале Апгар. Клинические проявления и тактика ведения новорожденного определяются степенью тяжести асфиксии.

Ключевые слова: гипоксия плода, асфиксия новорожденного, синдром задержки роста плода, плацентарная недостаточность.

В течение 20 лет до 2012 г. в Российской Федерации наблюдалась четкая тенденция к снижению перинатальной смертности, в 2011 г. этот показатель снизился до 7,16‰ (рисунок) [1]. В 2012 г. Россия перешла на использование критериев живорождения, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения. Согласно этим критериям, в статистику перинатальной смертности включают всех детей, рожденных в срок ≥ 22 нед с массой ≥ 500 г, что привело к увеличению показателя перинатальной смертности, поскольку вероятность гибели у недоношенного ребенка с экстремально низкой массой тела несравнимо выше, чем у доношенного.

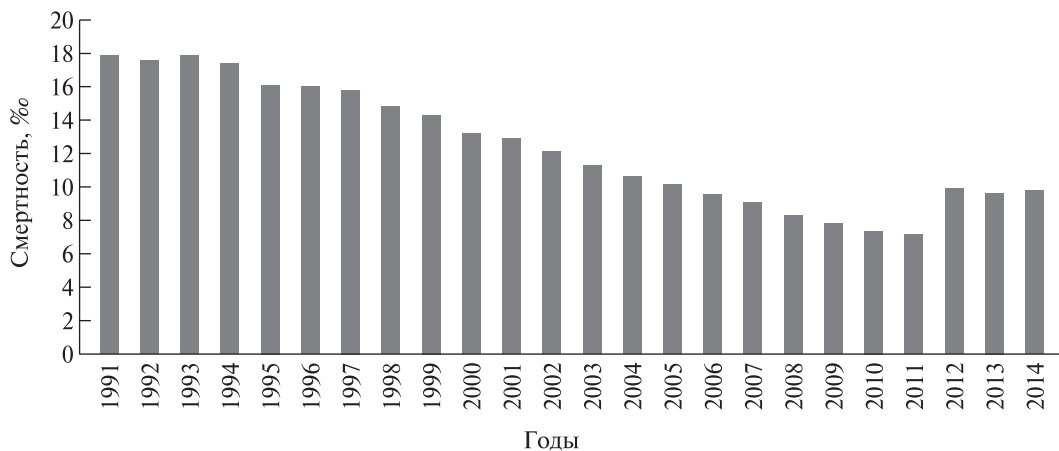
В структуре причин перинатальной смертности 1-е место (до 50%) занимает недоношенность, на 2-м месте – гипоксия плода, далее следуют пороки развития и инфекции. По абсолютной частоте наиболее распространенной причиной перинатальной смертности является внутриматочная гипоксия. Недостаточное поступление кислорода к плоду нарушает его жизнедеятельность и в тяжелых ситуациях может

приводить к гибели плода. Ниже рассмотрены механизмы гипоксии плода, ее диагностика и тактика ведения.

Развитие гипоксии плода связано с комплексом материнских и плодовых факторов. В целом на оксигенацию плода влияют следующие факторы:

- 1) внешняя среда:
 - содержание кислорода в атмосфере;
- 2) материнские факторы:
 - концентрация гемоглобина и его сродство к кислороду;
 - работа сердечно-сосудистой системы;
 - работа легких;
- 3) плацентарные факторы:
 - скорость пуповинного и маточного кровотока;
 - площадь диффузионной поверхности эпителия ворсин;
 - толщина диффузионной мембраны ворсин;
 - диффузионные шунты;
- 4) плодовые факторы:
 - концентрация и преобладающий тип гемоглобина;
 - сердечный выброс и распределение кровотока [2].

Контактная информация: Кузнецов Павел Андреевич, roohsmith@mail.ru



Перинатальная смертность в Российской Федерации по данным Росстата.

Плод обладает целым комплексом механизмов, предохраняющих его от гипоксии. К ним относятся:

- высокая концентрация гемоглобина;
- высокое сродство фетального гемоглобина к кислороду;
- высокая скорость кровотока;
- объем перфузии плаценты выше потребности плода;
- скорость перфузии органов плода выше необходимой потребности в кислороде;
- возможность анаэробного гликолиза.

По уровню развития выделяют гипоксическую, гемическую, циркуляторную и тканевую гипоксию. При гипоксической гипоксии плод не получает достаточного количества кислорода от матери, что может быть связано как с гипоксией матери (патология легких, сердечно-сосудистой системы, заболевания крови, курение и др.), так и с патологией плаценты. Причиной гемической гипоксии служит нарушение связывания кислорода кровью плода (гемоглобинопатии, гемолитическая болезнь плода и др.). Циркуляторная гипоксия развивается при нарушении кровообращения «ниже» уровня плаценты (компрессия пуповины, порок сердца плода и др.). Тканевая гипоксия развивается при различных нарушениях в ферментных системах плода, когда, несмотря на нормальную концентрацию кислорода в крови плода и адекватную перфузию, кисло-

род не усваивается тканями [3]. По течению выделяют острую и хроническую гипоксию плода. Особой ситуацией является обострение хронической гипоксии.

Наиболее значимыми причинами гипоксии плода являются плацентарная недостаточность, пороки развития плода, компрессия пуповины и гипоксия матери. Во всех этих ситуациях помочь плоду внутриутробно практически невозможно, но адекватный контроль состояния плода и своевременное родоразрешение могут спасти ребенку жизнь и здоровье. Ниже мы рассмотрим основные патогенетические варианты развития внутриутробной гипоксии плода. Так, основной причиной хронической гипоксии плода служит хроническая плацентарная недостаточность.

Хроническая плацентарная недостаточность характеризуется постепенным уменьшением передачи кислорода и питательных веществ плоду. Пассаж питательных веществ является первой функцией, которая нарушается при плацентарной недостаточности, что приводит к задержке роста плода. Затем следует снижение респираторной функции плаценты с развитием гипоксии. Персистирующая гипоксия заставляет плод переходить на анаэробный метаболизм, что, в свою очередь, влечет развитие ацидоза плода. Таким образом, наиболее значимое клиническое проявление храни-

ческой плацентарной недостаточности — это задержка роста плода.

При нормальном росте плода осуществляются постепенный набор клеточной массы и увеличение объема клеток. До 16-й недели беременности развитие эмбриона характеризуется быстрым увеличением количества клеток, с 16-й до 32-й недели процессы гиперплазии и гипертрофии протекают одновременно. После 32-й недели рост плода обусловлен практически только гипертрофией клеток, именно в этой фазе происходит основное накопление жира и гликогена в организме плода. Скорость нарастания массы плода составляет приблизительно 5 г/нед в 15 нед, 15–20 г/нед в 24 нед и 30–35 г/нед в 34 нед. После 34-й недели беременности плод прибавляет 200–250 г/нед.

В результате проведения масштабных популяционных исследований были построены нормативные таблицы массы плода в различные сроки беременности. Оказалось, что масса девочек в среднем несколько меньше массы мальчиков, кроме того, средняя масса плода варьирует в различных расовых и национальных группах [4]. Чем выше над уровнем моря регион проживания, тем с меньшей массой рождаются дети [5]. Под задержкой внутриутробного роста понимают несоответствие размеров плода фактическому сроку беременности. Первоначальным критерием наличия у ребенка **синдрома задержки роста плода** (СЗРП) является уменьшение массы тела и/или роста по сравнению с нормальными для данного гестационного возраста параметрами на 2 стандартных отклонения и более или ниже 10-го перцентиля. Такая граница была выбрана не случайно. Доказано, что у детей, чья масса при рождении ниже 10-го перцентиля для данного срока, риск неонатальной гибели существенно повышен. Например, вероятность погибнуть в младенчестве у детей, родившихся в 38 нед с массой ниже 10-го перцентиля, составляет приблизительно 1%, а для детей с нормальной массой — 0,2% [6].

По разным данным, с задержкой роста рождаются от 3 до 10% всех детей. Более по-

ловины детей, родившихся с СЗРП, являются абсолютно здоровыми, и на их жизни и здоровье масса при рождении не сказывается, но перинатальная заболеваемость и смертность увеличиваются в геометрической прогрессии при повышении степени задержки роста. В связи с этим принято подразделять СЗРП по степеням, которые в значительной мере характеризуют риск для плода и потому определяют тактику ведения: СЗРП I степени — масса плода отстает от нормативных показателей на 2–3 нед гестационного срока, СЗРП II степени — на 4–5 нед, СЗРП III степени — на 6 нед и более [7]. Некоторые ученые предлагают считать границами 10-й, 5-й и 3-й процентиля соответственно, но разница между этими классификациями является несущественной [8].

Для унификации терминологического обозначения патологии, связанной с замедленным ростом и недостаточностью питания плода, в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра, по нашему мнению, является целесообразным использование термина “асимметричная форма СЗРП” (уменьшение только размеров живота плода по отношению к среднему для данного срока беременности (отставание более чем на 2 нед или размер менее 10-го перцентиля для данного гестационного срока), остальные размеры в пределах физиологической нормы) в отношении “маловесного” для данного гестационного возраста плода (P05.0). Термином “симметричная форма СЗРП” (пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода в сравнении со средними показателями для данного срока беременности) следует обозначать малый размер плода для данного гестационного возраста (P05.1), а термином “гипотрофия плода” — недостаточность питания (P05.2).

Таким образом, причины развития СЗРП сводятся к следующим:

- 1) метаболические нарушения в связи с различными осложнениями беременности или соматической патологией;
- 2) врожденные аномалии или внутриутробное инфицирование;

3) недостаточность продукции гормонов роста плода или патология их рецепторов [9].

Основным звеном патогенеза указанной патологии является нарушение инвазии трофобласта и, как следствие, недостаточный объем перфузии плаценты. В связи с этим вылечить плацентарную недостаточность и СЗРП невозможно [10]. Всё, что в наших силах, — это адекватный контроль состояния плода и своевременное родоразрешение при его ухудшении [11]. Свою роль в стабилизации состояния плода и поддержании его жизнедеятельности может сыграть компенсация соматических патологий и патологии беременности [12].

Вторым по значимости проявлением хронической плацентарной недостаточности является маловодие. Считается, что снижение поступления питательных веществ и кислорода к плоду приводит к уменьшению образования и выделения мочи, из которой в основном состоит амниотическая жидкость. Важным клиническим проявлением хронической гипоксии плода служит нарушение его двигательной активности. Сокращение количества шевелений плода относительно обычного графика или менее 3 шевелений в 1 ч является показанием для проведения дополнительного инструментального обследования [13].

Диагностика хронической плацентарной недостаточности в основном опирается на результаты **ультразвукового исследования (УЗИ)**, хотя заподозрить эту патологию можно и при наружном акушерском обследовании (отставание высоты стояния дна матки от сроков нормы, отсутствие прироста высоты дна матки в динамике) [14]. По результатам УЗИ можно с высокой достоверностью оценить размеры плода и количество околоплодных вод. Функциональное состояние плода позволяют оценить данные **кардиотокографии (КТГ)** и биофизического профиля плода. Состояние гемодинамики в системе мать—плацента—плод характеризуют кривые кровотока, зафиксированные при помощи доплерометрии [15].

Тактика ведения пациенток с хронической плацентарной недостаточностью зависит от степени СЗРП, срока гестации и степени компенсации состояния плода. При СЗРП I степени тактика является выжидательной, причем контрольное УЗИ следует проводить в динамике через 2 нед. Показаниями к родоразрешению служат отсутствие роста плода в динамике, нарастание маловодия, а также ухудшение функционального состояния плода по данным КТГ и доплерометрии. При СЗРП II степени требуется стационарное лечение с постоянным динамическим контролем состояния плода (ежедневное проведение КТГ, оценка количества околоплодных вод и выполнение доплерометрии каждые 3 дня). Синдром задержки роста плода III степени служит показанием для родоразрешения, причем, учитывая чрезвычайно низкие компенсаторные возможности такого плода, оптимальным методом является кесарево сечение.

Острая гипоксия плода

Термин “острая гипоксия плода”, характеризующий реакцию плода на резкое снижение или прекращение поступления к нему кислорода, некоторые ученые предлагают заменить термином “дистресс” в связи с тем, что далеко не во всех случаях острое страдание плода, выявляемое методами пренатальной диагностики, сопровождается снижением содержания кислорода в крови плода и ацидозом. Кроме того, существует термин “асфиксия”, которым в настоящее время обозначают состояние новорожденного, испытывавшего в родах кислородную недостаточность.

Причиной острой гипоксии плода во время беременности чаще всего является отслойка плаценты или тромбоз ее доли. В силу значительных компенсаторных возможностей плода, а также избыточности нормального плацентарного кровотока признаки гипоксии у плода появляются лишь при утрате функции 1/3 плаценты. Причем прекращение кровообращения

более чем в половине плаценты довольно быстро приводит к гибели плода.

В родах основными причинами острой гипоксии служат патологии пуповины (компрессия при маловодии или при обвитии, узел пуповины, разрыв сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении, выпадение петель пуповины и др.), отслойка плаценты, а также глубокое расстройство маточно-плацентарного кровотока при гипертонической дисфункции матки (дискоординация родовой деятельности, чрезмерно сильная родовая деятельность, тетанус матки).

Диагностика острой гипоксии плода во время беременности основывается в первую очередь на методах функциональной диагностики (УЗИ, КТГ, биофизический профиль плода, доплерометрия). В родах гипоксия также в основном выявляется при регистрации ритма плода (аускультативно или при КТГ-мониторинге). К признакам гипоксии плода на КТГ относят брадикардию, снижение variability ритма (монотонный, немой ритм) и децелерации (поздние, variability, а также вне зависимости от схваток тяжелые (более чем на 60 в 1 мин) и длительные (более 1 мин)) [16]. Достоверным методом диагностики гипоксии плода является определение кислотно-основного состояния по анализу капиллярной крови из подлежащей части плода. В норме рН капиллярной крови колеблется в пределах 7,35–7,45. Снижение рН до 7,20–7,35 свидетельствует о легком ацидозе и требует повторного анализа через 30 мин. Снижение рН менее 7,2 свидетельствует о гипоксии плода, приведшей к ацидозу. При таких показателях необходимо экстренное родоразрешение. Определение кислотно-основного состояния капиллярной крови плода позволяет уточнить диагноз при сомнительных результатах КТГ. Однако в силу того, что эта методика повышает диагностическую ценность КТГ незначительно и является инвазивной, в настоящее время ее применяют редко.

Одним из возможных симптомов внутриутробной гипоксии плода может слу-

жить появление в околоплодных водах мекония. Еще в 1903 г. J. Whitridge Williams (автор всемирно известного учебника акушерства) впервые отметил, что выход мекония в околоплодные воды является следствием расслабления анального сфинктера на фоне гипоксии. При этом сам факт меконияльного окрашивания вод не имеет четкой связи с состоянием плода после рождения [17]. Однако на фоне гипоксии у плода могут появляться патологические дыхательные движения, которые при наличии в водах мекония могут привести к развитию тяжелейшего осложнения – синдрома меконияльной аспирации. Поэтому при наличии мекония в околоплодных водах необходимо отнесение родов к группе высокого риска и расширение показаний к операции кесарева сечения при появлении малейших признаков страдания плода.

Кроме того, как острую гипоксию плода следует расценивать появление в околоплодных водах мекония в процессе родового акта на фоне изначально светлых вод [18]. Если уже в начале родов (при излитии вод или ранней амниотомии) околоплодные воды окрашены меконием, с целью снижения риска меконияльной аспирации можно провести амниоинфузию. В ходе этой процедуры при помощи гибкого катетера через шейку матки в амниотическую полость вводят 800–1000 мл стерильного теплого физиологического раствора (хлорид натрия), снижая концентрацию мекония в околоплодных водах [19].

Тактика ведения пациенток при появлении признаков внутриутробной гипоксии в родах на первом этапе заключается в прекращении родостимуляции, если она проводилась (чрезмерная маточная активность на фоне внутривенного введения окситоцина может значительно нарушать маточно-плацентарный кровоток). Пациентку следует повернуть на бок или перевернуть на другой бок: такие манипуляции в некоторых ситуациях отклоняют плод от петель пуповины, прекращая их компрессию. Инфузионная терапия может оказать положительное влияние, если причиной

Шкала для оценки состояния новорожденного по Апгар

Параметр	0 баллов	1 балл	2 балла
Цвет кожных покровов	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей
Частота сердечных сокращений, в 1 мин	Отсутствуют	<100	>100
Рефлекторная возбудимость	Не реагирует	Реакция слабо выражена (grimаса, движение)	Реакция в виде движения, кашля, чиханья, громкого крика
Мышечный тонус	Отсутствует, конечности свисают	Снижен, некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное, крик слабый (гиповентиляция)	Нормальное, крик громкий

гипоксии плода явилось снижение артериального давления у матери, нередко имеющее место, например, после проведения эпидуральной аналгезии. Быстро восстановить маточно-плацентарный кровоток при острой гипоксии плода позволяет введение токолитиков (β -адреномиметики), которые способствуют расслаблению матки и расширению артерий.

При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий следует немедленно перейти к оперативному родоразрешению. В первом периоде родов или в начале второго (головка плода большим сегментом располагается выше седалищных остей) методом оперативного родоразрешения является кесарево сечение. При расположении головки плода в плоскости узкой части или в плоскости выхода из малого таза показаны влагалищные родоразрешающие операции (акушерские щипцы или вакуум-экстракция плода).

Асфиксия новорожденного

Несмотря на то что в буквальном переводе “асфиксия” означает “отсутствие пульса”, в настоящее время этот термин применяют для описания состояния новорожденного, родившегося с явлениями кислородной недостаточности, что, конечно, не означает отсутствия у него сердцебиения. До настоящего времени основным критерием оценки состояния новорожден-

ного является показатель по шкале Апгар, которая позволяет определить не только степень гипоксии, но и, косвенно, — необходимость реанимационных мероприятий.

Для легкости запоминания необходимых критериев оценки состояния новорожденного В. Апгар, представляя впервые свою шкалу на XXVII ежегодном конгрессе анестезиологов (1952), воспользовалась пятью буквами собственной фамилии:

- Appearance — внешний вид (цвет кожных покровов);
- Pulse (heart rate) — пульс (частота сердечных сокращений);
- Grimace (response to stimulation) — гримаса, возникающая в ответ на раздражение;
- Activity (muscle tone) — активность движений, мышечный тонус;
- Respiration — дыхание [20].

Каждый из параметров оценивается в 0, 1 или 2 балла (таблица).

Оценку состояния новорожденного проводят дважды — в конце 1-й и в конце 5-й минуты после рождения. Об удовлетворительном состоянии ребенка свидетельствует оценка 8–10 баллов. Оценка по шкале Апгар в конце 1-й минуты 6–7 баллов указывает на асфиксию легкой степени. Таким детям, как правило, специальное лечение не требуется. Наиболее частой проблемой в период ранней адаптации является синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. В большинстве случаев легкая асфиксия не служит противопоказа-

нием для перевода ребенка на совместное пребывание с матерью.

Асфиксия средней степени тяжести (оценка в конце 1-й минуты 4–5 баллов) характеризуется централизацией кровообращения той или иной степени, что сопровождается нарушениями функции всех органов и систем, в первую очередь центральной нервной системы. Кроме повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у многих детей отмечается угнетение нервно-рефлекторной деятельности и судорожный синдром. Таких детей необходимо помещать в отделение реанимации и интенсивной терапии. Тяжелая асфиксия (оценка по шкале Апгар в конце 1-й минуты 0–3 балла) характеризуется тяжелым нарушением функции всех систем и органов. В первые часы жизни ребенок находится в прекомаатозном состоянии или в коме. У некоторых детей регистрируется клиническая картина шока.

Причинами асфиксии ребенка при рождении могут быть как перенесенная плодом гипоксия в родах, так и врожденные причины (пороки развития плода, диабетическая фетопатия, гемолитическая болезнь, перенашивание, внутриутробная инфекция), недоношенность, а также травма. Кроме того, к рождению ребенка с низкой оценкой по шкале Апгар может приводить действие некоторых лекарственных препаратов в родах (наркотические анальгетики могут вызывать подавление дыхательного центра плода).

Оказание помощи ребенку, родившемуся в состоянии асфиксии, следует начинать в родильном зале сразу после рождения. Если предполагается возможность рождения ребенка в состоянии асфиксии (мекон

ниальное окрашивание вод, сомнительный тип КТГ, пороки развития плода, влажлищные родоразрешающие операции, преждевременные роды и т.д.), необходимо обеспечить присутствие в родильном зале бригады реаниматологов.

Реанимационные мероприятия складываются из быстрой оценки состояния плода, обогрева плода (температура должна поддерживаться на уровне 32–33°C), восстановления проходимости дыхательных путей (отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, при необходимости интубация и санация трахеи и бронхов), поддержки дыхания (вентиляция при помощи мешка Амбу, аппаратная вентиляция), поддержки кровообращения (инфузионная терапия, применение кардиотонических препаратов). При стойкой брадикардии на протяжении 15–30 с или брадикардии на фоне искусственной вентиляции легких показан непрямой массаж сердца [21].

Таким образом, с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности необходимо:

- компетентное ведение родового периода;
- широкий пренатальный скрининг;
- обучение специалистов методам пренатальной диагностики и интерпретации данных;
- привлечение к ведению родов с высоким перинатальным риском опытных специалистов и консультантов;
- экспертная оценка случаев перинатальной смертности.

*Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Fetal Hypoxia and Neonatal Asphyxia

P.A. Kuznetsov and P.V. Kozlov

Fetal hypoxia is one of the main causes of perinatal mortality. The article deals with etiology, clinical signs and diagnosis of fetal hypoxia. Management of pregnant women with fetal hypoxia is discussed. The article also contains classification of neonatal asphyxia according to Apgar score. Clinical signs and management of newborns depend on asphyxia severity.

Key words: fetal hypoxia, neonatal asphyxia, intrauterine growth restriction, placental insufficiency.