

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

## РЕФЕРАТ

Асфиксия плода и новорожденного

Выполнил: Ординатор 1-го года

Кулаганов Виталий Николаевич

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

## Оглавление

Асфиксия плода .....	3
Этиология и патогенез .....	3
Патологическая анатомия.....	4
Диагноз .....	5
Профилактика и лечение .....	9
Асфиксия новорожденного .....	11
Этиология и патогенез .....	11
Патологическая анатомия.....	12
Клиническая картина и диагноз.....	12
Оживление новорожденных.....	13
Асфиксия плода и новорожденного в судебно-медицинском отношении .....	17
Список литературы .....	19

**Асфиксия плода** (синоним внутриутробная асфиксия) — патологическое состояние, возникающее в ответ на ограничение поступления кислорода и проявляющееся нарушением ритма сердечных тонов плода.

**Асфиксия новорожденного** — патологическое состояние новорожденного, при котором в течение первой минуты после рождения при наличии сердечной деятельности дыхание не появляется или выражено в отдельных, нерегулярных дыхательных движениях.

Под термином «асфиксия» подразумевают обычно удушье. Асфиксия плода и новорожденного — понятие условное; под ним подразумевается комплекс биохимических, гемодинамических и клинических изменений в организме плода и новорожденного, происходящих под влиянием кислородной недостаточности и последующего ацидоза.

Внутриутробно плод не имеет внешнего (легочного) дыхания. Дыхание тканей и клеток его организма осуществляется исключительно за счет притекающей к ним через плаценту оксигенизированной крови.

Асфиксия плода отличается от асфиксии новорожденного не только временем наступления, но и патогенетически: в основе первой лежат расстройства кровообращения, в основе второй — расстройства дыхания.

Плод, имевший признаки внутриутробной асфиксии, не всегда рождается с наличием асфиксии. По данным М. М. Шашина, из 9152 родившихся детей признаки внутриутробной асфиксии наблюдались у 1000 (10,9%) и из них 598 (59,8%) родились без явлений асфиксии.

Из общего числа родившихся, по статистике различных авторов, асфиксия наблюдается у 4—6% новорожденных. По данным Л. С. Персианинова (1961), из 36 533 новорожденных 1927 (5,3%) родились в асфиксии.

### Асфиксия плода.

Асфиксия плода является следствием многих видов акушерской патологии, различных заболеваний матери и плода.

### Этиология и патогенез

Многочисленные патогенные факторы во время беременности и родов, приводящие к нарушению маточно-плацентарного кровообращения или системного кровообращения плода, нарушают газообмен у плода. Это в свою очередь приводит к кислородному голоданию и нарушению кислотно-щелочного равновесия с нарастанием метаболического ацидоза. Выраженной

асфиксии предшествует фаза раздражения дыхательного центра, вызванная недостатком кислорода и избытком углекислого газа и крови плода. В результате этого появляются истинные дыхательные движения, приводящие к аспирации околоплодных вод, слизи, крови и мекония из родовых путей, что усиливает асфиксию.

В крови плода накапливаются продукты неполного окисления, избыток которых нарушает ферментативные и другие биохимические процессы в клетках организма плода, вызывая резкое угнетение их функций. Возникает тканевая гипоксия, клетки организма теряют способность использовать кислород. Нарушения электролитного равновесия сопровождаются развитием гиперкалиемии, которая в сочетании с гипоксией и ацидозом, по-видимому, оказывает неблагоприятное влияние на функцию миокарда. Развивается брадикардия. Кислородное голодание и особенно нарастающий ацидоз вызывают характерное расстройство кровообращения: расширение сосудов и переполнение их кровью, венозный застой, местами стаз и кровоизлияния в различные органы и области тела.

Под влиянием ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, развивается отек головного мозга и расстройство кровообращения в нем. Тканевая гипоксия, возникшая при патологическом ацидозе, сопровождается поражением мозга, резко нарушая функции организма. На характере и выраженности гемодинамических нарушений при асфиксии и в последующие дни после ее ликвидации может сказаться недостаточность функции коры надпочечников, развивающаяся, по-видимому, в результате тяжелой асфиксии с нарастающим ацидозом.

Сосудистые расстройства, обуславливая застой крови и аноксическое состояние тканей, способствуют возникновению внутричерепных кровоизлияний и родовой травмы.

### Патологическая анатомия

При внутриутробной смерти может наблюдаться желтоватый цвет сыровидной смазки, кожи, ногтей от прокрашивания меконием, который выделяется в околоплодные воды при асфиксии. Иногда обнаруживаются петехиальные кровоизлияния в конъюнктиву и кожу. Редко наблюдается генерализованная анасарка, обычно мало интенсивная.

При исследовании внутренних органов плода отмечается общее расстройство кровообращения в виде венозного полнокровия органов, наличие темной жидкой крови, пятнистых кровоизлияний в эпикард, перикард, плевру,

легкие, вилочковую железу, слизистую оболочку пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, брюшину, диафрагму, адвентицию сосудов, под капсулу печени .

Внутриутробная асфиксия, как правило, сопровождается аспирацией околоплодных вод и содержимого родовых путей. При массивной аспирации легкие увеличены в объеме, расправленные участки имеют сероватый либо желтоватый цвет и тонут в воде. Гистологически околоплодные воды, бедные белком, не окрашиваются, аспирация подтверждается наличием в бронхах и альвеолах роговых чешуек, комочков мекония, эозинофильных, базофильных шаров, крови, слизи, жира сыровидной смазки, эпителия амниональной оболочки. Такая аспирация постоянно сочетается с разной степенью ателектаза легких, отеком и венозным застоем.

Патологические изменения в центральной нервной системе (отек, микрогеморрагии, кровоизлияния в боковые желудочки, в мягкую мозговую оболочку, дистрофические изменения нервных клеток) и легких (ателектаз, отек, гиалиновые мембраны, аспирированные массы и так далее) являются лишь морфологическим проявлением асфиксии и не должны рассматриваться как основное заболевание; каждое из этих состояний может способствовать гипоксии и вместе с тем является ее следствием.

### Диагноз

В акушерской практике целесообразно различать угрожающую асфиксию плода — состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но имеются акушерская ситуация (затяжные роды, аномалии родовой деятельности, перенашивание беременности), заболевания беременной, которые могут привести к возникновению внутриутробной асфиксии; со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности.

О внутриутробном состоянии плода можно судить по его двигательной активности и сердечной деятельности; последняя наиболее ярко отражает состояние плода.

Весьма важно и то обстоятельство, что внутриутробная асфиксия начинается с нарушения сердечной деятельности плода, которое проявляется в изменениях частоты, ритма, звучности сердечных тонов. Частота сердцебиений плода в конце беременности и в первом периоде родов в норме колеблется от 120 до 160 ударов в минуту, при этом преходящие изменения частоты в пределах указанных границ особого практического значения не имеют. Ряд патологических состояний во время беременности (токсикозы, перенашивание,

резус-конфликт, сахарный диабет и прочее) сопровождается изменениями плаценты, приводящими к нарушению плацентарного кровообращения и хронической гипоксии плода. Однако благодаря компенсаторным механизмам у плода не обнаруживаются спонтанные изменения со стороны сердечной деятельности и не наблюдается значительных сдвигов в кислотно-щелочном равновесии.

С целью определения приспособительных реакций плода к различным внешним воздействиям применяют специальные функциональные пробы. Эти пробы позволяют выявить, как будет реагировать плод на изменение условий его существования, связанных с наступлением родового акта или при возникновении тех или иных осложнений как во время беременности, так и во время родов. В качестве функциональных проб используются задержка дыхания беременной женщиной, термическое раздражение кожи живота беременной.

Проба с задержкой дыхания вызывает учащение сердцебиения здорового плода на 11 ударов в 1 мин. Наиболее выраженные изменения отмечаются при применении термических раздражителей. Холодовой раздражитель вызывает уряжение сердцебиений у плода на 8—9 ударов в 1 минуту. Тепловые раздражители вызывают учащение сердцебиений на 13—14 ударов в 1 минуту.

Использование функциональных проб при различных осложнениях беременности позволяет во многих случаях обнаружить пониженную реакцию со стороны сердечной деятельности плода на внешние воздействия вплоть до ее полного отсутствия.

Функциональные пробы проводят, как правило, до начала родовой деятельности.

Весьма важным является своевременная диагностика хрон. гипоксии плода, независимо от причины, ее вызвавшей (патология плаценты, пуповины и другого). Наиболее важным показателем хронической гипоксии на фоноэлектрокардиограммах является монотонность ритма; кардиотахограмма в этих случаях нередко имеет вид прямой линии. Если же монотонность ритма сочетается со значительным уменьшением комплекса QRS или постепенным снижением амплитуды при динамическом наблюдении, наличие хрон.асфиксии, угрожающей жизни плода, не вызывает сомнений. В отличие от угрожающей асфиксии, начавшаяся асфиксия плода характеризуется значительным перепадом частоты сердечных сокращений, проявляющимся в основном в виде замедления, сменяющегося кратковременным учащением. При

наступлении родовой деятельности изменяются условия внутриутробного развития плода, так как, помимо изменения нейрогуморальных соотношений и обменных процессов в организме матери, наблюдаются сокращения матки, повышение внутриматочного давления, происходит сдавление межмышечных сосудов и абдоминальной части аорты, вследствие чего изменяется давление крови в сосудах плаценты и уменьшается приток материнской крови к плаценте.

Однако во время нормальных родов благодаря компенсаторным приспособлениям и правильному чередованию сокращений матки и пауз между ними указанные явления не приводят к гипоксии плода и не вызывают изменений в его состоянии.

Во время первого периода нормальных родов сердечная деятельность плода не претерпевает выраженных изменений. Во втором периоде родов значительно возрастает возможность влияния на плод таких факторов, как сдавление его при продвижении через родовой канал, нарушение маточно-плацентарного кровообращения при потугах, гипоксия у матери и тому подобном. В ответ на эти влияния у плода возникают ответные реакции, которые могут проявляться в изменении сердечной деятельности, наиболее ярко отражающей его состояние. При нормальных родах во втором периоде обычно отмечается брадикардия, наиболее выраженная при прохождении головки через узкую часть полости малого таза. При этом урежение сердцебиений (110—80 ударов в 1 мин.) наступает через 10—20 секунд от начала потуги и исчезает к концу потуги или в течение 10—30 сек. после нее. У 10% плодов отмечается тахикардия (до 185 ударов в 1 мин.), наиболее выраженная на высоте потуги и исчезающая к концу или через 10—15 секунд после ее окончания.

В условиях хронической гипоксии родовой акт, особенно осложненный, легко приводит к истощению резервных возможностей плода и к более быстрому развитию острой гипоксии.

В процессе родов тестом для определения функционального состояния плода, его адаптационных способностей является характер изменений частоты сердцебиений плода при сокращениях матки в первом периоде родов и во время влагалищного исследования с пальпацией предлежащей части. Подобные реакции у здоровых плодов бывают кратковременными и нерезко выраженными. У плодов с пониженной сопротивляемостью к внешним воздействиям под влиянием различных причин, особенно гипоксии или травмы, наблюдаются выраженные реакции, которые проявляются в более резких

изменениях сердечной деятельности. Эти явления обычно предшествуют наступлению внутриутробной асфиксии плода.

Применение в акушерской практике фонокардиографии и электрокардиографии плода расширяет диагностические возможности, позволяет улавливать изменения в характере сердечной деятельности плода, которые предшествуют наступлению асфиксии.

Многочисленные исследования показывают, что брадикардия во время схватки, а также при влагалищных исследованиях с пальпацией предлежащей части плода, изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на 0,02 сек. при фазовом анализе сердечной деятельности плода обычно наблюдаются при измененной реактивности плода и часто предшествуют наступлению внутриутробной асфиксии. Фонокардиография позволяет выявить начинающиеся симптомы внутриутробной асфиксии плода, не воспринимаемые методом обычной аускультации. При этом на ФКГ регистрируются изменения силы и продолжительности звучания тонов, колебания длительности диастолы, расщепление I тона, появление экстрасистол и непостоянных шумов. В более глубоких стадиях асфиксии возникают определяемые методом аускультации нарушения частоты и ритма сердечных сокращений: учащение сердечных тонов сменяется их замедлением, возрастает звучность тонов, сменяющаяся затем их приглушением.

При начавшейся асфиксии появляются изменения, указывающие на кислородное голодание плода: учащение сердцебиений в паузах между схватками свыше 160 ударов в 1 минуту, усиление звучности тонов сердца, которые остаются ясными и ритмичными, усиление двигательной активности плода. Более тяжелые стадии асфиксии сопровождаются появлением неправильного ритма и сменой учащения сердцебиений плода их замедлением, изменяется сила и звучность тонов. Движения плода становятся частыми и сильными, в околоплодных водах появляется меконий. Наконец, асфиксия переходит в последнюю, терминальную стадию, когда плоду грозит смерть. При этом наблюдается стойкое замедление сердцебиения плода, тоны сердца становятся глухими, количество мекония в околоплодных водах увеличивается, движения плода замедляются и затем прекращаются совсем.

Для диагностики внутриутробной асфиксии плода с успехом используется амниоскопия. Ее проводят в конце беременности и в родах до излития околоплодных вод. Амниоскопию проводят с помощью специального прибора (амниоскопа) или детского ректоскопа. Этот метод позволяет выявить

примесь мекония в околоплодных водах. Особенно характерно для асфиксии интенсивное окрашивание околоплодных вод в зеленый цвет.

После излития околоплодных вод с помощью амниоскопа могут быть проведены исследования кислотно-щелочного баланса в крови плода, полученной путем укола кожи головки.

Величина рН здоровых плодов, как правило, не бывает ниже 7,2, а избыток кислот не превышает 12 мэкв на 1 л крови, наблюдается нормо- или умеренная гипокапния. Щелочные буферы крови несколько снижены. Ацидоз в крови плодов носит метаболический характер и указанный его уровень наряду с другими факторами способствует первому вдоху новорожденного, возбуждая дыхательный центр.

При гипоксии плода насыщение его крови кислородом подвержено значительным колебаниям и поэтому не может быть достоверным критерием в оценке состояния плода. При рождении в легкой асфиксии рН у большинства плодов составляет 7,19—7,1. Избыток кислот (BE— base excess) плодов — от —13 до —18 мэкв /л крови. При рождении детей в тяжелой асфиксии рН составляет 7,09 — 6,85, BE — от —19 до —22 мэкв/л крови (Г. М. Савельева, 1968).

В крови родившихся в состоянии тяжелой асфиксии определяется смешанный ацидоз: метаболический и дыхательный (респираторный).

Косвенным показателем нарушения дыхательной функции крови плода с развитием патологического ацидоза являются данные исследования кислотно-щелочного равновесия крови матери, так как существует тесная взаимосвязь между количеством кислых продуктов и щелочных буферов в крови плода и беременной женщины.

Большее значение в определении степени ацидоза в крови плода при исследовании крови матери имеет изменение таких показателей, как BE, В В (buffer bicarbonat — буферный бикарбонат), SB (standart bicarbonat — стандартный бикарбонат) и АВ (actual bicarbonat — истинный бикарбонат). Величина же рН крови матери не может служить точным ориентиром для суждения об уровне рН крови плода.

### Профилактика и лечение

При угрозе возникновения внутриутробной асфиксии плода или ее первых проявлениях прежде всего следует попытаться выявить причину этого патологического состояния и по возможности устранить ее (эфирный наркоз

при чрезмерной родовой деятельности, перинеотомия при затруднениях рождения головки плода из-за высокой или ригидной промежности и т. д.).

Благоприятное действие оказывает так называемая триада Николаева

1. Роженице дают дышать увлажненным кислородом по 10 мин. повторно, с интервалом до 2—3 мин., а при выраженной асфиксии осуществляют постоянную ингаляцию кислорода. При наличии специальной кислородной установки (баллон с редуктором и дозиметром) количество подаваемого кислорода должно быть в пределах 8—12 л/мин, при этом в начале родов — 6—8 л/мин, а во втором периоде — 10—12 л/мин.
2. Одновременно с ингаляцией кислорода роженице вводят внутривенно 1 мл 10% раствора коразола (кардиазола); при отсутствии этого препарата применяют кордиамин.
3. Внутривенно вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

При невозможности внутривенного введения кордиазол вводят внутримышечно (2 мл), а глюкозу дают внутрь (50 г в стакане горячей воды или чая). При отсутствии эффекта триаду Николаева целесообразно повторить через 10—15 минут.

В целях профилактики и лечения внутриутробной асфиксии эффективен отечественный препарат сигетин. Его вводят внутривенно в количестве 2—4 мл 1% раствора. Препарат обладает свойством расширять сосуды матки, улучшать маточно-плацентарное кровообращение, что улучшает снабжение плода кислородом. При отсутствии сигетина можно использовать эстрадиола дипропионат (20 000 ЕД) в сочетании с 0,5 мл наркотического эфира (вводят в шейку матки или внутримышечно).

При установлении ацидоза у беременной и плода, а также при невозможности определить показатели кислотно-щелочного равновесия крови, следует вводить щелочные растворы беременным с осложненным течением родов (перенашивание беременности, сахарный диабет у матери, затяжные роды, длительный безводный промежуток, признаки внутриутробной асфиксии плода). Производят инфузию 5% раствора бикарбоната натрия в количестве 150—175—200 мл в зависимости от веса женщины. Внутривенное введение производят медленно со скоростью 50—60 капель в 1 минуту. Сразу же после вливания щелочи вводят 100 мл 10—20% раствора глюкозы (при нефропатии лучше 50 мл 40% раствора глюкозы). При необходимости введение щелочного раствора производят через 2—3 часа повторно в той же дозировке. После введения матери указанного количества бикарбоната натрия улучшаются

показатели кислотно-щелочного равновесия у плода, уменьшаются или исчезают явления внутриутробной асфиксии.

Через 20—30 минут после введения щелочи в крови матери, а затем и в крови плода уменьшается избыток кислот (в 1½—2 раза), повышается рН, увеличивается количество буферов крови (АВ, SB, ВВ). Ощелачивающее действие 5% бикарбоната натрия сохраняется 1½—2 часа.

При угрозе внутриутробной асфиксии плода необходимо стремиться ее предупредить, а при начавшейся асфиксии — проводить лечение ее, одновременно ускоряя роды. При асфиксии, не поддающейся терапевтическим воздействиям, и наличии акушерских условий следует проводить срочное родоразрешение (акушерские щипцы, вакуумэкстракция, извлечение плода за тазовый конец). В отдельных случаях, особенно при сочетании асфиксии с другими осложнениями родов (крупный плод, слабость родовой деятельности, поперечное положение плода, пожилой возраст первородящей, отягощенный акушерский анамнез и тому подобном), показано кесарево сечение. Последнее в подобных случаях следует применять своевременно, а не тогда, когда плод уже находится в тяжелом состоянии.

## Асфиксия новорожденного

### Этиология и патогенез

Причины, приводящие к развитию асфиксии сразу после рождения, многочисленны. Их разделяют на следующие группы:

- 1) недостаток кислорода и избыток углекислоты или только недостаток кислорода в организме матери (острая кровопотеря, шок, сердечно-сосудистые заболевания, интоксикация, заболевания органов дыхания и системы крови);
- 2) затруднения циркуляции крови в сосудах пуповины и нарушения маточно-плацентарного кровообращения (патология пуповины и плаценты, токсикозы беременности, перенашивание беременности, аномалии родовой деятельности и др.);
- 3) заболевания плода и нарушения функции его центральной нервной системы (пороки развития и родовая травма с поражением головного и спинного мозга, тяжелые формы врожденных пороков сердца, гемолитическая болезнь, листериоз, другие инвазии и инфекционные заболевания);
- 4) полная или частичная непроходимость дыхательных путей при рождении.

## Патологическая анатомия

Кожные покровы трупа новорожденного, погибшего от асфиксии, могут быть бледными или синюшными («белая» или «синяя» асфиксия). При осмотре внутренних органов могут наблюдаться обширные гемorragии в ткани различных органов (например, печени) и субкапсулярные гематомы, особенно часто у недоношенных плодов; разрыв такой гематомы может вести к гемоперитонеуму и смерти плода. Спорным остается происхождение обширных кровоизлияний в надпочечники: одни авторы считают их следствием асфиксии, другие — проявлением гемолитической болезни новорожденных или родовой травмы. Типичны для асфиксии субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния, часто симметричные. Последние регистрируются чаще у недоношенных младенцев. Интрацеребральные микрогемorragии также располагаются относительно симметрично.

При асфиксии, возникшей не сразу после рождения, в легких чаще наблюдается сочетание ателектаза с отеком и гиалиновыми мембранами (смотри Гиалиново-мембранная болезнь новорожденных). Везикулярная эмфизема при асфиксии новорожденных бывает выражена в разной степени и носит либо компенсаторный характер, либо является следствием искусственной вентиляции легких под повышенным давлением (аппаратной или рот в рот); может наблюдаться интерстициальная эмфизема, иногда в сочетании с эмфиземой средостения и пневмотораксом.

## Клиническая картина и диагноз

По тяжести течения различают 3 степени асфиксии:

- I степень («синяя асфиксия») характеризуется выраженным цианозом кожи, замедлением сердцебиения, но отчетливыми тонами, редким и поверхностным дыханием. Роговичный и глоточный рефлекс сохранены.
- При II степени кожные покровы новорожденного резко цианотичны (ливидная асфиксия), сердцебиение значительно замедлено, сердечные тоны глухие, неравномерны по звучности, дыхание почти полностью отсутствует.
- При III степени («белой» или «бледной» асфиксии) новорожденный не дышит, кожные покровы его бледны, слизистые оболочки цианотичны, сердцебиение очень замедлено, часто аритмично, тоны глухие, рефлекс отсутствуют, мышцы полностью расслаблены (конечности висят, как плети). Для оценки состояния новорожденного применяется шкала Апгар. Оценка по этой шкале основана на учете состояния новорожденного по пяти наиболее важным клиническим признакам (смотри Апгар метод).

## Оживление новорожденных

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, применяют наиболее бережные, не травмирующие ребенка методы. Такие методы, как «качание по Шультце», похлопывания по ножкам и ягодицам ребенка, контрастные ванны, могущие сказаться отрицательно на состоянии новорожденного, не применяются. Ручные методы искусственной вентиляции легких (Сильвестра, Соколова, Верта, Огаты и другие) травматичны, а главное по существу бесполезны, так как не обеспечивают расправления альвеол легких не дышавшего ребенка.

Борьба с асфиксией только путем оксигенации крови плода и введения кислорода в дыхательные пути новорожденного оказывается эффективной лишь при легких степенях асфиксии. При тяжелых формах асфиксии этого мероприятия оказывается недостаточно. Данные многочисленных исследований показывают, что по одним показателям насыщения крови кислородом нельзя судить о глубине асфиксии новорожденного.

Методы, рассчитанные на возбуждение дыхательного центра при раздражении экстерорецепторов (обрызгивание тела холодной водой, вдувание паров нашатырного спирта в ноздри ребенка и другие), могут быть эффективными лишь при сохранении рефлексов, что обычно бывает при легкой асфиксии. Применение гуморальных стимуляторов дыхания, таких как лобелии, цититон и других аналогичных препаратов, не дает эффекта при резком угнетении дыхательного центра. По данным Н. В. Лауэра (1949), В. А. Неговского (1954), Г. С. Лобанова (1961), малые дозы этих препаратов не оказывают должного действия, а большие дозы могут лишь усилить торможение дыхательного центра.

Стимулирующее действие аналептиков сопровождается усилением тканевого дыхания в нервных клетках и увеличением потребления кислорода. Наблюдающееся иногда кратковременное восстановление или усиление дыхания приводит затем к резкому истощению дыхательного центра, что в дальнейшем уменьшает возможность восстановления дыхания другими средствами.

В связи с этим применение аналептиков при оживлении детей с тяжелой асфиксией должно быть ограничено. В СССР при оживлении детей, родившихся в асфиксии, применяются методы И. С. Легенченко, Л. С. Персианинова и искусственная вентиляция легких по методике, рекомендованной В. А. Неговским.

Совершенно неправильно противопоставлять один метод другому или считать какой-нибудь из них универсальным. Применение методов оживления новорожденных следует начинать без всякой задержки. Независимо от того, какой метод используется при оживлении новорожденного, обязательным и первоочередным мероприятием должно быть освобождение дыхательных путей ребенка от слизи и околоплодных вод. Это производят с помощью катетера с центральным отверстием, соединенного с аспиратором (водоструйным, электрическим или педальным).

Метод Легенченко заключается в том, что ребенка не отделяют от матери, учитывая, что новорожденный получает необходимый ему кислород через плацентарный круг кровообращения при неперевязанной пуповине. Матери в это время дают для вдыхания кислород. Этот метод применяют в течение не более 3—4 минут, что нередко совпадает с периодом освобождения дыхательных путей от слизи и околоплодных вод. Метод Персианинова основан на вовлечении в процесс восстановления жизненных функций организма нервно рефлекторных механизмов, начальным звеном которых является раздражение нервно рецепторного аппарата сосудистой стенки. Последнее осуществляется введением в артерию пуповины раствора хлорида кальция и глюкозы. При неперевязанной пуповине и наличии пульсации артерии стенку ее прокалывают острой иглой и толчкообразно, отдельными порциями вводят сначала раствор хлорида кальция (рис. 6), а затем раствор глюкозы. При отсутствии пульсации или если ребенок отделен от матери, край поперечного разреза пуповины захватывают зажимом Пеана. Поддерживая пальцами одной руки зажим Пеана, второй рукой вращательным движением осторожно вводят в просвет одной из артерий пуповины иглу без острия, срезанную в поперечном направлении. После введения иглы в просвет на 1,5—2 сантиметра пуповину вместе с иглой захватывают зажимом Кохера и с помощью шприца вливают раствор хлорида кальция и затем глюкозы.

Применяя метод Персианинова, необходимо помнить следующее: количество вводимого 10% раствора хлорида кальция не должно превышать 3 миллилитра нельзя вводить этот раствор в каких-либо смесях; раствор хлорида кальция (10%) при асфиксии вводят в артерию пуповины, а не в вену; дополнительно через ту же иглу можно ввести 40% раствор глюкозы (5—7 мл).

Метод Персианинова оказывает положительный эффект немедленно. Кожа ребенка становится ярко-розовой, появляется дыхание и крик. Если положительный результат получить не удалось, то следует сейчас же начинать

аппаратное искусственное дыхание. Методы Легенченко и Персианинова могут использоваться также в сочетании один с другим.

Методика Неговского: после освобождения дыхательных путей производят интубацию трахеи и приступают к искусственной вентиляции легких. Последнюю можно производить и с помощью маски для новорожденных с резиновым надувным obturatorом, соединяя с ней дыхательный аппарат

Применяя аппаратную искусственную вентиляцию, следует правильно и бережно производить интубацию новорожденного, учитывая опасность травмирования дыхательных путей и ошибочной интубации пищевода.

Искусственная вентиляция при отсутствии спонтанных дыхательных движений у ребенка проводится под давлением 35—40 сантиметров водного столба. После расправления легких и установления хороших экскурсий грудной клетки введение воздуха производится при давлении 20—25 см вод. ст. Превышение давления может привести к разрыву ткани легких. Последнее может наблюдаться и при вдувании воздуха изо рта в рот, которое производят без всякого контроля давления. Из-за опасности инфицирования новорожденного этим методом воздух нужно вдувать через 4—6 слоев стерильной марли.

Целесообразно применять гелио-кислородную смесь (50% He \ 50% O<sub>2</sub>). Метод эффективен, позволяет быстро расправить спавшиеся альвеолы легких у новорожденных, предупредить развитие первичных и вторичных ателектазов. Искусственную или вспомогательную вентиляцию гелио-кислородной смесью производят с помощью маски и портативного дыхательного аппарата.

При асфиксии новорожденных (по шкале Апгар оценка 5 и 6) эффективны методы Легенченко и Персианинова. При белой асфиксии (оценка по Апгар 4 и менее) необходимо начинать с применения аппаратной искусственной вентиляции легких, одновременно вводя в вену пуповины щелочные растворы, а также применяя осторожно наружный массаж сердца. Чем тяжелее асфиксия, тем быстрее необходимо наладить аппаратную искусственную вентиляцию легких.

При рождении детей в состоянии асфиксии необходимо наряду с общепринятыми мероприятиями по реанимации вводить щелочные растворы. 5% раствор бикарбоната натрия вводят медленно (в течение 30—40 сек.) в вену пуповины в количестве 10—15—20 мл в зависимости от веса ребенка; при

тяжелой асфиксии вводят на 5 мл больше. После введения щелочи в ту же вену вводят 10 мл 10% раствора глюкозы.

Ощелачивающее действие бикарбоната натрия ведет к нормализации окислительных процессов в организме, устраняя патологический ацидоз.

В известном проценте случаев у детей, родившихся в состоянии асфиксии, могут впоследствии наблюдаться различные по тяжести психоневрологические осложнения. Подобные нарушения у новорожденных не всегда связаны с длительностью срока асфиксии. Поражения нервной системы могут наблюдаться у оживленных в первые 10 минут и отсутствовать при оживлении через 30 минут.

Ребенок, перенесший асфиксию даже в легкой степени, требует тщательного наблюдения и лечения под руководством педиатра. После тяжелой асфиксии могут наблюдаться повторные приступы асфиксии, связанные с нарастанием ацидоза, что является показанием для повторного введения 5% бикарбоната натрия с последующим введением 10 мл 20% раствора глюкозы под контролем кислотно-щелочного равновесия.

Ребенку, перенесшему асфиксию, обеспечивается покой и кислород для дыхания. Необходимо назначение противогеморрагических средств: 10% раствор хлорида кальция внутрь по 5 мл 4 раза в день, рутин и викасол по 0,002 г 2 раза в день. Назначают ребенку также 0,1 мл кордиамина.

При возбуждении, связанном с нарушением мозгового кровообращения, целесообразно применять: фенobarбитал по 0,005—0,01 г 2 раза в день, 0,5% раствор бромида натрия по 5 мл 4 раза, по 0,1—0,2 мл 2,5% раствора аминазина (из расчета 0,001 г/кг в сутки). При выраженных явлениях отека головного мозга необходимо применять дегидратационную терапию путем внутривенного вливания плазмы и 20% раствора глюкозы из расчета по 10 мл на 1 кг веса. Для лечения новорожденных, родившихся в асфиксии, применяют также метод краниоцеребральной гипотермии.

Дети, перенесшие тяжелую асфиксию, нуждаются в раннем и тщательном неврологическом обследовании, и наблюдении за их развитием, а также проведении корригирующей терапии для своевременного и полноценного восстановления жизнедеятельности организма. При наличии церебральных параличей дети переводятся в специальные неврологические отделения.

При рождении ребенка в асфиксии, как бы быстро он ни был выведен из этого состояния, далеко не всегда можно предупредить отдаленные неблагоприятные последствия, поскольку имеет значение не столько время,

прошедшее с момента рождения плода до оживления, сколько тяжесть и длительность самой внутриутробной асфиксии. Поэтому основными задачами врача являются профилактика и своевременное лечение внутриутробной асфиксии.

### Асфиксия плода и новорожденного в судебно-медицинском отношении

Судебно-медицинская экспертиза проводится по предложению органов правосудия. При асфиксии плода и новорожденного она имеет ряд особенностей. При исследовании трупов плода или новорожденного, если причиной смерти была асфиксия, следует обязательно дифференцировать ее насильственное или ненасильственное происхождение. Это представляет особую трудность, когда у эксперта отсутствуют сведения о родильнице, течении родов и так далее. Диагностика асфиксии плода и новорожденного, наступившей вовремя или до родов, если младенец родился мертвым, практически переходит в установление факта мертворожденности с помощью специальных проб (смотри Мертворожденность). Однако если при этом обнаруживаются механические повреждения, то эксперт должен объяснить причину и условия их возникновения: в связи с родами или после них. Наступление насильственной асфиксии наиболее часто бывает обусловлено закрытием дыхательных отверстий и путей, сдавливанием органов шеи рукой или петель, реже сдавливанием груди и живота, утоплением, нанесением механических повреждений и другим. (смотри Детоубийство). При закрытии носа и рта рукой на коже вокруг них и на слизистой оболочке губ могут наблюдаться ссадины и кровоподтеки; при использовании для закрытия носа и рта мягких предметов такие повреждения на коже могут отсутствовать, но быть на слизистой оболочке губ и десен. Асфиксию этого вида у новорожденных нередко вызывают введением в полость рта и гортань инородных предметов (комки бумаги, ваты и тому подобного); такие предметы являются вещественными доказательствами, подлежат изъятию и передаче органам следствия. Для определения локализации инородных тел необходим тщательный осмотр полости рта, для чего целесообразно отсепаровывать мягкие ткани нижней челюсти в стороны от средней линии и удалять костными щипцами подлежащий фрагмент челюсти на участке 3—4 см, что позволяет выявить не только инородное тело, но и окружающие его повреждения слизистой оболочки. Если эксперт обнаруживает на шее трупа младенца борозду и считает ее странгуляционной, то он обязан определить: не имитирована ли она складкой кожи шеи прижизненного или посмертного происхождения; не могла ли она явиться следствием внутриутробного обвития пуповиной. При сдавлении шеи младенца рукой повреждения, чаще всего

ссадины, могут находиться не только на передней, но и боковых и даже задней поверхностях шеи. Анализируя происхождение повреждений на коже шеи, эксперт должен иметь в виду возможность их возникновения при самопомощи роженицы во время родов вне мед. учреждения. При этом условия ссадины, царапины, кровоподтеки могут располагаться на шее, особенно в верхней ее части и у краев нижней челюсти, а также на коже лица. Доказательствами возникновения асфиксии от сдавления груди и живота младенца могут являться кровоизлияния в коже и мышцах грудной клетки; переломы ребер встречаются исключительно редко. При такой травме необходимо исключить другие причины ее возникновения, например, падение родившегося младенца, неправильные способы и условия хранения трупа и тому подобное. Для исключения или подтверждения утопления служат общепринятые признаки этого вида смерти (смотри Утопление), но если возникает предположение о наличии в легких околоплодных вод, то необходимо применение лабораторных методик для установления этого факта. В качестве общего экспертного положения при асфиксии плода и новорожденного следует считать обязательным обобщение результатов лабораторных анализов в соответствии с материалами следствия и совокупности данных судебно-медицинское исследования трупа.

## Список литературы

1. Хитров Н.К., Пауков В.С., Адаптация сердца к гипоксии, М., Медицина, 1991
2. Литвицкий П.Ф., Патопфизиология, М., ГЭОТАР-МЕД, 2002
3. Вторичная тканевая гипоксия, Под ред. Колочинской А. З., Киев, 1983
4. Гипоксии. Адаптация, патогенез, клиника. С.-П., 2000
5. Гольдберг Е.Д., Гольдберг А.М., Дыгай А.М., Зюзьков Г.Н., Гипоксия и система крови, Издательство Томского университета, 2006