

PERINATALNA HIPOKSIJA
Milovan Pavićević
Ginekološko-akušerska ordinacija "Pavićević" – Kragujevac
Ulica Milovana Glišića 15; Tel. 034 36 33 33; Mobtel. 063 619 436

Nedostatak kiseonika u tkivima i organima je značajan proces i nalazi se u osnovi velikog broja bolesti, a krajnji rezultat je izumiranje tog tkiva, organa ili celog organizma.. Zbog toga su mnogi naučnici kod nas i u svetu izučavali ovo stanje. Najveći poznavalac hipoksije u fundamentalnoj medicini kod nas je bio pokojni akademik Bogomir Mrsulja, te sećanje na njega je u isto vreme i odavanje zahvalnosti ovom divnom čoveku.

Hipoksija ploda zauzima važno mesto u uzrocima mrtvorodenosti, postnatalne smrtnosti, somatskih i neuroloških poremećaja dece.. Ona predstavlja patogensku osnovu mnogih patoloških stanja. Iz ove oblasti medicine kod nas je brojna istraživanja vršio akademik Vojin Sulović, te mu dugujem veliku zahvalnost.

Suštinu hipoksičkog procesa predstavlja energetski deficit, koji dovodi do funkcionalnih i morfoloških promena i na kraju do smrti tkiva. Učestalost asfiksije ploda i hipoksije kreće se od 4-6%, a zavisi od toka trudnoće, porođaja, akušerskih intervencija i dr. Najčešća patologija koja dovodi do mrtvorodenosti javlja se u aninatalnom periodu, zatim u toku porođaja.

Od svih organa u organizmu mozak je najosetljiviji na smanjenje i nedostatak kiseonika

Pod terminom hipoksija (grč. hypo+lat. oxygenium+grč. haima-krv) podrazumeva se sniženje kiseonika u krvi. To je stanje smanjene količine kiseonika u tkivima ili poremećaj njegove utilizacije u procesu biološke oksigenacije. O hipoksiji se može govoriti samo tada kada je u jedinici vremena tkiva i organi ne dobijaju dovoljnu količinu kiseonika potrebnu za razmenu materija. Nedostatak kiseonika izaziva niz poremećaja organa i sistema organa, a razvija se u tkivima metabolička acidoza.

U normalnim uslovima efikasnost biološke oksigenacije, koja je jedna od osnovnih izvora energijom bogatih fosfornih jedinjenja neophodnih za funkciju i obnavljanja struktura, odgovara funkcionalnoj aktivnosti tkiva i organa. Poremećajem te efikasnosti nastaje energetski deficit, koji dovodi do funkcionalnih i morfoloških promena i na kraju do smrti tkiva.

U hipoksiji, tkivo koje je bilo u normalnim uslovima u dimaničkoj ravnoteži sa jedne strane doticanje materija, a sa druge otklanjanje otpadnih produkata, sada se pretvara u zatvoren sistem. Oksidativna fosforilacija i metabolizam sustanci zavisnih od kiseonika prestaju, nastaju metaboličke promene zavisne od unutrašnjih rezervi, te unutrašnje rezerve se vrlo brzo troše, a krajnji metabolički produkti štetni za tkivo se nagomilavaju, što dovodi do izumiranja i destrukcije ćelija i tkiva.

Hipoksiju klasifikujemo prema intenzitetu, dužini, toku i tipu.

Dužina hipoksije je faktor koji nije lako ustanoviti, ali on ima uticaj na razvitak metaboličkih procesa.

Po toku razlikujemo: akutnu i hronicnu

Akutna hipoksija nastaje najčešće u porođaju (anomalije porođaja, pritisak glave u maloj karlici, problematika pupčanika, krvavljenja i dr.), a ređe se sreće u toku trudnoće (prskanje materice, prevremeno odlublivanje posteljice i dr.). Hronična hipoksija se razvija kod patoloških trudnoća (toksikoze, prenesenost, ekstragenitalna oboljenja, imunološka nepodudarnost, infekcija i dr.). To je duži proces otežanog snabdevanja ploda kiseonikom.

Cirkulatorna hipoksija se javlja kod poremećaja krvotoka. Smanjena količina krvi koja protiče kroz tkivo može biti usled hipovolemije (masivne hemoragije, opekotine i dr.), a može nastati i

usled kardiovaskularne insuficijencije. Kardiovaskularna insuficijencija može nastati kod različitih patoloških stanja: infarkt miokarda, kardioskleroza, traumatska oštećenja srca, poremećaj elektrolitskog bilansa, mehanički faktori, kao npr. obliteracija, tamponada i sl. Kao posledica nastaje smanjenje minutnog volumena srca. Cirkulatorna hipoksija se javlja kod poremećaja vazomotornog centra, kod toksičnog dejstva raznih infektivnih bolesti, alergije, različite geneze, poremećaja elektrolitne ravnoteže, promene na krvnim sudovima, ishemije ili hiperemije, itd. Najčešće postoji kombinacija ovih faktora, na primer, kod kolapsa, šoka, Adisonove bolesti i dr.

Plućna hipoksija se javlja kod hipoventilacije i kod poremećaja ventilaciono-perfuzionih odnosa. Može biti uzrokovana nizom patoloških stanja.

Mešoviti tip hipoksije nastaje kombinacijom mnogih faktora različitih po mehanizmu dejstva.

Nabrojani uzroci hipoksije govore o tome da postoje mnogobrojni faktori koji mogu izazvati nedostatak kiseonika, neophodnog plodu za normalan razvoj. To mogu da budu različite komplikacije trudnoće i porođaja, kao i niz ekstragenitalnih oboljenja koja dovode do nedostatka kiseonika u krvi majke. To su i poremećaji uteroplacentne cirkulacije, odnosno poremećaji plodo-materinskog krvotoka. Postoje i niz oboljenja ploda, npr. izoserološka nepodudarnost krvi majke i ploda, infekcije, traume i dr.

Pri dejstvu hipoksije na organizam (i kod hipoksije ploda) dolazi do aktivacije čitavog sistema adaptaciono-kompenzatornih mehanizama, u cilju održavanja homeostaze. Koji mehanizmi će biti uključeni zavisi od stepena hipoksije. U te mehanizme spadaju: disajni, kardiovaskularni, tkivni, refleksni, hormonski. Adaptaciono-kompenzatorni mehanizmi su različiti za različita tkiva. U tkivima može da dođe do anaerobne sinteze ATP. Može nastati aktivacija hipotalamo-hipofiznog sistema i veća produkcija glikokortikoida. Dolazi do stvaranja više mitohondrija i usled aktivacije genetskog aparata odgovornost za sintezu belančevina ćelije. Signal za to jeste deficit mikroerga.

Najosetljivije tkivo na hipoksiju je moždano. Tako pri potpunom prekidu doticanja kiseonika mozgu, znake poremećaja velikih hemisfera srećemo za 2,5-3 minute, u nižim strukturama mozga kroz 10-15 minuta, a u ganglijama simpatičkog nervnog sistema za 60 minuta. Pri tome delovi koji su u ekscitabilnoj fazi brže stradaju od onih koji su u fazi inhibicije. Promene nastale u mozgu pod uticajem hipoksije možemo registrovati EEG-om (delta i beta talasi u EEG-u). Uporedo sa mnogobrojnim neurološkim simptomima kod novorođenčeta posle intrauterine hipoksije sreću se i somatski ispadi različiti po stepenu izraženosti u vremenu nastanka. Može doći do poremećaja disanja, kardiovaskularnih smetnji, poremećaja funkcije jetre, digestivnog trakta, pluća, bubrega i drugih organa. Na taj način hipoksija ploda i novorođenčeta je teška komplikacija trudnoće i porođaja. Njen klinički značaj je veliki zbog znatne učestalosti, a posledice hipoksije su opštemedicinski problem. Ta patologija ima i specijalni značaj. Zbog svega toga treba hipoksiju što pre otkriti, sprovesti njenu profilaksu i savremeno je lečiti.

U hipoksiji u poredjenju sa normalnim stanjem doticanja kiseonika - menjaju se uslovi života ploda. Dolazi do akutne ili hronične patnje ploda. Hipoksija ploda može nastati kao rezultat poremećenog transporta kiseonika na raznim etapama:

1. kod hipoksije majke,
2. smanjenje uterog krvotoka,
3. poremećaj funkcije placentne,
4. promene u pupčaniku i
5. oboljenja ploda.

Hipoksija majčinog porekla nastaje usled nedovoljne oksigenacije ili smanjenja volumena majčine krvi, poremećaja u metabolizmu nutritivnih i mineralnih materijala:

- hronična respiraciona insuficijencija,
- hronična dekompenzovana kardiomiopatija,
- šok,
- anomalije uterusnih kontrakcija,
- esencijalna arterijska hipertenzija,
- hronična bubrežna insuficijencija,
- graviditetni cystopiolonefritis,
- arterijska hipotenzija,
- hronični tabagizam,
- hronični alkoholizam,
- loši socijalno-ekonomski uslovi života,
- acidoza majke i
- komplikacija usled anestezije.

Hipoksija placentnog porekla (kod poremećaja posteljice) nastaje usled nedovoljne funkcije placente (insuficijencija placente):

- EPH gestoze,
- biološki prenesena trudnoća,
- primipara vetusa,
- diabetes mellitus,
- placenta previja,
- prevremeno odljubljivanje normalno usađene posteljice,
- ovularne infekcije (toksoplazmoza, listerioza, virusne i bakterijske infekcije) i
- anomalije placente.

Hipoksija fetusnog porekla nastaje zbog nedovoljne oksigenacije ili nedovoljnog transporta kiseonika, anemije ploda, povećane potrošnje kiseonika:

- komplikacija sa pupčanicom,
- anomalije ploda,
- morbus haemoliticus,
- prematuritet i
- ascendentna intrauterusna infekcija.

Kombinovane hipoksije nastaju usled kombinacija majčinih, placentnih i fetusnih uzroka. Ovi udruženi uzroci se u kliničkoj praksi često sreću .

U hipoksiji dolazi do aktivacije niza adaptaciono-kompenzatornih mehanizama.

Hipoksija majke može nastati usled smanjenja pritiska kiseonika u spoljašnjoj sredini ili usled različitih oboljenja trudnice. Kao rezultat ovih stanja dolazi do rasta sposobnosti transporta kiseonika majke, povećanja brzine uteroplacentnog krvotoka, povećanja mase i obima placente (što se može dokazati ultrazvukom), čime se povećava površina placentalne membrane.

Smanjenje uterinog krvotoka izaziva pad ukupne količine kiseonika koja se doprema plodu. Rezultat toga jeste kompenzatorni mehanizam kod ploda: tahikardija. Međutim, kod velikih hemodinamskih poremećaja majke, plod teško može da kompenzuje nedostatak kiseonika .

Najdrastičniji primer ovih poremećaja je iznenadna smrt majke. Plod u ovim situacijama može iz svojih rezervi (krv iz pluća i pupčanika) koristiti kiseonik, te može živeti još nekoliko minuta.

Smanjenje uterinog krvotoka i poremećaj funkcije placente se javlja kod hipertenzije trudnice, EPH gestoza, prenesene trudnoće i niza drugih oboljenja .

Placentni faktori koji utiču na transport kiseonika su: prevremeno odljubljivanje posteljice, infrakti placente, edem i druge promene.

Problematika pupčanika je relativno čest akušerski problem i može akutno ugroziti plod (ispadanje pupčanika, pravi čvor pupčane vrpce, kompresija i dr).

Oboljenja ploda su takođe različita: izoserološke nepodudarnosti, infekcije, dugotrajni pritisak kod prolongiranog porođaja, operativne procedure i dr.

Kod ovih promena aktivira se čitav niz adaptaciono kompenzatorskih mehanizama. Pod uticajem akutne hipoksije dolazi do preraspodele krvi: koža, pluća, skeletna muskulatura dobijaju manje krvi, a mozak i jetra više .Tako kod akutne hipoksije za dva minuta dolazi do dvostrukog povećanja sadržaja krvi u jetri .

Promene koje nastaju u organizmu i tkivima ploda zavise od dužine trajanja i intenziteta hipoksije kao i od adaptacionih mogućnosti ploda. Zato pravilno prepoznavanje ovih stanja ima veliki značaj za dobar terapijski tretman .

Složeni su mehanizmi koji omogućavaju funkcionisanje sistema majka-plod. Niz činioca omogućavaju preživljavanje ploda u uslovima stalne relativne hipoksije. Kompenzatorni mehanizmi zavise od mnogih faktora: pritiska kiseonika i ugljendioksida u krvi i tkivima, pH, temperature. Ti mehanizmi za samoregulaciju omogućavaju izmenu svojstva krvi, rada srca, brzine krvotoka, afiniteta hemoglobina prema kiseoniku, izmenu funkcije bubrega, aktivnosti pokreta, disajne pokrete, površinu placente i dr.

Zbog velikog broja adaptaciono kompenzatorskih mehanizama teško je odrediti granice normale zasićenosti kiseonikom fetalne krvi. U proseku su to vrednosti $54,3 \pm 3,12\%$ u veni pupčanika i $30,75 \pm 2,9\%$ u arteriji pupčanika . Prema različitim autorima to kolebanje iznosi od 40-60%.

U hipoksiji dolazi do promena napred opisanih parametara u zavisnosti od dužine i težine hipoksičnog procesa. Te promene se mogu pratiti u nekoliko faza: faza aktivacije, faza poremećaja i destruktivna faza.

U fazi aktivacije inteziviraju se procesi u srži i kori nadbubrega. Dolazi do povećanog lučenja kortizola, adrenalina i noradrenalina. U zavisnosti od dužine i težine hipoksičnog procesa dešavaju se dalje promene. Ako hipoksički proces napreduje iscrpljuju se funkcije nadbubrega, te dolazi do pada nivoa kortizola i kateholamina u krvi. Na taj način sniženje ovih materija u krvi ploda govori o teškom hipoksičkom procesu i iscrpljenju adaptaciono kompenzatorskih mehanizama, kako na humoralnom tako i na ćelijskom nivou.

U hipoksiji se pojačava glikoza. Dolazi do pada glikogenai nakupljanja laktata u jetri, srcu, mozgu i mišićima ploda. Naravno, stepen tih promena zavisi od dužine trajanja hipoksije. Ali, reakcija simpatikoadrenalnog sistema i osobenosti u metabolizmu ugljenih hidrata omogućavaju održavanje relativno visoke koncentracije glikoze u krvi ploda u uslovima hipoksije.

Rezultat kataboličkih procesa razmene belančevina omogućilo bi povećanje azotnih produkata u krvi ploda, ali zavaljujući izvanrednim mehanizmima ekskrecije oni ostaju u granicama normale i u uslovima relativno teške hipoksije.

Kao rezultat promene metabolizma ploda u hipoksiji u tkivima, a zatim i u fetalnoj krvi razvija se metabolička ili metaboličko-respiratorna acidoza. Pokazatelji ovog stanja su nam acidobazni status i gasovi arterijske i venske krvi ploda ($p\text{CO}_2$), pH, BE, SB, BB, ($p\text{O}_2$) i zasićenost krvi kiseonikom.)

U težoj hipoksiji promene su veće.

Smanjenje kiseonika i acidoza dovode do propustljivosti ćelijskih membrana, a posledica ovoga je poremećaj vodenog i elektrolitnog bilansa.

Evidentne promene su kod jona K^+ koji izlaze iz ćelije i njihov nivo u plazmi raste. Hiperkalijemija je značajna zbog toga što utiče na ekscitabilnost parasimpatičkog nervnog sistema i igra ulogu u razvitku bradikardije ploda. Kao zamena za kalijum- Na^+ ulazi u ćeliju, što dovodi do intracelularnog otoka. Remeti se permeabilnost ćelije pa dolazi i do ekstravaskularnog otoka.

Suštinskih promena kalcijuma, kao i magnezijuma ne postoji sem kod teške hipoksije, kada raste koncentracija magnezijuma u pupčanoj krvi. Time kod teške hipoksije dolazi do izraženog disbalansa elektrolita u krvi ploda. To dovodi do stresa adaptacionih mogućnosti ploda, jer metabolička autonomija ploda nije mnogo velika da bi kompenzovala ove promene.

Međudnos organizma ploda i majke

Plod i majka su međusobno povezani u funkcionalni sistem majka-plod. Kibernetiski, sistem označava jedinstvo zakonomerno povezanih elemenata jedan sa drugim u celinu i međudnose, tj. relacije koje postoje između elemenata..

Velika uloga u održavanju homeostaze ploda pripada multipotentnom organu-placenti. takođe značajnu ulogu igra plodova voda, čiji sastav zavisi od stanja majke i stanja ploda. Prema tome, pošto uterus nije samo obično smestište za plod, postoji veliki broj međudnosa između ploda i majke, a o mehanizmu razmenskih procesa u sistemu majka-plod u određenoj meri može se suditi po veličini plodomaterinskog gradijenta- Δ .

Pre svega, postoji razlika u snabdevanju kiseonikom, odnosno u zasićenosti kiseonikom krvi majke i krvi ploda .

Plodomaterinski gradijent može da bude pozitivan ili negativan. Za to nam mogu poslužiti pokazatelji acidobaznog statusa krvi majke i ploda.

Međutim, za niz pokazatelja Δ postoje kompenzatorne aktivnosti. Na primer: poznato je da krv ploda može transportovati 23% po obimu, a krv majke samo 16% po obimu kiseonika. Ovo zbog toga što fetalna krv sadrži fetalni hemoglobin, koji ima veću mogućnost vezivanja kiseonika, a postoji i lakše odvajanje kiseonika- kriva disocijacije oksihemoglobina ploda je pomerena ulevo .

Parcijalni pritisak ugljendioksida može imati negativan i pozitivan plodomaterinski gradijent, Δ . To znači da je moguć transport ugljendioksida u stranu majka-plod i plod-majka.

Obostrani prelazak (majka-plod i plod-majka) važi i za kisele produkte- H^+ .

Važnu ulogu u održavanju homeostaze ploda igra i plodova voda. Aciditet plodove vode u toku trudnoće raste pa se može izvesti zaključak da plodova voda predstavlja kiseli pufer. U plodovoj vodi najjače je izražena acidoza, a u korelaciji je sa acidozom krvi majke i ploda .

Produkcija laktata je glavni uzrok acidoze. To stvaranje laktata u tkivima majke u porođaju je izraženo jer usled lokalne hipoksije tkiva uterusa pri kontrakciji, povećanog mišićnog rada i hiperventilacije normalno je da će njihova koncentracija biti izražena. U momentu rođenja deteta sadržaj laktata u krvi majke je približno isti kao u pupčanoj krvi što govori o mogućem transplacentarnom prelasku istih.

Sadržaj azotnih materija u plodovoj vodi, u prvom redu uree, povišava se u toku trudnoće od 3,8mmol/l u početku trudnoće do 5,66 mmol/l na kraju trudnoće . To povišenje koncentracije uree je usled izlučivanja iste od strane ploda u plodovu vodu. Prema tome, metabolički put bi bio plod-plodova voda-majka, a moguć je i transplacentni put.

Sadržaj glikoze u krvi majke i ploda varira. Smatra se da se glikoza transportuje samo u jednom smeru majka-plod.

Metabolizam elektrolita je zavistan od koncentracije istih u krvi majke i iskorišćavanja od strane ploda. Moguć je prelazak Na^+ , K^+ i Ca^+ u oba smera, a takođe i hlorida i bikarbonata. Pri tome razmena Na^+ , K^+ i Mg^+ je dosta komplikovana .

Prema tome, postoji nekoliko mehanizama razmene između organizma majke i organizma ploda. Uspostavljena je precizna usmerenost u snabdevanju organizma ploda: kiseonikom, glikozom i elektrolitima, obostrani prelazak transplacentnog CO_2 , bikarbonata, laktata, jona H^+ , Na^+ , Ca^+ i hlorida, a prevashodno transplacentno ka plodu: O_2 , glikoze, piruvata, K^+ i Mg^+ .

U hipoksiji dolazi do poremećaja međuodnosa u sistemu majka-plod .

Vrednosti pH i BE se menjaju u hipoksiji u zavisnosti od jačine hipoksije, a plodomaterinski gradijent, Δ , raste. te promene prate i plodovu vodu. Laktati se u krvi majke povećavaju, pa ako hipoksija ima veći intenzitet i duže trajanja može doći do prelaska laktata u obe strane: majka-plod i plod-majka, te na rođenju ne postoji razlika njihove koncentracije u krvi majke i u krvi ploda. Ista koncentracija je i u plodovoj vodi.

U hipoksiji dolazi do pada koncentracije Na^+ , K^+ i Ca^+ , a povećava se koncentracija Mg^+ u krvi majke, ploda, kao i u plodovoj vodi, a promene koncentracije hlorida su manje sem u teškoj hipoksiji.

Teška akutna hipoksija dovodi do poremećaja transplacentne razmene, dolazi do poremećaja metaboličkih procesa, snižavanje energetske depoa i kompenzacijskih mehanizama, osmotske aktivnosti, a to sve ugrožava stanje ploda.

Kompenzacijski mehanizmi su upravljani u smislu poboljšanja stanja ploda: obezbeđenje plodu veće količine glikoze i kiseonika i intenziviranje izbacivanja kiselih produkata razmene ploda. U tome veliku ulogu igra posteljica.

Posteljica je multipotentni organ, jedan od najpotentnijih u živom svetu. Ona ima nutritivnu, sekretornu, ekskretornu i zaštitnu funkciju. To je organ koji sjedinjuje dva organizma, ali u isto vreme ona ih i razdvaja. Razdvaja ih placentnom barijerom koja se u ranim stadijumima razvoja

sastoji od endotela kapilara smeštenih u resicama horina, veziva horinskih resica, citotrofoblasta i sinciotrofoblasta. Od četvrtog meseca ona postaje tanja zbog redukcije nekih slojeva (citotroblast i vezivo). Pri kraju trudnoće placentna barijera je najtanja i iznosi 0,002 mm .

Placentna barijera je analogna hematoencefalnoj barijeri (koju u trudnoći i zamenjuje), zatim sličnim strukturama na drugim mestima u organizmu (retina i dr.). Te strukture ne predstavljaju neki fiksni odbrambeni mehanizam, već se tu dešavaju veoma dinamične promene zahvaljujući kojima u organizam ploda ne dospevaju izvesne materije koje bi štetno uticale na njegov razvoj. Ali, to je u isto vreme sistem, vulnerabilan kao i ostale strukture organizma pod uticajem noksiagenasa.

U hipoksiji dolazi do poremećaja hemodinamike placente. Miometrijum dobija manju količinu krvi. Endometrijum takođe, tako da postaje kompaktan. U placenti se remeti mikrocirkulacija, što uslovljava i poremećaj metabolizma u sistemu majka-plod, jer dolazi do poremećaja u razmeni hranljivih materija a kasnije i do poremećaja u transportu kiseonika.

Kompenzatorne promene se u smislu povećanja broja ribozoma, mitohondrija i velike aktivnosti kisele fosfaze. Dolazi do hiperplazije kapilarne mreže .

Insuficijencija posteljice nastaje ako se iscrpe kompenzacione mogućnosti a manifestuje se padom hormona u krvi majke i promenama u enzimskom sastavu.

DIJAGNOSTIČKE METODE DETEKCIJE INTRAUTERINE HIPOKSIJE PLODA

Radi otkrivanja intrauterine hipoksije ploda potrebno je dobro poznavanje metabolizma ploda i funkcije posteljice. U savremenoj perinatologiji postoji niz dijagnostičkih procedura i metoda, ali je dijagnostika hipoksije ipak relativno teška. Zbog toga nikada ne treba koristiti samo jedan test ili metodu u dijagnostici intrauterine hipoksije ploda, jer nema pojedinačne metode sa tolikom validnošću da se ne bi mogla dopuniti drugom metodom. Ipak, osnovni simptomi hipoksije ploda su: promena njegove srčane aktivnosti, aktivnosti pokreta, kao i prebojenost plodove vode mekonijumom. Koristi se čitav niz postupaka kojima procenjujemo srčanu delatnost ploda, njegov metabolizam, funkciju placente. Koristimo i mnoštvo dopunskih procedura .

Pre svega, mi moramo uzeti dobru anamnezu trudnice i uraditi analizu dobijenih anamnestičkih podataka i intenzivno pratiti stanje ploda u toku trudnoće i porođaja .

Procena stanja srčane aktivnosti ploda in utero

Od sedme nedelje gestacije nadalje ultrazvučnim aparatima možemo registrovati i pratiti srčanu akciju ploda. Najčešće metode koje se danas koriste su: auskultacija, kardiografija (fonokardiografija, ultrazvučna kardiografija i elektrokardiografija) i kardiotokografija.

Biohemijski parametri za dijagnostiku intrauterine hipoksije ploda

Sadržaj kiseonika i ugljendioksida u krvi je primarni faktor za acidobazni status krvi, a sekundarni činilac je pH koji odražava to stanje.

Kiseonik u krvi nalazi se u vidu rastvorljivog gasa sjedinjen sa hemoglobinom (oksihemoglobin). Obično kao karakteristika snabdevanja ploda kiseonikom jeste parcijalni pritisak kiseonika i zasićenost krvi kiseonikom.

Parcijalni pritisak kiseonika je pritisak koji je rastvoren u plazmi krvi. Jedinica mere ove veličine je kPa.

Zasićenost krvi kiseonikom je odnos oksihemoglobina prema opštem hemoglobinu i izražava se u procentima.

Količina kiseonika vezanog sa hemoglobinom zavisi od parcijalnog pritiska kiseonika u krvi. Ta zavisnost ne predstavlja primarnost, a predstavljena je krivom koja se naziva kriva disocijacije oksihemoglobina. Karakter te krive zavisi od koncentracije ugljendioksida i jona vodonika u krvi (pH krvi), temperature krvi, sadržaja soli i koncentracije hemoglobina.

Oksihemoglobin disocira i obezbeđuje izlazak kiseonika u plazmu. U fizički rastvorljivom stanju on prolazi iz plazme krvi kroz zid kapilara u tkiva, zato veličina parcijalnog pritiska kiseonika određuje snabdevanje tkiva kiseonikom.

Konačni produkt razmene procesa u ćelijama jeste ugljendioksid. On se iz tkiva transportuje krvlju ploda ka placenti u vidu jona HCO_3^- , a nalazi se u fizički rastvorljivom stanju ili u velikom stepenu u vidu bikarbonata. U plazmi se nalazi 2/3 (karbonati sjedinjeni sa natrijumom) i 1/3 u eritrocitima (karbonati sjedinjeni sa kalijumom). Fizički rastvorljiv u plazmi ugljendioksid odražava zasićenost-parcijalni pritisak ugljendioksida se izražava u kPa. Ugljendioksid se transportuje krvlju i predstavlja važni regulator životnih procesa, frekvence disanja, krvotoka i razmene gasova, a takođe je i važan faktor u regulaciji acidobaznog statusa u organizmu.

Za ocenu metabolizma ploda određuje se acidobazni status krvi.

Promena acidobaznog statusa može biti izazvana poremećajem disanja (disajnog ili respiracionog karaktera), patologijom metaboličkih procesa (metabolički karakter) ili sadejstvom oba faktora (respiratorno-metabolički karakter). Na osnovu veličina acidobaznog statusa izražava se acidoza ili alkalozna koje mogu biti kompenzovane (kod neizmenjenog pH krvi) i dekompenzovane (kod promena pH na kiselu ili baznu sredinu).

Za organizam ploda u procesu porođaja adekvatan je parametar koji pokazuje stanje umerene metaboličke acidoze i koji se naziva fiziološka acidoza, pri čemu je donja granica $\text{pH}=7,25$. Veličina pH u granicama od 7,24 do 7,20 predstavlja preacidozu a veličina manja od 7,20 je acidoza. Postupak kojim se određuje acidobazni status krvi ploda je pehametrija.

Indikacije za pehametriju

Pehametrija nije postala još uvek rutinska metoda. Ako se porođaj intenzivno kontroliše, ali uz nedostatak CTG, uzimanje pH analiza je potrebno u sledećim slučajevima:

1. alteracije srčanih otkucaja ploda (auskultatorno),
2. mekonijalna plodova voda,
3. rizična trudnoća,
4. rizičan porođaj

Prema tome, indikacije su veoma široke.

Dijagnostičku vrednost ima određivanje aktivnosti fermenta. Nešto manji značaj za dijagnostiku hipoksije ploda ima ispitivanje pokazatelja u krvi majke.

U organizmu majke u uslovima dekompenzovanih reakcija kao odgovor na nedostatak kiseonika ploda sreće se promena nivoa glikemije, sadržaja elektrolita, a određivanje njihovih koncentracija u krvi deteta može da služi kao dopunski dijagnostički test. U oceni stanja ploda u manjem stepenu nego analiza plodove vode može biti značajno određivanje aktivnosti fermenta od kojih najbolje informacije daju alkalna fosfataza i oksitokinaza, čija se aktivnost pri hipoksiji ploda u krvi majke menja. Ti testovi koriste se za dijagnostiku ne samo hipoksije ploda nego i za dijagnozu disfunkcije placente.

Za pojavu poremećaja stanja ploda određuju se u krvi majke alfa-fetoprotein koji sintetizuje jetra ploda. Kod hroničnih poremećaja funkcije placente i u hipoksiji ploda nivo alfa-fetoproteina u plazmi krvi majke raste, naročito pred smrt ploda. Kritični nivo varira od 250-350 nonograma/ml, a prelazak te granice ukazuje na patnju ploda .

Danas se sigurno zna da za normalan razvoj trudnoće glavna uloga pripada normalnoj funkciji fetoplacentnog kompleksa, koji luči čitav niz hormonskih materija belančevinaste i steroidne strukture. Neke od tih materija luči isključivo placentno tkivo, a druge se stvaraju iz predkusora koji dolaze u krvotok iz ploda i majke. Prema tome, termin *fetoplacentni kompleks* govori o jedinstvu sistema majka-plod preko placente. On produkuje nekoliko grupa hormona, a poremećaj te sekrecije je tesno povezan sa nastankom patoloških stanja u trudnoći.

Od ostalih metoda ispitivanja važne su: amnioskopija, ultrazvučna biometrija i fetoskopija. Ostajemo pri saznanju da ove metode treba dopunjavati sa oksitocinskim testom, dozažom hormona, enzima, CTG-om i iznad svega strplivim i razumnim kliničkim vođenjem porođaja .

Ultrazvuk je neinvazivna, brza i jednostavna metoda koju je prvi počeo koristiti Donald 1958. Primenjuje se od 5. nedelje gestacije do samog porođaja. Brojne su indikacije za primenu ultrazvuka .

Ultrazvučna biometrija je značajna u praćenju dinamike rasta ploda, što može da nam ukaže na placentnu insuficijenciju. Placentu takođe možemo pratiti ultrazvukom, njenu veličinu, prevremeno odlubljanje, degenerativne promene, zrelost, itd., što može da utiče na hipoksiju ploda. Zahvaljujući primeni ultrazvuka izrađene su precizne krive koje nam pomažu pri praćenju dinamike rasta ploda .

U dijagnostičke ciljeve u porođaju se može koristiti reoencefalografija i elektroencefalografija (REG i EEG), fetoamniografija i fetoskopija, ali sve ove metode nisu dobile mesto u širokoj primeni .

U trudnoći postoji mnoštvo činioca koji mogu dovesti do intrauterine hipoksije ploda. Hipoksija može da bude akutna i hronična. Akutnu hipoksiju izazivaju faktori koji brzo remete cirkulaciju ploda. Neki od tih faktora su: sindrom donje šuplje vene, kompresija pupčanika, prevremeno odlubljanje posteljice. Uzroci hronične patnje ploda mogu biti mnogobrojni .

Ocenu stanja ploda možemo sprovesti kombinacijom mnogobrojnih metoda.

Ocena srčane aktivnosti vrši se najčešće *auskultacijom* i *kardiotokografijom*. Auskultacijom može se otkriti sledeći pokazatelji hipoksije ploda: bradikardija, teška tahikardija, aritmija i šumovi.

Kardiotokografija je preciznija metoda. Stanje procenjujemo na osnovu elemenata CTG zapisa, a vrednujemo ih Hammacher-ovoim skorom. Od značaja za hipoksiju je: tahikardija, bradikardija, deceleracija i poremećaj frekvence i amplitude oscilacija.

Zahvaljujući kardiotokografiji možemo uraditi kod rizičnih trudnoća oksitocinski test.

Takođe se koristi i određivanje velikog broja biohemijskih pokazatelja, a važno je sprovesti dobru dijagnostiku hipoksije ploda u porođaju.

Da do hipoksije ne dođe – potrebno je sprovesti odgovarajuće mere profilakse; kada se hipoksija dijagnostikuje – važno ju lečiti, a terapija se sprovodi u zavisnosti od uzroka.