

АО «Медицинский Университет Астана»
Кафедра анестезиологии и реанимации

СРС

**на тему: « Физиологические изменения в организме
новорожденного в раннем послеродовом периоде»**

подготовила: Терекбаева
М.Х.(660 АИГ)

проверил:

Астана-2017 год

План

- *Введение*
- *Катехоламиновый всплеск*
- *Транзиторная неврологическая дисфункция*
- *Транзиторная гипервентиляция и особенности акта дыхания в раннем неонатальном периоде*
- *Транзиторная полицитемия (активированный эритроцитоз)*
- *Транзиторная гиперволемия*
- *Транзиторное нарушение метаболизма миокарда*
- *Транзиторная гиперфункция желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы)*
- *Транзиторные особенности функции почек*
- *Заключение*
- *Список использованной литературы*

Физиологические изменения в организме новорожденного в раннем послеродовом периоде

- Наиболее глубокие приспособительные изменения после родов происходят с кровообращением и дыханием. Отсутствие таких изменений приводит к смерти новорожденного или к необратимым неврологическим нарушениям.
- К моменту родов легкие плода вполне развиты, но содержат около 90 мл ультрафильтрата плазмы. Во время прохождения по родовым путям матери эта жидкость выжимается из легких силой тазовых мышц и влагалища. Оставшаяся жидкость реабсорбируется легочными капиллярами и лимфатическими сосудами.

- Эффект прохождения по родовым путям не распространяется на легкие новорожденных после кесарева сечения и недоношенных, которые поэтому испытывают большие трудности с обретением нормального дыхания после родов (преходящее тахипноэ новорожденных). В норме первые дыхательные попытки возникают через 30 с после рождения, регулярное дыхание - через 90 с. Возникновению первого вдоха и установлению регулярного дыхания способствуют умеренная гипоксия и ацидоз, а также сенсорная стимуляция (пережатие пуповины, боль, прикосновение и шум). После рождения начинает играть роль направленная наружу эластическая тяга грудной клетки, помогающая наполнить легкие воздухом.

- Расправление легких приводит к повышению P_{aO_2} и P_{aCO_2} , а также к уменьшению легочного сосудистого сопротивления. Повышение напряжения кислорода является мощным стимулом для вазодилатации в системе легочной артерии. Увеличение легочного кровотока увеличивает поступление крови к левому предсердию, давление в котором в результате возрастает, что приводит к функциональному закрытию овального отверстия.

- Повышение P_{aO_2} приводит к сужению и функциональному закрытию артериального протока. Кроме того, важную роль в закрытии артериального протока могут играть ацетилхолин, брадикинин и простагландины. В результате всех этих процессов прекращается сброс крови справа- на лево и устанавливается взрослый тип кровообращения. Анатомическое закрытие артериального протока происходит не раньше чем через 2 недели, закрытие овального отверстия - через несколько месяцев, а в некоторых случаях оно остается открытым навсегда.

● Гипоксия и ацидоз, возникающие в первые дни жизни новорожденного, могут препятствовать этим физиологическим изменениям или способствовать их обратному развитию, что приводит к персистированию фетального типа кровообращения (или возврату к нему). Возникает порочный круг, где внутрисердечный сброс справа налево усиливает гипоксемию и ацидоз, которые, в свою очередь, потенцируют сброс. Сброс крови справа налево может происходить через овальное окно, артериальный проток или то и другое одновременно. Если этот порочный круг не удастся разорвать, то прогноз для жизни новорожденного неблагоприятен.

Система	Физиологическая перестройка в родах и раннем неонатальном периоде	Переходные процессы (пограничные состояния)	Патологические процессы, патогенетической основой которых может являться пограничное состояние
Центральная нервная система	Адаптация к резко изменившимся условиям окружающей среды (температура, свет, звук, гравитация и др. — «сенсорная атака»), болевым нагрузкам в родах	Родовой катарсис Синдром «только что родившегося ребенка» Импринтинг Транзиторная неврологическая дисфункция	Депрессия при рождении — легкая первичная асфиксия Общие симптомы (гипервозбудимость или угнетение) при самых разнообразных заболеваниях
Внешнее дыхание	Запуск Удаление фетальной легочной жидкости Расправление легких Созревание альвеол и аэрогематического барьера	Транзиторная гипервентиляция Транзиторно повышенная частота дыхания типа «гасп»	Апноэ (как первичное так и вторичные) Транзиторное тахипноэ (СДР II типа) Легочная гипертензия Респираторные нарушения
Кровообращение	Перестройка кровообращения, прежде всего малого круга, печени в связи с изменением газообмена и отсутствием плацентарно-пуповинного кровотока (закрытие шести фетальных коммуникаций)	Транзиторное кровообращение (лево-правое и бидиректоральное шунтирование) Транзиторные полицитемия и гиперволемия (без или с нарушениями микроциркуляции) Транзиторные гиперфункция и нарушение метаболизма миокарда	Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы Сердечно-сосудистая недостаточность, в том числе вследствие реактивации фетальных шунтов Синдром ОАП Тромбозы Отечный синдром Транзиторная желтуха

<p>Пищеваре- ние</p>	<p>Перестройка в связи со сменой гемо- и амниотрофного питания на лакто-трофное; заселение кишечника бактериальной флорой</p>	<p>Транзиторный катар кишечника Транзиторная функциональная непроходимость Транзиторный дисбактериоз</p>	<p>Срыгивания. Рвота. Заболевания желудочно-кишечного тракта вследствие неадекватного питания, инфицирования условно-патогенной и патогенной флорой</p>
<p>Кожные по- кровы</p>	<p>Адаптация к более низкой температуре окружающей среды, тактильным раздражителям, микробному окружению</p>	<p>Простая эритема Токсическая эритема Физиологическое шелушение Мириа Миляриа Пустулярный меланоз Акне Транзиторный дисбиоз</p>	<p>Приобретенные инфекционные и неинфекционные заболевания кожи и подкожной клетчатки Легкость возникновения ожогов</p>

Система	Физиологическая перестройка в родах и раннем неонатальном периоде	Переходные процессы (пограничные состояния)	Патологические процессы, патогенетической основой которых может являться пограничное состояние
Обмен веществ	<p>Перестройка в связи со стрессом, другим гормональным фоном и гипоксемией в родах, изменениями газообмена с гипероксией после рождения, новым видом питания и голоданием в первые дни жизни</p>	<p>Активированные гликолиз, гликогенолиз, липолиз и глюконеогенез Транзиторная гипогликемия Транзиторный отрицательный азотистый баланс Транзиторные гипербилирубинемия, гипокальциемия и гипомагниемия, гипераммониемия, гипертирозинемия Транзиторный ацидоз Транзиторная потеря первоначальной массы тела (6-8%) Мочекислый инфаркт Транзиторная активация перекисного окисления липидов Транзиторные нарушения теплового баланса (гипотермия, гипертермия)</p>	<p>Симптоматические гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипераммониемия, сердечная недостаточность Синдром энергетической недостаточности Холодовой стресс Транзиторная лихорадка Судороги «Свободнорадикальная» болезнь недоношенных Отек мозга Респираторные нарушения, склерсма Билирубиновая энцефалопатия</p>

Гемопоз	Смена пластов кроветворения и синтеза гемоглобина с фетального на взрослый тип Активация лимфоцитопоза в связи с резкой активацией иммунитета	Повышенный эритродиерез и эритропоз Транзиторная гипербилирубинемия Транзиторный лимфоцитолит и миграция лимфоцитов в ткани Транзиторная активация миелопоэза	Гипербилирубинемии (желтухи) Анемии Лейкопении Анемии, тромбоцитопении и лейкомоидные реакции при тяжелых инфекциях
Гемостаз	Фазовые состояния в связи с поступлением тромбопластических веществ в кровь в родах, повышенной проницаемостью сосудистой стенки и гибелью эритроцитов, лейкоцитов	Транзиторные: активированный фибринолиз, недостаточность витамина К-зависимых факторов свертывания крови, низкая агрегационная активность тромбоцитов	Геморрагическая болезнь новорожденных При любых болезнях склонность как к кровоточивости, так и к тромбозам: «между Сциллой и Харибдой»
Органы мочевого выделения	Адаптация к измененной гемодинамике, гормональному фону, большим потерям воды	Транзиторные олигурия и протеинурия Мочекислый инфаркт	Отечный синдром Азотемия Инфекция мочевыводящих путей

Система	Физиологическая перестройка в родах и раннем неонатальном периоде	Переходные процессы (пограничные состояния)	Патологические процессы, патогенетической основой которых может являться пограничное состояние
Эндокринная система	<p>Адаптация к резкому изменению условий жизни, стрессу в родах</p> <p>Адаптация к «лишению» гормонов фетоплацентарного комплекса и материнских</p>	<p>Транзиторная активация симпатoadренальной системы, гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Транзиторная недостаточность околощитовидных, а у глубоко недоношенных — и щитовидной желез.</p> <p>Половой криз (нагрубание молочных желез, арборизация носовой слизи, десквамативный вульвовагинит и др.)</p>	<p>Симпaтикоaдренaловый криз</p> <p>Недостаточность надпочечников</p> <p>Транзиторный гипотиреозидизм</p> <p>Симптоматические гипокальциемия и гипомagneмия, гипогликемия с неврологическими нарушениями</p> <p>СДР II типа</p> <p>СДР I типа</p> <p>Мастит</p>

Иммунитет	<p>Перестройка в связи с массивной антигенной агрессией (жизнь в нестерильных условиях при несформированных барьерах, лактотрофное питание) на фоне стрессорного гормонального фона, окончанием поступления гуморальных факторов иммунитета через плаценту</p>	<p>Транзиторный иммунодефицит, особенно выраженный в первые дни после рождения Синдром системного воспалительного ответа (неинфекционного генеза) при родовом стрессе Транзиторный дефицит хемотаксиса мононуклеаров и полиморфноядерных лейкоцитов, фибронектина Транзиторная бактериемия</p>	<p>Свойственное только новорожденным генерализованное (септическое) течение стрептококковой В-инфекции Частые инфекционные болезни Персистирующие и, возможно, медленные инфекции У недоношенных — сепсис</p>
-----------	--	---	--

Катехоламиновый всплеск

- Катехоламиновый всплеск (синтез огромного количества катехоламинов надпочечниками и параганглиями ребенка в родах), обилие внешних и внутренних раздражителей в момент родов («сенсорная атака»), обуславливающее массивную восходящую рефлекторную афферентацию, вызывают глубокий вдох, крик, возбуждение шейных и лабиринтных тонических рефлексов с формированием типичных для новорожденного флексорной позы и мышечного тонуса. В течение следующих 5—10 мин ребенок активен, зрачки его расширены, несмотря на яркий свет, что объясняется высоким уровнем катехоламинов.

- Выброс катехоламинов играет важную роль во всасывании в кровотоки жидкости, находящейся у плода в дыхательных путях, способствует увеличению растяжимости легких, расширению бронхиол, стимулирует синтез сурфактанта, увеличивает кровотоки в жизненно важных органах — мозге, сердце, мобилизует запас энергии из депо.

Транзиторная неврологическая дисфункция

- Примерно у половины здоровых новорожденных (точнее у 44,3%) в первые часы жизни можно выявить преходящее косоглазие или эпизодически плавающие движения глазных яблок, нестойкий тремор, рассеянные очаговые знаки (не более двух) разной степени выраженности, признаки угнетения ЦНС — снижение мышечного тонуса, амплитуды периостальных рефлексов, а также рефлексов Моро, Таланта, шагового и опоры (хотя у части детей он отмечал повышение физиологического мышечного тонуса). Эти признаки нарастают на вторые и уменьшаются на четвертые сутки жизни. У части детей данная неврологическая симптоматика сохранялась до 3—4-й недели жизни, но далее исчезала.

Транзиторная Гипервентиляция и особенности акта дыхания в раннем неонатальном периоде

Транзиторная гипервентиляция наблюдается у всех новорожденных. Плод на последнем месяце внутриутробной жизни периодически совершает около 40—50 дыхательных движений в минуту (при закрытой голосовой щели), что облегчает поступление крови к сердцу.

● Сразу после рождения происходят следующие процессы:

- 1) активация дыхательного центра, что определяет первый вдох;
- 2) заполнение легких воздухом и создание функциональной остаточной емкости (ФОЕ);
- 3) освобождение легких от фетальной легочной жидкости (ее объем примерно 30 мл/кг, что соответствует ФОЕ легких после рождения) путем удаления примерно 50% ее через рот и нос при прохождении ребенка по родовым путям и всасывания оставшейся в лимфатические пути и прекращение ее секреции;
- 4) расширение легочных артериальных сосудов и снижение сосудистого сопротивления в легких, увеличение легочного кровотока, закрытие фетальных шунтов между малым и большим кругом кровообращения.

- Первый вдох осуществляется под нисходящим влиянием ретикулярной формации на дыхательный центр. Активируют ретикулярную формацию нарастающие в родах гипоксемия, гиперкапния, ацидоз и другие метаболические изменения, а также комплекс температурных, проприорецептивных, тактильных и других стимулов в момент рождения.
- Минутная легочная вентиляция после окончания фазы острой адаптации к внеутробной жизни (первые 30 минут жизни) на протяжении первых 2—3 дней жизни в 1,5—2 раза больше, чем у более старших детей. Это и есть физиологическая транзиторная гипервентиляция, направленная на компенсацию ацидоза при рождении. Анализ напряжения CO_2 в первые дни жизни подтверждает наличие транзиторной гипервентиляции, ибо после рождения у всех детей имеется тенденция к гипокапнии.

- Первое дыхательное движение после рождения осуществляется по типу гасп — с глубоким вдохом и затрудненным выдохом, отмечается у здоровых доношенных детей в первые 3 ч жизни в 4-8% всех дыханий. У детей более старшего возраста частота подобных периодических «инспираторных вспышек» падает; так, у детей старше 5-го дня жизни они составляют менее 1%. Возникающий после «инспираторных вспышек» симптом «воздушной ловушки» (уровень спокойной экспирации достигается через 2—3 дыхательных движения) способствует расправлению легких. На это же направлены наблюдающийся у 2/3 новорожденных в первые 30 мин жизни (часто до 6 ч) апноэтический тип дыхания, а также высокое экспираторное сопротивление дыхательных путей, крик.

- После рождения и перевязки пуповины артериальное давление на короткий период повышается из-за увеличения периферического сопротивления и уменьшения емкости сосудистого русла. В первые минуты жизни более низкое давление в легочной артерии, чем в аорте, обуславливает обратный шунт.
- В первый час жизни доля крови, поступающей из аорты в легочную артерию, составляет около 50% легочного кровотока.
- Артериальный проток начинает закрываться приблизительно через 10—15 мин, но этот процесс не завершается за 24—48 ч. В течение этого времени может быть шунт как слева направо (как правило), так и наоборот (реже), но возможен и бидиректоральный (в обоих направлениях) шунт.

Транзиторная полицитемия (активированный эритроцитоз)

- Встречается у части здоровых новорожденных первых нескольких дней жизни.
- В первые часы жизни происходит гемоконцентрация (максимум к 4—6 ч) — нарастание уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, увеличение гематокритного числа.

Транзиторная гиперволемия

- В дыхательных путях плода находится легочная жидкость (по составу отличается от околоплодных вод) в количестве около 30 мл/кг массы тела ребенка. Сразу после рождения плодная легочная жидкость всасывается в кровь и лимфу (только 30% легочной жидкости «выдавливается», «вытекает» при прохождении ребенка по родовым путям), что является одним из факторов, определяющих увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) сразу после рождения. Другой причиной увеличения ОЦК в это время является очень активная секреция антидиуретического гормона сразу после рождения.

- По данным разных авторов, ОЦК при рождении у доношенных детей колеблется от 65 до 80 мл/кг, повышаясь через 0,5—1,0 ч на 20—30 мл/кг. Исчезает транзиторная гиперволемиа во второй половине первых суток жизни. Средняя величина ОЦК (для различных расчетов) у доношенных детей в раннем неонатальном периоде принята как 85—90 мл/кг.

Транзиторное нарушение метаболизма миокарда

- Пограничное состояние, развивающееся у подавляющего большинства новорожденных сразу после рождения. На ЭКГ регистрируют нарастание перегрузки предсердий, перегрузку правого желудочка, снижение вольтажа зубцов, нарушение процессов реполяризации, а у части детей и блокаду правой ножки пучка Гиса. Это сопровождается транзиторным увеличением размеров сердца и приглушением тонов, тахикардией.

- В генезе нарушения метаболизма и сократимости миокарда в первые часы жизни имеют значение: перестройка гемодинамики после рождения, нарастающие в родах гипоксемия и в первые минуты жизни — ацидоз и гиперкапния, сгущение крови при одновременном высоком уровне адреналина, неэстерифицированных жирных кислот в крови, активированном перекисном окислении липидов. Указанные изменения достигают максимума к 30 мин — 1ч, далее в течение нескольких часов существенной динамики не наблюдается, постепенно они сходят на нет, но у недоношенных, детей с перинатальной патологией транзиторная дисфункция миокарда может персистировать до 2 недель.

Транзиторная гиперфункция желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы)

- Встречается у всех здоровых новорожденных в первые часы и дни жизни. Максимальная активность адреналовой и глюкокортикоидной функций надпочечников отмечается при рождении и в первые часы жизни. Считается, что глюкокортикоиды в пуповинной крови имеют частично материнское происхождение, и высокий их уровень отражает совокупную стрессорную реакцию на роды как матери, так и плода.

Транзиторные особенности функции почек

- Ранняя неонатальная олигурия отмечается у всех здоровых новорожденных первых 3 дней жизни. Во внутриутробном периоде почки довольно активно образуют мочу. На 30-й неделе беременности плод выделяет в околоплодную жидкость около 10 мл/ч мочи, а на 40-й неделе — 20—25 мл/ч. Перед родами доношенный ребенок заглатывает 400—500 мл околоплодных вод в сутки. Вместе с тем, в первую неделю жизни новорожденный выделяет в среднем 6—8 мл мочи (умножить на день жизни) на 1 кг массы тела в сутки. Причем в первые 12 ч жизни мочатся только 2/3 доношенных новорожденных, тогда как 8—10% выделяют первую порцию мочи только на 2-е сутки. Считается, что олигурия — это выделение мочи менее чем 15 мл/кг в сутки.

- Концентрация антидиуретического гормона (АДГ), ренина и альдостерона в пуповинной крови примерно вдвое выше, чем у матери, экскреция альдостерона у новорожденных втрое выше, чем у взрослых. Через 2—4 ч после рождения активность АДГ крови снижается, достигая уровня взрослых. На фоне физиологического для детей первых дней жизни голодания больших потерь жидкости, связанных с дыханием (около 1 мл/кг/ч), олигурия в первые дни жизни представляется очень важной компенсаторно-приспособительной реакцией.
- Альбуминурия (более точно — протеинурия) также встречается у всех новорожденных первых дней жизни, являясь следствием повышенной проницаемости эпителия клубочков и канальцев.

- Инфарктная моча, наблюдающаяся в первую неделю жизни,— желто-кирпичного цвета, мутноватая, оставляющая нередко на пеленке соответствующего цвета пятно. У детей первой недели жизни в осадке мочи иногда находят гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты, эпителий. Все эти изменения проходят к концу недели, и обнаружение их с середины 2-й недели жизни —признак патологии.

- Транзиторный дисбактериоз — переходное состояние, развивающееся у всех новорожденных.
- Уже в момент рождения кожу и слизистые оболочки ребенка заселяет флора родовых путей матери.
- Транзиторный катар кишечника (физиологическая диспепсия новорожденных, переходный катар кишечника). Расстройство стула, наблюдающееся у всех новорожденных в середине первой недели жизни. Первородный кал (меконий) — густая вязкая масса темно-зеленого (оливкового) цвета, выделяющаяся, как правило, лишь в течение 1—2, реже 3 дней. Далее стул становится более частым, негетерогенным как по консистенции (комочки, слизь, жидкая часть), так и по окраске (участки темно-зеленого цвета чередуются с зеленоватыми, желтыми и даже беловатыми), более водянистым (пятно воды на пеленке вокруг каловых масс), а при микроскопии обнаруживают слизь, лейкоциты — до 30 в поле зрения, жирные кислоты.

- Транзиторные гипокальциемия и гипомagneмия — пограничные состояния, развивающиеся у немногих новорожденных, тогда как снижение уровня кальция и магния в крови в первые двое суток жизни типичны для всех детей.
- Транзиторная потеря первоначальной массы тела. Возникает главным образом вследствие голодания (дефицит молока и воды) в первые дни жизни.
- Патогенез потери первоначальной массы тела в основном связывают с обезвоживанием, потерей воды *perspiratio insensibilis* (неощутимые потери воды с дыханием, потом).
- Транзиторные изменения кожных покровов. Эти состояния в той или иной степени отмечаются практически у всех новорожденных в первую неделю жизни.

- Простая эритема — реактивная краснота кожи, возникающая после удаления первородной смазки и первой ванны. В первые часы жизни эта краснота имеет иногда слегка цианотичный оттенок. На вторые сутки эритема становится наиболее яркой, и далее интенсивность ее постепенно уменьшается, а к середине — концу первой недели жизни она исчезает.
- Физиологическое шелушение кожных покровов — крупнопластинчатое шелушение кожи, возникающее на 3—5-й день жизни у детей с особенно яркой простой эритемой при ее угасании. Оно чаще бывает на животе, груди. Особенно обильное шелушение отмечается у переносенных детей. Лечения не требует, шелушение проходит самостоятельно.

- Родовая опухоль — отек подлежащей части вследствие венозной гиперемии, проходит самостоятельно в течение 1-2 дней. Нередко на месте родовой опухоли имеются мелкоточечные кровоизлияния (петехии), также исчезающие самостоятельно. Физиологическое шелушение кожных покровов — крупнопластинчатое шелушение кожи, возникающее на 3—5-й день жизни у детей с особенно яркой простой эритемой при ее угасании. Оно чаще бывает на животе, груди. Особенно обильное шелушение отмечается у переносенных детей. Лечение не требует, шелушение проходит самостоятельно.
- Родовая опухоль — отек подлежащей части вследствие венозной гиперемии проходит самостоятельно в течение 1-2 дней. Нередко на месте родовой опухоли имеются мелкоточечные кровоизлияния (петехии), также исчезающие самостоятельно.

- Транзиторная гипербилирубинемия, физиологическая желтуха новорожденных (*icterus neonatorum*). Развивается у всех новорожденных в первые дни жизни, тогда как желтушность кожных покровов — лишь у 60—70%. Нормальной концентрацией билирубина в сыворотке пуповинной крови считают 26—34 мкмоль/л.
- Практически у всех новорожденных в первые дни жизни концентрация билирубина в сыворотке крови увеличивается со скоростью 1,7—2,6 мкмоль/л/ч, достигая на 3—5-й день в среднем 103—107 мкмоль/л.

Заключение

- Все вышеперечисленные физиологические изменения в организме новорожденного в раннем послеродовом периоде и в частности в послеродовом периоде, позволяют организму ребенка адаптироваться к условиям окружающей среды.

Список использованной литературы

- Шабалов Неанотология Том 1, « МЕД-пресс-информ 2004».
- <http://bibliofond.ru/view.aspx?id=459316>