

Реферат

Тема: *Гипоксия и асфиксия
новорожденного*

ФИО: *Ашурова Дилангез
Хакимджоновна*

Направление

специализации: 31.08.67

Неонатология

Степен-ординатура

Душанбе 2023

Содержание:

- 1.Гипоксия плода и асфиксия новорожденного**
- 2.Факторы риска и причины гипоксии**
- 3.Этиология и патогенез**
- 4.Классификация**
- 5. Оценка по шкале Апгар и клиническая картина**
- 6.Диагностика гипоксии**
- 7.Диагностика асфиксии**
- 8.Дифференциальная диагностика асфиксии с внутричерепным кровоизлиянием**
- 9.Лечение и задачи лечения**
- 10.особенности проведения реанимационных мероприятия у новорожденных**
- 11.Осложнения**

Гипоксия плода и асфиксия новорожденного

В акушерской и педиатрической практике термины «гипоксия плода» и «асфиксия новорожденного» включают патологические состояния, проявляющиеся расстройствами деятельности жизненно важных систем (ЦНС, кровообращение, дыхание), развивающиеся вследствие острой или хронической кислородной недостаточности и метаболического ацидоза

В клинической практике термином «асфиксия новорожденного» обозначают клинический синдром, проявляющийся в первые минуты жизни новорожденного затруднением или отсутствием дыхания. При этом отмечается угнетение ЦНС и острая сердечная недостаточность.

Факторы риска и причины гипоксии и асфиксии

Многочисленные факторы риска возникновения кислородной недостаточности у плода и новорожденного включают 3 большие группы

К первой группе относят состояния, приводящие к развитию гипоксемии и гипоксии у беременной: анемия, врожденные пороки сердца, хронические заболевания легких, массивное кровотечение в период беременности и в родах. Развитию гипоксемии у беременной способствуют неполноценное питание, курение, неблагоприятная экологическая обстановка.

Вторую, наиболее обширную группу факторов риска, составляют состояния, приводящие к нарушению (снижению) плодo-материнского кровообращения, среди них основное значение имеет плацентарная недостаточность.

Плацентарная недостаточность наиболее часто развивается при таких экстрагенитальных заболеваниях беременной, как гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, ожирение, хронический пиелонефрит, анемия, а также при осложнениях беременности – гестозах, нефропатии.

Переношенная беременность также сопровождается нарушением плодo-материнского кровообращения и развитием гипоксии плода.

К акушерским факторам, наиболее часто приводящим к тяжелой асфиксии, относится сдавление пуповины, несоответствие размеров головки плода и таза, тазовое предлежание.

Третья группа риска перинатальной асфиксии включает заболевания плода (иммунологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробные инфекции, родовая травма ЦНС).

Аntenатальные факторы риска развития асфиксии новорожденных:

- сахарный диабет;

- гестоз (преэклампсия);
- гипертензивные синдромы;
- резус-сенсбилизация;
- мертворожденность в анамнезе;
- клинические признаки инфекции у матери;
- кровотечение во II или III триместрах беременности;
- многоводие;
- маловодие;
- многоплодная беременность;
- задержка внутриутробного роста плода;
- употребление матерью наркотиков и алкоголя;
- применение матерью лекарственных препаратов, угнетающих дыхание новорожденного;
- наличие аномалий развития, выявленных при пренатальной диагностике;
- аномальные показатели кардиотокографии накануне родов.

Интранатальные факторы риска:

- преждевременные роды (срок менее 37 недель);
- запоздалые роды (срок более 42 недель);
- операция кесарева сечения;
- отслойка плаценты;
- выпадение петель пуповины;
- патологическое положение плода;
- применение общего обезболивания;
- аномалии родовой деятельности;
- наличие мекония в околоплодной жидкости;
- нарушение ритма сердца плода;
- дистоция плечиков;

- инструментальные роды (акушерские щипцы, вакуум-экстракция).

Этиология и патогенез

Хроническая гипоксия плода развивается при осложненном течении беременности, фето-плацентарной недостаточности или при заболеваниях беременной, протекающих с гипоксемией (пороки сердца, тяжелая анемия, хронические болезни легких).

Острая гипоксия (асфиксия) чаще возникает в процессе родов в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения при преждевременной отслойке плаценты, пролапсе пуповины, аномальном предлежании плода и плаценты, гипертонусе и разрывах матки, острой гипоксии у роженицы, а также вследствие замедления кровотока при сжатии головки плода и полости малого таза.

У плода гипоксия приводит к сдвигу реакцию крови и тканей в кислую сторону, развивается метаболический ацидоз, снижается активность ферментов, обеспечивающих «синтез роста», нарушается функция миокарда. Появляются тахикардия и децелерация сердечного ритма, экстрасистолии. Регистрируется положительный – нереактивный – нестрессовый тест.

Кратковременная умеренная внутриутробная гипоксия вызывает включение механизмов компенсации, направленных на поддержание адекватной оксигенации тканей плода. Увеличивается выброс глюкокортикоидов, число циркулирующих эритроцитов в объеме циркулирующей крови. Возникает тахикардия, некоторое повышение систолического давления без увеличения сердечного выброса. Увеличивается двигательная активность плода и частота «дыхательных» движений грудной клетки при закрытой голосовой щели, что также способствует компенсации гемодинамических нарушений.

Продолжающаяся гипоксия приводит к активации анаэробного гликолиза. Нарастающий дефицит кислорода заставляет организм снизить оксигенацию кишечника, кожи, печени, почек; происходит перераспределение кровообращения с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (головной мозг, сердце, надпочечники). Централизация кровообращения, в свою очередь, усугубляет тканевой метаболический ацидоз (резко увеличивается в крови уровень лактата). Развивается снижение двигательной активности плода, частотной активности на ЭЭГ, числа «дыхательных» экскурсий грудной клетки, появляется брадикардия.

Тяжелая и/или длительная гипоксия влечет за собой срыв механизмов компенсации, что проявляется, прежде всего, истощением симпато-адреналовой системы и коры надпочечников, артериальной гипотензией, брадикардией, коллапсом. Патологический ацидоз увеличивает проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран. Это, в свою очередь, приводит к гемоконцентрации, сладжированию эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов, выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, гиповолемии. Повышение проницаемости клеточных мембран вызывает дисэлектролитемиию

(гиперкалиемию, гипомагниемию, гипокальциемию), что может спровоцировать синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Гипоксическая энцефалопатия, которая является грозным клиническим проявлением тяжелой асфиксии, возникает, прежде всего, вследствие ишемии ткани головного мозга (артериальная гипотензия при артериальном давлении на локтевой артерии менее 50 мм рт. ст., тромбозы венул и артериол, нарушение венозного оттока из-за отека головного мозга), дисэлектролитемии, мелких кровоизлияний в ткань мозга и субарахноидальное пространство. Наличие таких кровоизлияний не служит главным прогностическим признаком, как в остром периоде, так и для дальнейшего нервно-психического развития.

Поражения головного мозга обусловлены не только изменениями его в момент гипоксии, но и могут возникать в процессе реанимации ребенка, в постгипоксическом периоде, что объясняют накоплением в крови и тканях избытка свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов («кислородный парадокс» - токсичность избытка кислорода после периода длительной гипоксии), протеолитических ферментов, ионов кальция, и др. Отсюда возникает опасность чрезмерно активной, неконтролируемой оксигенотерапии в неонатологии.

Классификация. Выделяют средней тяжести, или умеренную, и тяжелую асфиксию.

Исследования

Объем лабораторных исследований, необходимый для подтверждения диагноза, определения степени тяжести, выявления ранних постасфиктических осложнений: общий анализ крови и мочи, уровень гематокрита, глюкоза крови, сахар мочи, электролиты плазмы, общий белок, мочевины сыворотки крови, коагулограмма, показатели КОС, парциальное давление газов крови (PaO_2 , $PaCO_2$).

Объем лабораторных исследований, необходимый для проведения дифференциального диагноза: посевы крови, кала, мочи, любого отделяемого из местного очага, из слухового прохода, кожи; билирубин сыворотки, трансаминазы.

Анамнез, клиника. При сборе анамнеза необходимо выявить патологические состояния (антенатальные и интранатальные факторы риска), приведшие к развитию асфиксии (см «Факторы риска, этиология»).

Клиника *умеренной (средней тяжести) асфиксии* при рождении: нормальное дыхание не установилось в течение 1-й минуты после рождения, частота сердцебиений 100 и более в минуту, незначительное снижение мышечного тонуса, слабая реакция на раздражение. Оценка по шкале Апгар 4-6 баллов.

Шкала Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Кожа	Бледная, цианотичная	Туловище розовое,	Розовая

		цианоз конечностей	
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Гримаса или рефлекторная возбудимость*	Не определяется	Гримаса	Крик или активные движения
Мышечный тонус	Низкий (ребенок вялый)	Слабая флексия (слабые движения)	Хороший тонус (активные движения)
Дыхание	Отсутствует	Редкое, неритмичное	Регулярное

* Проверяется с помощью одного из двух приемов: реакция на катетер при отсасывании содержимого ротоглотки или пяточный рефлекс Аршавского.

Общее состояние ребенка при рождении расценивается как средней степени тяжести. Выявляются умеренная вялость, спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр и раздражение слабая. Физиологические рефлексы угнетены, крик малоэмоциональный, акроцианоз или общий цианоз кожи. При оксигенации кожа розовеет. Со стороны сердца - тахикардия, тоны сердца звучные или слегка приглушены. Дыхание ритмичное (после первичного апноэ), в легких непостоянные разнокалиберные влажные хрипы. В первые же часы жизни со стороны ЦНС появляется гипервозбудимость – тремор, раздраженный крик, нарушение сна, гиперестезии и гиперактузии, спонтанный рефлекс Моро. Выявляют изменения физиологических рефлексов и мышечного тонуса. Описанные нарушения преходящие и носят функциональный характер, являясь следствием метаболических нарушений и преходящей внутричерепной гипертензии. Состояние нормализуется к 3-5 суткам жизни.

Тяжелая первичная асфиксия – оценка по шкале Апгар 1-3 балла, пульс при рождении менее 100 ударов в минуту, дыхание отсутствует или затруднено, кожа бледная, мышцы атоничны.

Состояние ребенка при рождении тяжелое. Мышечный тонус, спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр снижены или отсутствуют. Физиологические рефлексы угнетены. Цвет кожных покровов бледный или цианотичный, при оксигенации восстанавливается медленно. Тоны сердца глухие, выслушивается систолический шум. Физикальные данные над легкими переменчивы. Меконий отходит до или во время родового акта. Клиническая картина может соответствовать гипоксическому шоку (бледность или землистость кожи, симптом «белого пятна» 3 секунды и более, АД снижено, дыхание отсутствует, реакции на осмотр нет, адинамия, арефлексия, атония, миоз или

мидриаз, нистагм, тоны сердца глухие, систолический шум, в легких разнокалиберные влажные хрипы, гепатомегалия, вялая перистальтика кишечника). Динамика неврологической картины вялая.

Степень гипоксии и толерантность нервной системы к гипоксическому воздействию у каждого новорожденного индивидуальны, в связи с чем и тяжесть церебральных расстройств также различна.

Диагноз гипоксии плода в антенатальном периоде основывается на следующих признаках:

- наличие факторов риска в анамнезе беременной;
- нарушение частоты сердцебиений плода (тахи- или брадикардия);
- нереактивный нестрессовый тест: отсутствие учащения сердцебиений плода (акцелераций). У здоровых плодов наблюдается 2 и более акцелераций в среднем на 15 ударов в минуту с продолжительностью периода акцелерации 15 секунд. При наличии нереактивного нестрессового теста рекомендуется провести стрессовый тест, т. е. оценку сердечной деятельности плода в ответ на спонтанные или стимулированные сокращения матки;
- наличие поздних децелераций (урежений сердцебиения плода) в ответ на сокращения матки за период более чем 50% сокращений указывает на фетальную гипоксию. Эти тесты могут быть выполнены с помощью стандартных электронных мониторов.

С помощью УЗИ диагностика гипоксии плода осуществляется на основании анализа оценки «биофизического профиля плода»; при этом кроме частоты сердечных сокращений, по данным УЗИ, оцениваются общая активность плода, частота и характер дыхательных движений оценивается состояние маточно-фетального кровообращения.

Диагноз асфиксии устанавливается на основании клинических данных, в частности, оценки по шкале Апгар, а также динамики основных клинико-лабораторных параметров. Все эти дети подлежат мониторинговому наблюдению. Мониторинг делят на клинический, лабораторный, аппаратный

При асфиксии средней тяжести суммарная оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составляет 4-6 баллов (при этом обязательно снижение оценки дыхания), но к 5-й минуте оценка по шкале Апгар должна достигнуть 8-10 баллов. Такую же динамику оценки по шкале Апгар могут иметь и депрессивные дети, без асфиксии, что, однако, не влияет на характер реанимационных мероприятий ребенку при рождении. Общепринято, что только оценка по шкале Апгар не может быть единственным критерием асфиксии, т.к. низкая оценка по Апгар через 1 минуту после рождения не всегда является синонимом асфиксии. Например, оценка по шкале Апгар на 1-й минуте при асфиксии новорожденных и медикаментозной депрессии снижается за счет разных признаков. При асфиксии оценка снижается за счет дыхания, рефлекторной возбудимости, сердцебиений и цвета кожных покровов, в то время как при медикаментозной депрессии цвет кожных покровов и сердцебиения не страдают, а оценка за мышечный тонус снижается в обоих случаях.

Если причины кардиореспираторной депрессии ребенка при рождении четко установлены и дальнейшая динамика клиники (после оказания, конечно, адекватной экстренной помощи при рождении) подтверждает ее, то диагноз асфиксия нецелесообразен.

Тяжелую асфиксию диагностируют у ребенка, имеющего оценку по шкале Апгар через 1 минуту после рождения 1-3 балла и если через 1 или через 5 минут после рождения оценка по шкале Апгар менее 7 баллов. Обязательным является снижение балльной оценки за дыхание и тесно связанной с ней оценки за рефлекторную возбудимость.

Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар осуществляется на 1-й и 5-й минутах после рождения: у большинства новорожденных сумма баллов составляет 7-10. При количестве баллов 7 и ниже на 5-й минуте жизни оценку проводят далее каждые 5 минут (на 10-й, 15-й и 20-й минутах) до достижения оценки 8 баллов или до достижения 20 минут жизни. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте имеет более достоверно прогностическое значение чем сумма баллов на 1-й минуте.

Нейросонография у доношенного ребенка выявляет ишемические поражения чаще в области серого вещества (кора, базальные ганглии), иногда гипоксические некрозы могут развиваться и в белом веществе.

У недоношенных – обнаруживают признаки перивентрикулярной лейкомаляции. Перивентрикулярный некроз приводит к классической кистозной фазе, к пассивной внутренней гидроцефалии. Часто можно увидеть отек или набухание мозгового вещества, что приводит к повышению эхогенности отдельных групп ядер базальных ганглиев, внутренней капсулы, перивентрикулярных зон. Может появиться на 4-6 сутки жизни гипоксически-ишемический некроз в виде разрозненных мелкоочаговых участков с повышенной эхогенностью.

Критерии диагностики тяжелой асфиксии: оценка по шкале Апгар через 5 минут – 3 балла и ниже; клинические признаки полиорганной недостаточности (хотя бы два признака + резистентный к инотропным препаратам шок, т.е. необходимость введения допамина и/или добутрекса при инфузионной терапии более 1 часа на фоне адекватной ИВЛ и согревания ребенка).

Критерии диагностики среднетяжелой асфиксии: оценка по шкале Апгар через 5 минут менее 6 баллов + признаки шока II степени, проявляющиеся в необходимости проведения ИВЛ, потребности в инфузионной терапии в сочетании с инотропными препаратами.

Дифференциальный диагноз асфиксии проводят с состояниями, вызывающими кардиореспираторную депрессию, с острыми кровопотерями, внутричерепными кровоизлияниями, пороками развития мозга, с болезнями сердца, легких, диафрагмальной грыжей, спинальными травмами.

Дифференциальный диагноз асфиксии и внутричерепных кровоизлияний

Признак	Асфиксия	Внутричерепные
		е

		кровоизлияния
Факторы риска	Характерны для асфиксии	Характерные для родовых травм
Наличие периода благополучия	Не характерно	Характерно
Внезапное ухудшение состояния	Не характерно	Характерно
Постгеморрагическая анемия	Не характерно	характерно
Нарушения терморегуляции	Возможно	Характерно
Очаговая неврологическая симптоматика	Не характерна	Встречается
Быстрое нарастание признаков внутричерепной гипертензии	Не характерно	Характерно
Прогрессирующее ухудшение состояния	Не характерно	Встречается
Данные УЗИ, КТ	Ишемические поражения мозга (повышение эхогенности мозговых структур)	Наличие, топика, особенности кровоизлияний
Исследование ликвора	Изменение уровня белка, давления	Повышение белка, эритроциты, макрофаги, ксантохромия, повышение давления

Лечение. Задачи лечения: восстановление проходимости дыхательных путей, самостоятельного адекватного дыхания и сердечной деятельности, предупреждение полиорганной недостаточности.

Предлагается следующая последовательность первичная реанимационная помощь новорожденным.

Схема проведения реанимационных мероприятий у детей, родившихся доношенными и недоношенными в настоящее время разная.

Этапы первичной реанимации для детей, родившихся после завершения 32 недели беременности

После рождения ребенка в состоянии А его укладываю на реанимационный столик и для профилактики гипотермии обтирают, также убирают все мокрые одеяла и покрывала. На оценку состояния мышечного тонуса, дыхания, ЧСС, обтирание должно уходить не более 30 секунд. Ребенку необходимо придать положение на спине, со слегка запрокинутой головой.

При наличии патологических типов дыхания или отсутствии дыхания необходимо выполнить восстановление проходимости дыхательных путей (после перемещения ребенка на реанимационный столик). Манипуляция показана детям, у которых в течение 10 с не появилось самостоятельное адекватное дыхание, или имеется большое количество отделяемого. Продолжительность санации не более 5 секунд.

При меконеальных околоплодных водах проводят интубацию трахеи с последующей санацией через интубационную трубку.

Если после обсушивания и санации дыхательных путей самостоятельное дыхание не появилось, следует провести тактильную стимуляцию (не более 10-15 с).

При отсутствии или нерегулярном дыхании, ЧСС менее 100 в минуту начинают ИВЛ. ИВЛ можно проводить через маску или интубационную трубку. Для проведения ИВЛ используют саморасправляющиеся или поточнорасправляющиеся мешки, ИВЛ с Т-коннектором, традиционным аппаратом ИВЛ. При проведении ИВЛ через лицевую маску необходимо установить параметры ИВЛ (PIP 25-30 в минуту; PEEP +5 см. вод. ст. 21% кислород). В таком режиме ИВЛ проводят в течение 30 секунд. Если масочная ИВЛ затягивается более 3-5 минут необходимо установить желудочный зонд. При ЧСС более 100 в минуту и после появления регулярного дыхания в течение 3 минут ИВЛ прекращают.

При ЧСС от 60 до 100 в минуту ИВЛ продолжают 21% кислородом через маску. При отсутствии эффекта (нет экскурсии грудной клетки) кратковременно увеличивают PIP до 35 см H₂O у недоношенных и до 40-50 см H₂O у доношенных детей.

При недостаточной эффективности масочной ИВЛ санируют дыхательные пути, проверяют положение маски, изменяют положение головы, увеличивают давление на вдохе до максимально допустимого для детей данного возраста.

При центральном цианозе (SaO₂ менее 80%), сохраняющемся более 5 минут жизни оксигенотерапию продолжают, а при необходимости ребенка переводят на ИВЛ.

При ЧСС менее 60 в минуту ребенка интубируют. При отсутствии эффекта (через 30 с) начинают непрямой массаж сердца с продолжением ИВЛ через интубационную трубку 100% кислородом. Непрямой массаж сердца проводится в соотношении с частотой ИВЛ 3 : 1. При повышении ЧСС выше 60 в минуту прекращают непрямой массаж сердца и продолжают ИВЛ до восстановления самостоятельного дыхания. Концентрацию кислорода увеличивают постепенно на 10-20% каждую минуту до нормализации ЧСС.

При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий (ЧСС менее 60 в минуту) выполняют катетеризацию пупочной вены, с последующим внутривенным введением (или эндотрахеально) адреналина в дозе 0,1-0,3 мл/кг. При эндотрахеальном введении доза адреналина – 0,3-1,0 мл/кг. В это время необходимо продолжить непрямой массаж сердца и ИВЛ 100% кислородом.

1. При сохраняющейся брадикардии (ЧСС менее 60 в минуту) внутривенно последовательно вводят адреналин (введение можно повторять каждые 5 минут), физиологический раствор (в дозе 10 мл/кг), соду по 4 мл/кг 4% раствора. После стабилизации ЧСС более 100 в минуту и улучшения состояния ребенка переводят в палату интенсивной терапии.

Если через 10 минут от начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме у ребенка отсутствует сердцебиение реанимационные мероприятия прекращают (оценка в «0» баллов по шкале Апгар).

Алгоритм проведения первичных реанимационных мероприятий у недоношенных детей, родившихся до завершения 32 недели беременности

После рождения ребенка в состоянии А его укладывают на реанимационный столик под источник лучистого тепла и для профилактики гипотермии обтирают, также убирают все мокрые одеяла и покрывала. На оценку состояния мышечного тонуса, дыхания, ЧСС, обтирание должно уходить не более 30 сек. Ребенку необходимо придать положение на спине, со слегка запрокинутой головой.

У недоношенных, родившихся до 28 недели беременности, используют дополнительные меры по предупреждению гипотермии (термоустойчивый пластик (пакет) пищевого класса)).

На правое предплечье новорожденного накладывают датчик SaO₂. По показаниям проводится санация дыхательных путей.

Важным этапом оказания реанимационной помощи является своевременная оценка дыхания и ЧСС.

При наличии регулярного дыхания и ЧСС более 100 в минуту начинают проведение СРАР 21% кислородом с РЕЕР +5-6 см. H₂O. Показаниями для проведения СРАР являются: недоношенность (27-32 недели). СРАР в родильном зале проводится при помощи биназальных канюль, назальной или лицевой маски.

При необходимости следует пошагово увеличивать концентрацию кислорода на 10-20% в минуту, если SaO₂ ниже 80% на 5 минуте жизни и 85% на 10 минуте.

При отсутствии дыхания, дыхании типа гаспс, при нерегулярном дыхании или ЧСС менее 100 в минуту начинают ИВЛ через маску. При сроке беременности 29-30 недель первые вдохи проводят с PIP 20 см H₂O. В случае отсутствия экскурсии грудной клетки PIP можно увеличить до 25 см H₂O (не превышая это значение).

У новорожденных детей гестационного возраста 31-32 недели при проведении масочной ИВЛ давление при первых вдохах можно увеличить до 30-35 см H₂O, если при более низких значениях PIP нет экскурсии грудной клетки; при переводе ребенка на ИВЛ через интубационную трубку следует изменить PIP таким образом, чтобы экскурсия грудной клетки отмечалась, но не была чрезмерной.

При ЧСС менее 60 в минуту следует заинтубировать ребенка и проводить ИВЛ 21% кислородом в течение 30 секунд. При сохранении низких значений ЧСС начинают непрямой массаж сердца, ИВЛ 100% кислородом.

При сохранении ЧСС менее 60 в минуту проводят катетеризацию пупочной вены, введение адреналина, продолжают непрямой массаж сердца, ИВЛ 100% кислородом.

При отсутствии эффекта повторяют введение адреналина, начинают введение физиологического раствора.

При ЧСС от 60 до 100 в минуту начинают ИВЛ через лицевую маску 21% кислородом. При недостаточной эффективности – проводят санацию верхних дыхательных путей, проверяют положение маски, изменяют положение головы, немного переразогнув шею, увеличивают давление на вдохе до максимально допустимого для данного гестационного возраста.

При отсутствии эффекта проводят интубацию (если она ранее не была выполнена), продолжают ИВЛ 40% кислородом в течение 30 секунд. Концентрацию кислорода постепенно увеличивают (см. выше). При отсутствии эффекта (ЧСС менее 60 в минуту переходят к медикаментозной терапии (см. выше).

При ЧСС более 100 в минуту и после появления регулярного дыхания ИВЛ прекращают. При этом ориентируются на показатели SaO₂; процент дополнительного кислорода изменяют (увеличивать или уменьшать на 10-20% в минуту), если уровень SaO₂ ниже 80% на 5 минуте жизни, ниже 85% на 10 минуте или превышает 95% на любом этапе реанимационных мероприятий.

Если, несмотря на эффективную ИВЛ маской, при ЧСС более 100 в минуту в течение 5-10 минут, дыхание не восстановилось, рассматривают вопрос об интубации.

Перевод ребенка с ИВЛ на СРА осуществляют на основании эффекта от введения сурфактанта, после перевода ребенка в палату интенсивной терапии.

Профилактическое введение сурфактанта проведите при наличии:

-недоношенности менее 27 недель;

- новорожденным, родившимся на 27-29 неделях беременности, матери которых не получили курс антенатальной профилактики РДС глюкокортикоидными препаратами;
- новорожденным, родившимся в сроки 27-29 недель беременности, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале;
- детям, родившимся на 30-31 неделе беременности и потребовавшим интубации и перевода на ИВЛ, в связи с тяжелыми дыхательными нарушениями.

Особенности проведения ИВЛ у глубоконедоношенных детей

- наличие устройства контроля давления в дыхательных путях;
- обязательное поддержание PEEP + 4-6 см H₂O;
- возможность плавной регулировки доставляемой концентрации O₂ от 21 до 100%;
- непрерывный мониторинг ЧСС и SaO₂.

Стартовые параметры ИВЛ: PIP – 20 см H₂O; PEEP – 5 см H₂O, частота 40-60 вдохов в минуту. При неэффективности давление на вдохе можно увеличить до 25 см H₂O у детей, родившихся на сроке 29-30 недель беременности, и до 30-35 см H₂O у детей, родившихся на сроке более 30 недель беременности.

ИВЛ у детей, родившихся после 28 недель беременности, начинать с 30-40% кислорода, а у детей, родившихся ранее 28 недель беременности, с 30-40% кислорода.

При необходимости плановую инфузию начинают через 40-50 минут после рождения. При наличии массивной кровопотери инфузионную терапию следует начинать сразу по окончании первичных реанимационных мероприятий. Объем инфузионной терапии в первые сутки жизни для доношенного ребенка (при наличии гиповолемии!) составляет 60-65 мл/кг/сут - т.е. больше, чем физиологическая потребность ребенка в жидкости. У недоношенных детей с массой менее 750 г объем инфузионной терапии в 1-й день жизни может быть увеличен до 100-150 мл/кг. При признаках отека легких, сердечной недостаточности объемы вводимой жидкости сократите до 80% от физиологической потребности. Жидкость необходимо вводить перфузором равномерно в течение суток. При шоке скорость внутривенного введения растворов должна определяться степенью тяжести процесса, вводимый струйно объем может достигнуть 10 мл/кг. В качестве основного инфузионного раствора у доношенных детей обычно используют 10% раствор глюкозы. Применение 5% раствора глюкозы у доношенных детей нежелательно, т.к. при этом снижается энергетическая емкость инфузионной сред

Ориентировочная потребность в жидкости новорожденных детей в зависимости от массы тела (в мл/кг/сут)

Возраст, масса	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4-7 сут.	14-28 сут.
----------------	-----------	-----------	-----------	-------------	---------------

Доношенные и недоношенные (m>2000 г)	60	80	110	130	130-160
Недоношенные (m>1500-1999 г)	60	80	110	110	130-160
Недоношенные (m>1250-1499 г)	70	90	120	120	130-170
Недоношенные (m>1000-1249 г)	70	100	130	130	140-170
Недоношенные (m>750-999 г)	70	100	140	140	150-180

Потребность в электролитах у доношенных и недоношенных новорожденных детей с массой тела при рождении > 1500 г:

- потребность в Na 2-3 ммоль/кг/сут. (со вторых суток жизни);
- потребность в K - 2-3 ммоль/кг/сут. (при условии адекватного диуреза – начиная со вторых суток жизни);
- потребность в кальции – 1,5-2,25 мэкв/кг/сут. (30-45 мг/кг/сут.).

Классической является формула объема расчета жидкости для поддерживающей инфузионной терапии:

$$V_{\text{инф.}} = V_{\text{физ.потр.}} - (V_{\text{кормл.}} + V_{\text{питья}})$$

Осложнения. Последствия асфиксии, проявляющиеся поражением внутренних органов

Острая почечная недостаточность чаще всего развивается вторично при асфиксии или при других заболеваниях ребенка и не связана с заболеваниями почек. Очень часто она развивается у детей с низкой массой тела при рождении и характеризуется следующими признаками: олигоанурией – диурез менее 0,5 мл/кг/час первые двое суток и далее менее 1 мл/кг/час; метаболическим ацидозом; повышением уровня креатинина, мочевины, остаточного азота; гиперкалиемией; артериальной гипертензией.

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона – аргинин-вазопрессина – транзиторная дисфункция эндокринной системы наблюдается у детей рожденных в тяжелой асфиксии. К клиническим проявлениям синдрома относят: олигурию, отек мозга, судороги, мышечную гипотонию, гипорефлексию, гиподинамию, гипотермию, гипонатриемию, избыточные прибавки массы тела или отсутствие ее снижения в первые дни жизни. Это напоминает проявления ОПН у пациента с перинатальным гипоксическим поражением головного мозга. Синдром характеризуется выраженной гипонатриемией (110-120 ммоль/л), снижением осмолярности крови и повышением осмолярности мочи и требует временного ограничения жидкости.

Синдром транзиторной ишемии миокарда чаще возникает у новорожденных, родившихся с массой тела более 2500 г в асфиксии, и проявляется ишемическими изменениями папиллярных мышц, субэндокардиальных слоев, дисфункцией миокарда. У таких детей выявляется акроцианоз или общий цианоз, тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум по левому краю грудины или на верхушке, увеличение печени и селезенки, влажные хрипы в легких. В наиболее тяжелых случаях развивается кардиогенный шок. На ЭКГ выявляются снижения ST-сегмента, уплощения зубца Т; в части случаев выявляются аномальный зубец Q и признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости. При ЭХО-КГ обнаруживают нарушение функции миокарда со снижением его сократительной способности и удлинением систолы, увеличение левых и правых отделов сердца и дискинезию стенки левого желудочка. При доплерографии на фоне нормальной структуры сердца выявляется снижение сократительной способности левого желудочка со снижением сердечного выброса. В сыворотке крови повышена активность креатинфосфокиназы.

Синдром артериальной дистонии (как гипо-, так и гипертонии) представляет собой нередкое следствие гипоксии плода и новорожденного. Системная гипотензия у детей, родившихся в асфиксии, чаще всего является проявлением кардиогенного шока.

Появляется все большее число доказательств того, что гипоксические воздействия на сердечно-сосудистую систему не всегда преходящи и могут быть прослежены в дальнейшие возрастные периоды. К таким отдаленным последствиям перинатальной асфиксии могут быть отнесены легочная гипертензия, аритмии, возможно, риск синдрома внезапной смерти.

Синдром мекониальной аспирации является также одним из проявлений асфиксии у доношенных и переношенных новорожденных, которые испытывали интранатальную гипоксию на фоне антенатальной. Описание синдрома изложено в главе «Неинфекционные заболевания системы дыхания».

Синдром персистирующей фетальной циркуляции или синдром легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) развивается в результате перинатальной гипоксии чаще у доношенных детей в первые сутки жизни.

В большинстве случаев причиной ЛАГ является спазм сосудов малого круга кровообращения, обусловленный гипоксией. Общий артериальный проток и межпредсердное овальное окно остаются открытыми. Как у плода сохраняется право-левый шунт.

Для синдрома ЛАГ характерны генерализованный цианоз, расстройства дыхания, систолический шум в области сердца, признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ, эхографические признаки легочной гипертензии, гипоксемия, не купирующаяся 100% кислородом.

Снижение кровообращения кишечника и возникновение участков ишемии при асфиксии новорожденных рассматривается в качестве одного из патогенетических механизмов некротизирующего энтероколита новорожденных. Поэтому у детей, родившихся в тяжелой асфиксии, исключается энтеральное питание в течение 5-7 дней.

Нарушение функции печени при тяжелой асфиксии характеризуется увеличением в крови уровня трансаминаз, снижением протромбинового индекса, развитием гипогликемии в связи с быстрым исчезновением запасов гликогена. Нарушение продукции факторов свертывания крови наряду с имеющимся при асфиксии поражением сосудов и снижением продукции тромбоцитов в костном мозге являются причиной *развития ДВС-синдрома*.

Исходами гипоксически-ишемического ЦНС могут быть: выздоровление; задержка психофизического и речевого развития (нарушение формирования корковых функций - задержка моторного, психического, доречевого развития в сочетании с очаговыми микросимптомами); эпилепсия. Патологический вариант развития (формирование двигательного дефекта в виде центральных или периферических парезов, экстрапирамидных и мозжечковых расстройств, грубых нарушений корковых функций, симптоматической эпилепсии, гидроцефалии, иных расстройств, способствующих нарушению адаптации ребенка в социальной среде).

Используемые литературы:

Шабалов Николай Павлович 21.03.1939

Савальева Г.М., 1981

Федорова М.В., 1982