

Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России
Институт последипломного образования
Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: ДМП, профессор
А.И. Грицан

Реферат
на тему: «Асфиксия плода и новорождённого»

Выполнил: ординатор первого года обучения
по специальности «анестезиология и реаниматология»
Перевощиков Н.С.

Красноярск 2019

АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделить гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам. Асфиксия, регистрируемая у новорожденных, очень часто является продолжением гипоксии, начавшейся еще внутриутробно. Внутриматочная гипоксия и асфиксия в родах в 2050% случаев является причиной перинатальной смертности, а в 59% - причиной мертворождений. По данным ВОЗ, ежегодно в мире в состоянии асфиксии рождается до 4 млн детей, из них более 1 млн погибает, а у 1 млн сохраняются стойкие нарушения со стороны ЦНС.

Термин «асфиксия» - понятие условное и является одним из самых неточных в неонатологии. В переводе с греческого языка термин «асфиксия» означает «беспульсие», а такие дети обычно - мертворожденные.

Ряд авторов термин «асфиксия новорожденного» рассматривают как отсутствие газообмена в легких после рождения ребенка (удушье) при наличии других признаков живорожденности (сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента).

В общеклинической медицинской практике акушеры- гинекологи и неонатологи под термином «гипоксия плода» и «асфиксия новорожденного» понимают патологическое состояние (синдром), проявляющийся в первые минуты жизни и сопровождающийся комплексом биохимических (гипоксемия, гиперкапния, метаболический лактат-ацидоз), гемодинамических и клинических изменений, развивающихся в организме под влиянием острой или хронической кислородной недостаточности.

Частота рождения детей в состоянии асфиксии составляет 1-1,5% (с колебаниями от 9% у детей с гестационным возрастом при рождении менее 36 недель и до 0,5% у доношенных новорожденных).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время используется несколько классификаций асфиксии плода и новорожденного.

По МКБ X пересмотра выделяют:

P20. Внутриутробная гипоксия.

P21. Асфиксия при родах.

P21.0. Тяжелая асфиксия при рождении.

P21.1. Умеренная асфиксия при рождении.

P21.9. Неуточненная асфиксия при рождении.

Пример формулировки диагноза:

1) асфиксия новорожденного умеренной (тяжелой) степени.

Если в анамнезе доказано наличие длительной антенатальной гипоксии плода и ребенок родился с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте 7 баллов и ниже, то диагноз может быть сформулирован иначе:

2) асфиксия новорожденного умеренной (тяжелой) степени на фоне внутриматочной гипоксии плода.

По времени возникновения асфиксию подразделяют на антенатальную и интранатальную.

В зависимости от длительности асфиксия (гипоксия) может быть острой (интранатальная - длится от нескольких минут до десятков минут), подострой

(длится от нескольких часов до десятков часов) и хронической (длится недели или месяцы).

Оценку степени тяжести асфиксии проводят с помощью шкалы Апгар (табл. 10).

Регистрация состояния новорожденного по шкале Апгар осуществляется на 1-й и 5-й минутах после рождения. Учитывая интранатальную гипоксию (родовой катарсис), первую оценку по шкале Апгар следует проводить через 20-30 с после рождения. При баллах 7 и ниже на 5-й минуте оценку проводят также на 10-й, 15-й, 20-й минутах.

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 0-3 балла свидетельствует о тяжелой асфиксии; 4-6 баллов - умеренной. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте имеет большее прогностическое значение в плане дальнейшего нервно-психического развития ребенка, чем сумма баллов на 1-й минуте, так как продолжительная асфиксия истощает резервные возможности организма и вызывает более стойкие, а иногда и необратимые изменения ЦНС. Именно поэтому к тяжелой асфиксии некоторые авторы относят и оценку 4/6 балла (т.е. асфиксия с оценкой на 1-й минуте 4 балла продолжается более 5 мин). Оценка 7 баллов на 1-й и 5-й минутах чаще всего свидетельствует о перенесенной хронической внутриутробной гипоксии плода.

Шкала Апгар

Симптомы	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердечных сокращений в минуту	Отсутствует	Менее 100	100 и более
Дыхание	Отсутствует	Брадикардия, нерегулярное	Нормальное, громкий крик
Мышечный тонус	Конечности свисают	Некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Не отвечает	Гримаса	Крик, чихание
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска кожи и синюшные конечности (акроцианоз)	Розовая окраска тела и конечностей

Следует отметить, что чувствительность оценки состояния новорожденного по шкале Апгар составляет около 50%, поэтому при наличии асфиксии требуется проведение дополнительных лабораторных исследований.

На сегодняшний день критериями тяжелой асфиксии являются: метаболический ацидоз при pH менее 7,05, лактат-ацидоз, артериальная гипотензия, мозговая кома.

Если после извлечения новорожденного у него отсутствует сердцебиение или резко выражена брадикардия (ЧСС менее 60 уд./мин), нет попыток самостоятельного дыхания, то реанимационную помощь следует начинать незамедлительно, до оценки по шкале Апгар.

ЭТИОЛОГИЯ

Факторы высокого риска развития хронической (антенатальной) гипоксии плода подразделяют на три большие группы:

- 1) приводящие к развитию гипоксии и гипоксемии беременной;
- 2) обуславливающие нарушения плодово-материнского кровообращения;
- 3) вызывающие заболевания самого плода.

К первой группе относятся:

- > анемия беременных;
- > тяжелая соматическая патология беременной (сердечнососудистая, легочная, заболевания крови и др.);
- > неполноценное питание, курение, употребление наркотиков, алкоголя, неблагоприятная экологическая обстановка;
- > эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Ко второй группе относятся:

- > переносимая беременность;
- > длительный и поздний гестоз беременных;
- > аномалии развития и прикрепления плаценты;
- > многоплодная беременность;
- > аномалии пуповины;
- > угроза прерывания беременности;
- > кровотечения;
- > инфекционные заболевания во II и III триместрах беременности.

К третьей группе относятся заболевания плода (внутриутробные инфекции, пороки развития, задержка роста плода, гемолитическая болезнь плода).

К факторам высокого риска развития острой (интранатальной) гипоксии плода можно отнести:

- > кесарево сечение;
- > тазовое, ягодичное или другие не физиологические предлежания плода;
- > преждевременные или запоздалые роды;
- > стремительные и быстрые роды;
- > безводный промежуток более 12 ч;
- > предлежание или преждевременная отслойка плаценты;
- > дискоординация родовой деятельности;
- > разрыв матки;
- > острая гипоксия в родах у матери (шок, декомпенсация соматического заболевания и др.);
- > прекращение или замедление тока крови в пуповине (обвитие, истинные узлы, короткая или длинная пуповина, выпадение, ущемление петель пуповины);
- > пороки развития плода (головного мозга, сердца, легких);
- > наркотические и другие анальгетики, введенные матери за 4 ч и менее до рождения ребенка, общий наркоз у матери;
- > наличие мекония в околоплодных водах.

Наиболее высок риск рождения в состоянии асфиксии среди недоношенных, переношенных новорожденных и детей с задержкой внутриутробного развития. У многих новорожденных имеется сочетание факторов риска развития как ante-, так и интранатальной гипоксии, хотя необязательно антенатальная гипоксия приводит к рождению ребенка в состоянии асфиксии.

ПАТОГЕНЕЗ

Кратковременная или умеренная гипоксия и гипоксемия вызывают включение компенсаторных адаптационных механизмов плода с активацией симпатико-адреналовой системы и выбросом гормонов коры надпочечников. При этом увеличивается число циркулирующих эритроцитов, учащается сердечный ритм,

возможно некоторое повышение систолического давления без заметного увеличения сердечного выброса.

Продолжающаяся гипоксия (гипоксемия), которая сопровождается снижением pO_2 ниже 40 мм рт. ст., способствует включению энергетически невыгодного пути обмена углеводов - анаэробного гликолиза. Сердечно-сосудистая система отвечает на гипоксию перераспределением циркулирующей крови с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (мозг, сердце, надпочечники), что в свою очередь приводит к кислородному голоданию кожи, легких, кишечника, мышечной ткани, почек и других органов. Сохранение фетального состояния легких является причиной шунтирования крови справа налево, которое приводит к перегрузке правых отделов сердца давлением, а левых - объемом, что может обусловить развитие сердечной недостаточности, усиление дыхательной и циркуляторной гипоксии.

Изменение системной гемодинамики, централизация кровообращения, активация анаэробного гликолиза с накоплением лактата приводит к развитию метаболического ацидоза и лактат-ацидоза.

В случае тяжелой и (или) продолжающейся гипоксии возникает срыв механизмов компенсации со стороны гемодинамики, страдает функция коры надпочечников, что наряду с брадикардией и снижением минутного кровотока приводит к артериальной гипотензии вплоть до шока.

Нарастание метаболического ацидоза способствует активации плазменных протеаз, провоспалительных факторов, что в сочетании с гипоксией ведет к повреждению клеточных мембран, развитию дисэлектролитемии.

Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к сладжированию (склеиванию) эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов и кровоизлияниям. Выход жидкой части крови из сосудистого русла способствует развитию отека головного мозга и гиповолемии. Повреждение клеточных мембран усугубляет поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, надпочечников, что может обусловить развитие полиорганной недостаточности. Указанные факторы приводят также к патологическим изменениям в коагуляционном и тромбоцитарном звеньях гемостаза и могут спровоцировать ДВС-синдром.

В основе патогенетических механизмов развития постасфиктического поражения головного мозга можно выделить два основных звена:

- 1) метаболические расстройства, пусковым механизмом которых является дефицит кислорода с непосредственно повреждающими мозг факторами - продуктами извращенного метаболизма: ацидоз, повышение уровня лактата, накопление жирных кислот (арахидоновой кислоты), аминокислот (глутамат), кислородных радикалов, простагландинов, лейкотриенов, цитокинов (интерлейкины) и т.д. Метаболические расстройства приводят также к гемодинамическим нарушениям;

- 2) церебро-васкулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающие при дефиците кислорода.

Патогенез асфиксии при хронической антенатальной гипоксии существенно отличается от такового при острой асфиксии. Перинатальная гипоксия и родовой стресс в этой ситуации наступают в условиях сниженных или даже исчерпанных резервов адаптации. Основным метаболическим компонентом такой гипоксии является сочетание гипоксемии, гиперкапнии и метаболического ацидоза с момента рождения. Ацидоз рано вызывает повреждение клеточных мембран с

развитием гемодинамических, гемостазиологических нарушений и нарушений транскапиллярного обмена. Асфиксия при хронической внутриутробной гипоксии обычно развивается на фоне антенатальной патологии: пневмопатий, энцефалопатий, незрелости ферментативных систем печени, низких резервов надпочечников и щитовидной железы, вторичных иммунодефицитных состояний. Вышеперечисленные особенности патогенеза определяют механизмы развития ДН, правожелудочковой сердечной недостаточности, коллапса с падением АД, гиповолемии на фоне недостаточности симпатико-адреналовой системы, ишемии миокарда и фазовых расстройств гемостаза, что еще больше ухудшает микроциркуляцию. Антенатальная хроническая гипоксия вызывает также замедление темпов роста капилляров головного мозга с увеличением объема цилиндра Крога (участок паренхимы мозга на один функционирующий капилляр). Недостаточное кровоснабжение мозговой ткани вызывает ее дегенеративные изменения. В последующем, даже после ликвидации гипоксии, у этих детей отмечается повышенное сосудистое сопротивление кровотоку мозга, что затрудняет адекватную гемоперфузию.

Основные патогенетические механизмы формирования клинических проявлений гипоксии новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, могут быть объединены в комплекс следующих взаимосвязанных синдромов:

- > со стороны ЦНС - нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, возможно развитие отека мозга и избыточное высвобождение глутамата из нейронов, что ведет к их ишемическому поражению;
- > со стороны сердца - ишемическая кардиопатия с возможным падением сердечного выброса;
- > со стороны легких - активация ингибиторов синтеза сурфактанта с развитием РДС, увеличение резистентности легочных сосудов, что ведет к нарушению вентилиционноперфузионной функции легких, синдрому персистирующего фетального кровообращения (ПФК), нарушению реабсорбции внутрилегочной жидкости;
- > со стороны почек - нарушение почечной перфузии с развитием острого тубулярного некроза и неадекватная экскреция антидиуретического гормона;
- > со стороны желудочно-кишечного тракта - ишемия кишечника с возможным развитием язвенно-некротического энтероколита;
- > со стороны системы гемостаза и эритропоэза - тромбоцитопения, витамин-К-дефицит, ДВС-синдром;
- > со стороны метаболизма - гипергликемия в момент рождения и гипогликемия в последующие часы жизни, вне- и внутриклеточный ацидоз, гипонатриемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, повышение уровня кальция в клетках, усиление процессов перекисного окисления липидов;
- > со стороны эндокринной системы - надпочечниковая недостаточность, гиперили гипоинсулинемия, транзиторный гипотиреоз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина асфиксии зависит от ее степени тяжести. При умеренной гипоксии состояние ребенка после рождения обычно расценивается как среднетяжелое. В первые минуты жизни ребенок вялый, двигательная активность и реакция на осмотр снижены. Крик малоэмоциональный. Рефлексы периода новорожденных снижены или угнетены. При аускультации сердца выявляется

тахикардия, тоны усилены или приглушены. Возможно расширение границ относительной сердечной тупости. Дыхание аритмичное, с участием вспомогательной мускулатуры, возможно наличие проводных разнокалиберных хрипов. Кожные покровы часто цианотичны, но на фоне оксигенотерапии быстро розовеют. При этом нередко сохраняется акроцианоз. В течение первых двух-трех дней жизни для этих новорожденных характерна смена синдрома угнетения на синдром гипервозбудимости, проявляющийся мелкоразмахистым тремором конечностей, гиперестезией, срыгиванием, нарушением сна, спонтанным рефлексом Моро (I фаза), снижением или угнетением рефлексов опоры, шага, ползания, мышечной гипотонией, адинамией. Однако изменения физиологических рефлексов новорожденных и мышечного тонуса индивидуальны.

При проведении адекватной терапии состояние детей, перенесших острую среднетяжелую асфиксию, быстро улучшается и становится удовлетворительным к концу раннего неонатального периода.

При тяжелой гипоксии состояние ребенка при рождении тяжелое или очень тяжелое, вплоть до шока или даже клинической смерти. Реакция на осмотр может отсутствовать. Рефлексы новорожденных угнетены или резко снижены, адинамия. Кожные покровы цианотичные, бледные с «мраморным рисунком» (нарушение микроциркуляции). Самостоятельное дыхание аритмичное, поверхностное; в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, возможно периодическое отсутствие дыхания (первичное, вторичное апноэ). Аускультативно дыхание ослаблено. При аспирационном синдроме в легких выслушиваются разнокалиберные хрипы. Тоны сердца глухие, отмечается брадикардия, часто выслушивается систолический шум гемодинамического характера. При пальпации живота выявляется умеренное увеличение печени. Меконий часто отходит во время родов.

В случае затянувшейся острой асфиксии клиническая картина близка к шоку. Отмечаются выраженные признаки нарушения периферической (симптом «белого пятна» более 3 с) и центральной (артериальная гипотензия, снижение ЦВД) гемодинамики. В неврологическом статусе имеются признаки комы или супора (отсутствие реакции на осмотр и болевые раздражители, адинамия, арефлексия, атония, реакция зрачков на свет вялая или отсутствует, часто выявляется локальная глазная симптоматика). Возможно отсутствие самостоятельного дыхания. Тоны сердца глухие, выслушивается грубый систолический шум, хорошо проводящийся на сосуды и экстракардиально. При явлениях сердечной недостаточности - расширение границ относительной сердечной тупости. В легких могут выслушиваться влажные разнокалиберные хрипы (следствие аспирации) на фоне ослабленного дыхания (ателектазы). Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается гепатомегалия, могут быть признаки динамической кишечной непроходимости как следствие ишемических и метаболических расстройств.

После стабилизации состояния появляются признаки гипертензионного синдрома, нередко отмечаются судороги на фоне сохраняющейся мышечной гипотонии, отсутствия сосательного и глотательного рефлексов. Со 2-3-х суток при благоприятном течении отмечается нормализация гемодинамики, дыхания, неврологического статуса (физиологических рефлексов, глотательного, а затем сосательного рефлексов).

ДИАГНОСТИКА

Диагноз асфиксии ставят на основании акушерского анамнеза, течения родов, оценки по шкале Апгар, данных клиниколабораторных исследований.

I. Антенатальная диагностика включает:

1) мониторинг частоты сердечных сокращений плода (кардиоотокография - КТОГ) - брадикардия и децелерации частоты сердцебиений плода свидетельствуют о гипоксии и нарушении функции миокарда;

2) ультразвуковое исследование выявляет снижение двигательной активности, дыхательных движений и мышечного тонуса плода (биофизический профиль).

II. Интранатальная диагностика включает:

1) мониторинг частоты сердечных сокращений плода;

2) обнаружение мекония в околоплодных водах;

3) определение pH и pO_2 в крови, взятой из кожи головы плода;

4) определение pH и pO_2 в артериальной и венозной крови, взятой из сосудов пуповины плода.

III. Диагноз асфиксии новорожденного устанавливается на основании:

1) оценки по шкале Апгар;

2) показателей pH, pO_2 и pCO_2 крови, взятой из пупочной вены, а лучше из артерии во время или сразу после проведения реанимационных мероприятий;

3) величины дефицита оснований как показателя тяжести метаболического ацидоза и степени его компенсации, достигнутой в результате первичной реанимации.

IV. Необходимость оценки других органов и систем организма:

1) сердечно-сосудистой (ЭКГ, АД, ЧСС, рентгенография органов грудной клетки);

2) мочевыделительной (определить исходный уровень мочевины и креатинина в сыворотке крови, СКФ по формуле Шварцца, почасовой или суточный диурез, относительную плотность мочи, осмолярность мочи, антидиуретический гормон);

3) печени (определить активность печеночных ферментов, уровень билирубина и факторов свертывания крови);

4) головного мозга (общий осмотр, оценка неврологического статуса, осмотр глазного дна, нейросонография, энцефалография, компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс);

5) контроля за осмолярностью плазмы и уровнем электролитов, глюкозы в сыворотке крови;

6) показателей КОС.

Все дети, родившиеся с низкой оценкой по шкале Апгар, подлежат мониторинговому наблюдению. Выделяют клинический, лабораторный и аппаратный мониторинг.

Клинический мониторинг: контроль массы тела (2 раза в сутки); динамика неврологического и соматического статуса; учет объема жидкости (питание, инфузия) и ее состава (кало- раж, белки, углеводы, жиры); учет объема всех потерь жидкости; контроль диуреза; оценка симптома «белого пятна» при каждом осмотре.

Аппаратный мониторинг: регистрация ЧСС, АД, ЧД, ЦВД, сатурации.

Лабораторный мониторинг: клинический анализ крови, определение значений Ht, Tg, ретикулоцитов, цветовой показатель; КОС и электролиты (K^+ , Na^+ , Mg^{+2} , Ca^{+2}); биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, СРБ, билирубин по

фракциям, трансаминазы, креатинин, мочевина), клинический анализ мочи; осмолярность крови и мочи; коагулограмма (АПТВ, ПТВ, ПТИ, МНО, тромбиновое время, время кровотечения, фибриноген); посевы биологических секретов; обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости; УЗИ головного мозга и органов брюшной полости; МРТ.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с внутриутробными инфекциями, внутричерепной и спинальной родовой травмами, острой надпочечниковой недостаточностью, травмой паренхиматозных органов, диафрагмальной грыжей, врожденными пороками сердца, постгеморрагической анемией.

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее ответственным шагом к уменьшению тяжести последствий асфиксии является первичная реанимация в родильном зале. Стратегически важным при проведении первичной реанимации должно быть стремление достигнуть возможно большей оценки по шкале Апгар к 5-20-й минуте жизни. Как уже упоминалось, это объясняется тем, что величина оценки по шкале Апгар на 5-й минуте оказывает существенное влияние на тяжесть состояния ребенка в постреанимационном периоде и вероятность развития неврологических последствий гипоксии.

Для возникновения метаболической катастрофы требуется время. Обычно оно ограничивается минутами или несколькими часами после рождения ребенка. Использование этого короткого промежутка времени, когда наступающие изменения в головном мозге носят обратимый характер, является залогом профилактики церебральных расстройств. Большое значение имеет своевременная и рациональная первичная реанимационная помощь, которая базируется на строгом соблюдении общепринятых реанимационных принципов, сформулированных П. Сафаром (1980) как ABC-правило, где:

А - airway - освобождение, поддержание свободной проходимости воздухоносных путей;

В - breath - дыхание, обеспечение вентиляции - искусственной (ИВЛ) или вспомогательной (ВВЛ);

С - cordial, circulation - восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

Принцип А заключается:

1) в обеспечении правильного положения новорожденного (головной конец кровати должен быть приспущен на 15°, положение ребенка - со слегка запрокинутой головой);

2) отсасывании содержимого изо рта, носа и в некоторых случаях - из трахеи (аспирация околоплодными водами);

3) проведении эндотрахеальной интубации и санации нижних отделов дыхательных путей.

Принцип В включает:

1) проведение тактильной стимуляции (при отсутствии крика в течение 10-15 с после рождения ребенок переносится на реанимационный стол);

2) использование струйного потока кислорода;

3) проведение вспомогательной или искусственной вентиляции легких (если необходимо) с помощью мешка Ambu, Penlon, Laerbal, Blue Cross и маски или

мешка и эндотрахеальной трубки, начиная с подачи воздушно-кислородной смеси (FiO_2 - 20-21%). Правильно подобранная маска плотно прилегает к лицу, закрывает рот, нос и край подбородка, но не закрывает глаза.

Принцип С включает:

- 1) непрямой массаж сердца;
- 2) введение медикаментов.

Для определения объема первичной реанимации новорожденных традиционно пользуются оценкой состояния ребенка по шкале Апгар. Наиболее информативным является определение параметров, составляющих «кардиореспираторный» компонент шкалы: число сердечных сокращений, характер дыхания, цвет кожных покровов.

При оценке: ЧСС - 2 балла, дыхание - 2 балла, цвет кожи - 1 балл - проведения реанимации не требуется.

При оценке: ЧСС - 2 балла, дыхание - 1 балл, цвет кожи - 1 балл - необходимо после тщательной санации верхних дыхательных путей провести вспомогательную вентиляцию легких с помощью маски 20-21% кислородом в течение 2-5 мин.

При оценке: ЧСС - 2 (1) балла, дыхание - 1 балл, цвет кожи - 0 баллов высока вероятность аспирационного синдрома, о чем будет свидетельствовать наличие в околоплодных водах или в ротоглотке меконияльного содержимого. Необходимо провести контрольную санацию трахеобронхиального дерева (ТБД) под контролем прямой ларингоскопии, оценить характер содержимого в катетере. При отсутствии содержимого или скудном количестве аспирата можно проводить масочную вентиляцию. Наличие обильного количества околоплодных вод, крови, зеленое окрашивание содержимого требует санации ТБД и решения вопроса об интубации трахеи и проведении ИВЛ. Наличие густого мекония в ТБД, затрудняющего эффективную санацию, требует проведения лаважа (инстиляции) ТБД теплым физиологическим раствором из расчета 0,2 - 0,5 мл/кг и проведения ИВЛ. Кратность проведения лаважа легких определяется характером полученных промывных вод (без примеси мекония).

При оценке: ЧСС - 1 (2) балл, дыхание - 0 баллов, цвет кожи - 0 баллов - необходима интубация трахеи, санация ТБД и взятие ребенка на ИВЛ.

Оценка ЧСС и тактика действия заключаются в следующем.

> При ЧСС менее 60-80 уд./мин требуется проведение закрытого массажа сердца и вентиляции легких. При увеличении ЧСС следует продолжить вентиляцию. Для сохранения адекватной циркуляции усилия, прилагаемые при проведении закрытого массажа легких, должны быть такими, чтобы ЧСС была 120 уд./мин. Соотношение вентиляции и непрямого массажа 1 : 3.

> В случае отсутствия эффекта в течение 10 с на фоне проводимых реанимационных мероприятий (ЧСС 80-60 уд./мин) и подачи 100% кислорода непрямой массаж сердца и вентиляция должны быть продолжены. В этой ситуации показаны:

- 1) интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких;
- 2) введение медикаментов через эндотрахеальную трубку, в которую помещен специальный катетер, выходящий на 1 см ниже окончания интубационной трубки: 0,01% раствор адреналина - 0,1-0,3 мл/кг (1 мл 0,1% раствора адреналина развести в 9 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы), при отсутствии эффекта через пупочный катетер - 0,01% раствор адреналина или атропина (ликвидирует синусовую брадикардию) в дозе 0,1-0,3 мл/кг. При достижении ЧСС

более 80-100 уд./мин закрытый массаж сердца прекращается. Вентиляцию продолжают до тех пор, пока ЧСС не достигнет 100 уд./мин и у новорожденного не появится самостоятельное дыхание.

Если ЧСС остается менее 100 уд./мин, следует: 1) повторить введение адреналина, при необходимости это можно делать каждые 5 мин, но не более 3 введений; 2) ввести препараты, восполняющие ОЦК, если есть признаки гиповолемии (бледность кожных покровов на фоне ингаляции 100% кислорода, слабый пульс при хорошем сердечном ритме, артериальная гипотония, мышечная гипотония, симптом «белого пятна» в течение 3 с и более, падение ЦВД, отсутствие эффекта от проводимых реанимационных мероприятий) или острой кровопотери. Дозировка выбранного препарата (5% раствор альбумина, 5% раствор глюкозы, 0,9% физиологический раствор, 6‰ раствор инфузола) составляет 10-15 (20) мл/кг в вену пуповины в течение 5-10 мин, у недоношенных - в течение 30-60 мин. При отсутствии эффекта - введение *преднизолона* из расчета 1-2 мг/кг или *гидрокортизона* - 5-10 мг/кг.

Показанием к введению *натрия бикарбоната* является подтвержденный декомпенсированный метаболический ацидоз ($pH < 7,0$; $BE > -12$), а также отсутствие эффекта от ИВЛ, непрямого массажа сердца, введения адреналина и восполнения ОЦК. Внутривенно вводят 4% *раствор бикарбоната натрия* в дозе 2-4 мл/кг в течение 2 мин в 5-кратном разведении на 0,9% физиологическом растворе или 5% *растворе глюкозы*.

При проведении первичной реанимации при необходимости введения лекарственных препаратов, следует использовать физиологический раствор, так как у младенцев, родившихся в состоянии асфиксии, имеется гипергликемия и лактат-ацидоз. Реанимационные мероприятия проводятся с обязательным соблюдением температурного режима в реанимационной комнате (26-28 °C), контроля температуры тела ребенка (от 36,4 до 37,0 °C), а также сатурации кислорода с помощью пульсоксиметра.

Реанимационные мероприятия в родзале прекращаются, если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проводимых адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность.

Оценка по шкале Апгар (так называемого кардиореспираторного компонента шкалы): 220; 210; 110 зачастую может быть обусловлена наличием у ребенка ВПС, атрезией пищевода, врожденной пневмонией, аспирационным синдромом.

Быстрая и эффективная первичная реанимационная помощь новорожденному, родившемуся в состоянии асфиксии, может быть оказана только при наличии готового оборудования и хорошо обученного, опытного медицинского персонала, владеющего навыками проведения ИВЛ с помощью маски и современной аппаратуры, эндотрахеальной интубации, непрямого массажа сердца.

Лечение в постреанимационном периоде включает несколько этапов.

- Уход. Ребенку необходимо обеспечить термонеutralное окружение. Новорожденные, родившиеся в состоянии тяжелой асфиксии, должны выхаживаться в кувезах, при умеренной асфиксии возможно выхаживание в кроватках (в первые сутки с дополнительным обогревом), необходимо исключить звуковые и болевые раздражители.

- Вскармливание. Первое кормление начинают с пробы на толерантность к пище (физиологическим раствором в объеме разового кормления). После перенесенной умеренной асфиксии энтеральное кормление начинают обычно через 6-12 ч, при

тяжелой асфиксии сроки индивидуальны.

- Оксигенотерапия. Проводится различными методами (назальные катетеры, маска, кислородная палатка, СДППД, ИВЛ). При этом необходимо:

- > устранить гипоксемию и избегать возникновения гипе- роксии, способствующей развитию БЛД и ретинопатии;

- > устранить гиперкарбию, так как повышение CO_2 в крови ведет к развитию ацидоза, вазодилатации мозговых сосудов и возникновению геморрагий;

- > не допускать гипокарбии, которая сопровождается снижением тока крови в церебральных сосудах, способствуя возникновению ишемических очагов в мозговой ткани.

- Плановая инфузионная терапия. При необходимости ее оптимально начинать через 40-50 мин после рождения. Основными показаниями к проведению инфузионной терапии являются: коррекция (нормализация) метаболических, электролитных нарушений; поддержание углеводного обмена, водного баланса; дезинтоксикация; нормализация периферической и / или центральной гемодинамики; парентеральное питание; заместительная терапия.

Обычный объем инфузионной терапии 10% раствором глюкозы в 1-е сутки составляет 60-80 мл/кг и обеспечивает минимальную физиологическую потребность в воде и калориях в первые 2-3 суток жизни (недоношенным с массой тела более 1500 г, перенесших тяжелую асфиксию, в 1-е сутки жизни целесообразно ограничить объем инфузии до 3540 мл/кг, с массой тела от 1000-1500 г - объем жидкости на 10-20% меньше минимальной физиологической потребности). При сердечной недостаточности объем инфузии должен быть сокращен до 50 мл/кг. Объем жидкости в первые 6 суток жизни можно ориентировочно рассчитать по формулам: для доношенных ЖП = $20 \cdot m \cdot n$; для недоношенных ЖП = $(20 \cdot n + 20) \cdot m$, где m - масса тела, кг; n - день жизни. После 6-х суток жизни и до конца периода новорожденности объем жидкости составляет 140-150 мл/кг. Приведенные цифры являются ориентировочными, так как в каждом конкретном случае объем жидкости может несколько отличаться, что обусловлено индивидуальными особенностями обмена веществ каждого ребенка, наличием у него сопутствующей патологии (инфекции, СДР и др.), а также условиями среды и выхаживания (влажность, ИВЛ, температура и т.п.). Поэтому о правильности расчета инфузии следует судить по динамике массы тела: суточные ее колебания на фоне инфузионной терапии не должны превышать $\pm 2\%$ от фактической массы тела ребенка. Со 2-х суток жизни проводят коррекцию кальция и натрия, с 3-х - калия, а также коррекцию магния.

- Медикаментозная терапия. Основные группы препаратов, используемых в остром постгипоксическом (постреанимационном) периоде:

- > антигипоксанты и противосудорожные препараты (20% раствор ГОМК - 50-100 мг/кг; 0,5% раствор седуксена - 0,2-0,4 мг/кг, *фенобарбитал* - 5-20 мг/кг • сут);

- > антиоксиданты (5, 10% *масляный раствор витамина E* - 0,2 мл/кг, 0,1 мл/кг соответственно; *аевит* - 0,1 мл/кг; 0,25% *раствор цитохрома C* или *цитوماка* - 1 мл/кг);

- > корректирующие метаболические расстройства (4% *раствор бикарбоната натрия* из расчета: ВЕ больного $\cdot m \cdot 0,5$; вводить внутривенно болюсно в 5-кратном разведении 0,9% *физиологическим раствором*);

- > кардиотоники. Для восстановления центральной и периферической гемодинамики прибегают к титрованию 0,5% *раствора дофамина*, 4% *раствора*

допмина, доза препаратов 0,52,0 мкг/кг • мин воздействует на D-рецепторы - улучшает периферический кровоток, 2,0-6,0 мкг / кг • мин - влияет на в-рецепторы - кардиотонический эффект; более 6-10 (20) мкг/кг • мин - воздействует на а-рецепторы, что способствует значительному росту периферического сопротивления и как результат - развитие ретинопатии, ОПН. *Добутамин*, *добутрекс* в дозе 2 (5)—10 (25) мкг/кг • мин воздействуют на в-рецепторы; *аДреналин*, *атропин* в дозе 0,01-0,1 мкг/кг • мин воздействуют на а-рецепторы, а доза 0,5-1,0 мкг/кг • мин (при шоке) является критической для пациента, так как ведет к росту общего периферического сопротивления. В первые часы жизни для расчета среднего АД можно пользоваться приблизительной формулой: АД ср. (мм рт. ст.) = Гестационный возраст (нед.) + 5. При стойкой артериальной гипотензии возможно назначение *гидрокортизона* в дозе 1 мг/кг каждые 8 ч;

> мочегонные препараты назначают с целью купирования отека головного мозга. Используют салуретики (*1% раствор лазикса* - 1-2 мг/кг, *верошпирон* - 2-4 мг/кг • сут);

> гемостатические препараты. Учитывая изменения со стороны системы гемостаза и высокий риск развития геморрагических расстройств, необходимо назначение *витамина К* -

1- 2 мг/кг; по показаниям - *свежзамороженная плазма* - 10-15 мл/кг, ангиопротекторы - *12,5% раствор дицинона*, *этамзилата* - 10-15 мг/кг.

К концу раннего неонатального периода для реабилитации ЦНС назначаются:

> ноотропные препараты, нормализующие процессы нейрометаболизма и кровообращения в ЦНС: *фенибут*, *пантогам* до 100 мг/сут в 2 приема (седативный эффект) или *пирацетам* - 50-100 мг/кг • сут, *никамилон* - 1,5-2,0 мг/кг • сут в 2 приема, *аминалон* - по 0,125 мг 2 раза в сутки, *энцефабол* - 20-40 мг/кг • сут;

> препараты, улучшающие мозговое кровообращение (при отсутствии внутричерепных кровоизлияний) - *трентал*, *кавинтон*, *винпоцетин* - 1 мг/кг, *танакан* - 1 кап./кг 2 раза в сутки.

Используемая литература:

1. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. М., 2007.
2. Неотложные состояния у детей / А.Д. Петрушина [и др.]. М., 2002.
3. Основы перинатологии / под ред. Н.П. Шабалова, Ю.В. Цвелева. М., 2002.
4. Неонатология : учеб. пособие / А. К. Ткаченко Н52 [и др.] ; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. - Минск : Выш. шк., 2009. - 494 с.