



Российское общество
неонатологов

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Авторский коллектив	11
Список сокращений и условных обозначений	14
Введение	16
Неотложная помощь новорожденным в родильном зале (О.В. Ионов, А.Р. Киртбая, Д.Н. Дегтярев)	18
Начальные реанимационные мероприятия	22
Искусственная вентиляция легких	23
Непрямой массаж сердца	26
Введение лекарственных препаратов	27
Особенности стабилизации состояния и оказания реанимационной помощи недоношенным детям	31
Предупреждение тяжелых форм гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии (А.Р. Киртбая, К.В. Романенко, О.В. Ионов, Д.Н. Дегтярев)	33
Эпидемиология	34
Патогенез гипоксически-ишемического поражения головного мозга у новорожденных	34
Клинические проявления гипоксически-ишемической энцефалопатии в периоде новорожденности	39
Диагностика	41
Лечение	43
Принципы респираторной терапии новорожденных с дыхательными расстройствами (О.В. Ионов, А.Р. Киртбая, А.В. Мостовой, А.Ю. Рындин)	45
Диагностика	46
Физикальное обследование	46
Лабораторная диагностика	47
Инструментальная диагностика	47
Лечение	47
Респираторная терапия в родильном зале	47

Сурфактантная терапия	50
Респираторная терапия в отделении реанимации и интенсивной терапии	52
Антибактериальная терапия	59
Комплекс первоочередных медицинских мероприятий на посту интенсивной терапии новорожденных (А.А. Ленюшкина)	60
Особенности мониторинга газового состава крови у новорожденных и недоношенных детей (А.Ю. Рындин)	64
Неинвазивные методы контроля оксигенации и вентиляции	68
Кривая диссоциации оксигемоглобина	71
Метод «допустимой гипоксемии»	73
Мониторинг CO_2 в конце выдоха (EtCO_2) — капнография	75
Транскутанный мониторинг pO_2 и pCO_2	77
Транскутанный мониторинг pO_2	77
Транскутанный мониторинг pCO_2	77
Особенности практического применения транскутанного мониторинга	78
Метаболический коррекционный фактор	80
Расположение датчиков у новорожденных	81
Калибровка датчика <i>in vivo</i> (для монитора ТСМ 4/40)	82
Артериальная гипотензия и шок у новорожденных (Д.С. Крючко, А.Л. Карпова, М.Е. Пруткин, О.И. Сапун, А.В. Мостовой)	84
Основные понятия	84
Показатели функциональной эхокардиографии	87
Оценка системного кровотока и сердечного выброса	87
Оценка функции миокарда	89
Значимость шунтирования через открытый артериальный проток	90
Оценка давления в легочной артерии	91
Этиология и патогенез шока	92
Виды неонатального шока	96

Стадии шока	103
Клиническая картина шока	103
Особенности шока у недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой тела	106
Основные диагностические критерии шока, отличающие его от бессимптомной артериальной гипотензии	107
Интенсивная терапия шока у новорожденных	107
Примеры расчета вазоактивных препаратов	121
Тактика ведения новорожденных при подозрении на критический врожденный порок сердца (<i>Е.Л. Бокерия, О.В. Шумакова, А.Л. Карпова</i>)	123
Порядок проведения неонатального скрининга критических врожденных пороков сердца	130
Алгоритм проведения неонатального скрининга врожденных пороков сердца	131
Методика проведения гипероксического теста	134
Алгоритм действий при подтверждении диагноза критического врожденного порока сердца	136
Подготовка ребенка с критическим врожденным пороком сердца к транспортировке в кардиохирургический стационар	138
Алгоритмы расчета доз введения простагландинов группы E ₁	141
Поддержание нормального водно-электролитного баланса и принципы инфузионной терапии новорожденных (<i>А.В. Карпова, А.В. Мостовой, О.И. Сапун</i>)	146
Принципы инфузионной терапии в периоде новорожденности	152
Особенности инфузионной терапии новорожденных при водно-электролитных нарушениях и метаболическом ацидозе (<i>А.В. Карпова, А.В. Мостовой, С.С. Межинский</i>)	157
Кислотно-основной гомеостаз	161
Тактика ведения новорожденных при гипогликемии (<i>А.Л. Карпова, О.А. Сенькевич, Э.С. Сушкевич</i>)	167
Эпидемиология	167

Патогенез	167
Клиническая классификация гипогликемии	167
Клинические симптомы	169
Дифференциальная диагностика	170
Обследование	170
Проведение скрининга глюкозы у детей группы риска	171
Лечение	175
Альтернативные методы лечения	178
Прогноз	179
Тактика ведения новорожденных с клиничко- лабораторными признаками анемии (<i>Е.Н. Балашова, А.Л. Карпова</i>)	180
Эпидемиология	180
Патогенез	181
Клиническая картина	184
Диагностика	185
Профилактика	189
Лечение	191
Тактика ведения новорожденных с клиничко- лабораторными признаками полицитемии (<i>А.Л. Карпова, Е.Н. Балашова</i>)	194
Эпидемиология	194
Патогенез	194
Классификация	195
Клинические симптомы	196
Обследование	197
Дифференциальная диагностика	197
Лечение	199
Прогноз	200
Ранняя диагностика, профилактика и лечение неонатальных тромбозов (<i>Е.Н. Балашова, Н.Я. Морозова, О.И. Сапун</i>)	201
Эпидемиология	201
Факторы риска развития тромбоза	201

Типы и локализации тромбозов	202
Артериальные тромбозы	202
Венозные тромбозы	203
Группа риска новорожденных по развитию тромбоэмболий	205
Клинические проявления тромбозов	206
Диагностика	209
Лечение	209
Профилактика	215
Раннее выявление патологической гипербилирубинемии у новорожденных. Медицинские мероприятия, направленные на предупреждение билирубиновой энцефалопатии (Д.Н. Дегтярев, А.В. Дегтярева)	216
Патогенез	218
Физиологическая желтуха новорожденного	220
Методы раннего выявления патологической гипербилирубинемии	221
Клинико-anamnestические данные	221
Визуальное наблюдение за временем появления и интенсивностью нарастания желтухи	222
Чрескожное измерение уровня билирубина у новорожденных	223
Патогенетические типы непрямой гипербилирубинемии у новорожденных	228
Клинико-лабораторное определение ведущего патогенетического звена, приводящего к возникновению непрямой гипербилирубинемии в периоде новорожденности	229
Билирубиновая энцефалопатия	232
Гемолитическая болезнь новорожденных (Д.Н. Дегтярев, А.В. Дегтярева, М.В. Нароган)	239
Классификация гемолитической болезни новорожденных	239
Диагностика	240

Анализ клинико-анамнестических данных	240
Результаты физикального обследования	241
Лабораторная диагностика	241
Инструментальная диагностика	243
Лечение	243
Консервативное лечение	243
Стабилизация состояния и интенсивная терапия при отечной форме гемолитической болезни плода и новорожденного	246
Операция частичного заменного переливания крови	247
Отдаленные проявления гемолитической болезни новорожденных	251
Осложнения	251
Профилактика	251
Диспансерное наблюдение	251
Дифференциальная диагностика и принципы лечения непрямой гипербилирубинемии у новорожденных <i>(Д.Н. Дегтярев, А.В. Дегтярева, О.А. Сенькевич)</i>	252
Конъюгационные желтухи	252
Желтуха, связанная с составом грудного молока	253
Транзиторная семейная гипербилирубинемия новорожденных (синдром Люцея—Дрисколла)	254
Желтуха, обусловленная исключительно грудным вскармливанием	255
Конъюгационная желтуха при гипотиреозе	255
Наследственные формы конъюгационных желтух	256
Синдром Жильбера	256
Синдром Криглера—Найяра	256
Гипербилирубинемия, обусловленная повышением кишечной реабсорбции	258
Лечение негемолитических непрямых гипербилирубинемий	259
Виды и техника фототерапии	260
Показания и техника проведения операции заменного переливания крови	265
Этапы подготовки и проведения операции	265

Техника проведения операции заменного переливания крови	267
Ведение ребенка в послеоперационном периоде	269
Показания к фототерапии и операции заменного переливания крови у недоношенных детей	271
Условия выписки из стационара доношенных новорожденных с непрямой гипербилирубинемией	271
Питание больных новорожденных и недоношенных детей (М.В. Нароган, И.И. Мебелова)	273
Энтеральное питание	273
Противопоказания для энтерального питания	275
Вскармливание грудным молоком	278
Обогащение грудного молока	286
Искусственное вскармливание	290
Способы вскармливания	294
Объем питания	299
Контроль эффективности энтерального питания	303
Парентеральное питание	304
Показания для парентерального питания	304
Противопоказания к парентеральному питанию	305
Прекращение парентерального питания	305
Основы расчета	307
Правила введения растворов парентерального питания	326
Контроль эффективности и безопасности парентерального питания	327
Пример расчета частичного парентерального питания	330
Тактика ведения недоношенных детей при подозрении на некротизирующий энтероколит (М.В. Нароган)	332
Техника основных медицинских манипуляций в неонатологии (А.Р. Киртбая, В.А. Романенко, К.В. Романенко, Е.Н. Балашова, А.А. Буров, Е.В. Урецкая)	339
Венепункция (флеботомия)	339
Катетеризация периферических вен	342

Катетеризация центральных вен через периферическую вену	345
Пункция лучевой артерии	349
Катетеризация пупочной артерии	352
Катетеризация пупочной вены	356
Санация верхних дыхательных путей	361
Санация нижних дыхательных путей	363
Ларингоскопия и эндотрахеальная интубация	367
Заместительная сурфактантная терапия	371
Пункция плевральной полости	376
Дренажирование плевральной полости (торакоцентез)	378
Закрытый массаж сердца	381
Пункция перикардиальной полости. Перикардиоцентез	383
Люмбальная пункция	385
Зондирование желудка	389
Пункция и катетеризация брюшной полости	391
Катетеризация мочевого пузыря	394
Надлобковая пункция мочевого пузыря	396
Терапевтическая гипотермия	399
Операция заменного переливания крови	402
Список литературы	409
Предметный указатель	414

ВВЕДЕНИЕ

Данное издание, подготовленное экспертами Общероссийской общественной организации содействия развитию неонатологии «Российское общество неонатологов», содержит справочную информацию по неотложной медицинской помощи новорожденным. В сжатой форме авторами представлены алгоритмы дифференциальной диагностики, принципы реанимации и интенсивной терапии новорожденных, а также способы предупреждения потенциально опасных и инвалидизирующих заболеваний. Подробно описана техника основных медицинских манипуляций, используемых в неонатологической практике.

Авторский коллектив, объединивший профессоров, руководителей структурных подразделений крупных федеральных и региональных перинатальных центров, врачей-неонатологов и анестезиологов-реаниматологов, поставил своей целью путем обобщения передового клинического опыта облегчить выбор оптимального врачебного решения при возникновении urgentных и потенциально опасных клинических ситуаций в неонатологической практике.

Безусловно, представленная в книге информация не исчерпывает весь круг вопросов, связанных с оказанием неотложной врачебной помощи новорожденным и недоношенным детям. В частности в руководстве не представлены вопросы диагностики, профилактики и лечения перинатальных инфекций, отсутствует информация о тактике ведения новорожденных с хирургической патологией и др. Данные аспекты будут рассмотрены в новом национальном руководстве по неонатологии, в работе над созданием которого эксперты Российского общества неонатологов принимают активное участие, и будущих клинических рекомендациях.

Вместе с тем издание охватывает более 75% всех критических и потенциально угрожающих здоровью новорожденного и недоношенного ребенка состояний, с которыми в повседневной практике сталкивается врач-неонатолог.

Эта книга в качестве справочного пособия может оказаться полезной и тем, кто интересуется актуальным состоянием современных перинатальных технологий: от студентов старших курсов медицинских университетов до организаторов здравоохранения, в чью компетенцию входит повышение качества региональной перинатальной и педиатрической помощи.

Авторы надеются, что подготовленное ими руководство позволит практическим врачам-неонатологам повысить эффективность неотложной помощи и выхаживания больных новорожденных детей, включая родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННЫМ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

О.В. Ионов, А.Р. Киртбая, Д.Н. Дегтярев

По обобщенным данным литературы, от 5 до 10% новорожденных требуют неотложной медицинской помощи в родильном зале. При этом половина из них начинают дышать после кратковременной тактильной стимуляции, от 3 до 6% требуют проведения только принудительной вентиляции легких, около 1% новорожденных нуждаются в выполнении полного комплекса реанимационных мероприятий.

Наиболее часто в проведении сердечно-легочной реанимации сразу после рождения нуждаются доношенные и поздние недоношенные дети, перенесшие тяжелую ante- и интранатальную гипоксию. Асфиксия плода и новорожденного является одной из основных причин высокой перинатальной заболеваемости и смертности в Российской Федерации. Эффективная реанимация новорожденных в родильном зале позволяет существенно снизить неблагоприятные последствия перинатальной гипоксии.

Отметим клинически значимые факторы риска, предрасполагающие к развитию асфиксии новорожденных, на основании учета которых возможно заранее прогнозировать потребность в первичной реанимации новорожденных.

Аntenатальные факторы риска

- Угроза невынашивания беременности.
- Околоплодные воды с меконием.
- Сахарный диабет, ожирение.
- Преэклампсия.

- Хроническая гипертензия (гипертоническая болезнь матери).
- Резус-сенсбилизация, подозрение на гемолитическую болезнь плода.
- Ультразвуковые признаки анемии или водянки плода.
- Мертворождения или рождение предыдущих детей в состоянии тяжелой асфиксии.
- Инфекционные заболевания матери во время беременности.
- Подозрение на врожденную инфекцию плода.
- Кровотечение во II или III триместрах беременности.
- Многоводие.
- Маловодие.
- Многоплодная беременность.
- Несоответствие предполагаемой массы тела плода гестационному возрасту.
- Наркотическая или алкогольная зависимость матери.
- Применение матерью лекарственных препаратов, способных угнетать дыхание и сердечную деятельность новорожденного (таких как препараты лития, магнезии, адrenoблокаторы).
- Наличие пороков развития плода.
- Аномальные показатели кардиотокографии или доплерометрии накануне родов.
- Угнетение двигательной активности плода перед родами.
- Отсутствие данных о пренатальном наблюдении.
- Возраст женщины более 35 лет.

Интранатальные факторы риска

- Экстренное кесарево сечение.
- Акушерские щипцы и вакуум-экстракция.

- Ягодичное или другие патологические предлежания плода.
- Преждевременные роды.
- Хориоамнионит.
- Длительный безводный промежуток (>18 ч до рождения).
- Затянувшиеся роды (>24 ч).
- Макросомия.
- Патологические паттерны кардиотокографии во время родов [изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС) плода II или III категории].
- Использование общего наркоза в родах.
- Бурная родовая деятельность (патологические схватки), сопровождающаяся изменением ЧСС плода.
- Использование наркотических анальгетиков.
- Мекониальные околоплодные воды.
- Выпадение пуповины.
- Отслойка плаценты.
- Предлежание плаценты.

Вместе с тем почти в 20% случаев ситуации, требующие проведения первичной реанимации новорожденному в родильном зале, трудно прогнозировать.

Исходя из этого, *работа в родильном блоке* должна быть организована таким образом, чтобы на родах всегда присутствовал врач-неонатолог, и врачу, который проводит первичные реанимационные мероприятия новорожденному, с первой минуты могли оказать содействие не менее двух других медицинских работников.

При подготовке к любым родам следует:

- обеспечить оптимальный температурный режим для новорожденного (температура воздуха в родильном зале не ниже +24 °С, отсутствие сквоз-

- няка, включенный источник лучистого тепла, согретый комплект пеленок);
- проверить наличие и готовность к работе необходимого реанимационного оборудования;
 - пригласить на роды специалиста, владеющего навыками реанимации новорожденного в полном объеме, при многоплодной беременности следует заранее предусмотреть достаточное количество специалистов и оборудования для оказания помощи всем новорожденным;
 - когда прогнозируется рождение ребенка в асфиксии, рождение недоношенного ребенка на сроке 32 нед беременности и менее, в родильном зале должна присутствовать реанимационная бригада, состоящая как минимум из двух человек, обученных всем приемам реанимации новорожденных (желательно, чтобы это были врач-неонатолог и подготовленная медицинская сестра); оказание помощи новорожденному должно быть единственной обязанностью членов этой бригады на время проведения первичной реанимации.

После извлечения ребенка необходимо зафиксировать время его рождения и при наличии показаний приступить к проведению реанимационных мероприятий.

Последовательность основных реанимационных мероприятий состоит из следующих этапов:

- 1) начальные мероприятия;
- 2) искусственная вентиляция легких;
- 3) непрямой массаж сердца;
- 4) введение лекарственных препаратов.

Объем и характер лечения в родильном зале определяются состоянием ребенка и его реакцией на

проводимые реанимационные мероприятия. Следует производить непрерывный мониторинг ЧСС и SpO_2 ребенка и в зависимости от показателей принимать решение о переходе на следующий этап реанимационных мероприятий.

НАЧАЛЬНЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Начальные мероприятия включают следующие действия.

- Поддержание нормальной температуры тела новорожденного. С целью профилактики гипотермии ребенок должен быть уложен на реанимационный столик под источник лучистого тепла и обсушен теплой пеленкой. У детей, родившихся до завершения 32-й недели беременности, с целью профилактики гипотермии следует использовать пластиковый мешок или пленку, в которую помещается ребенок.
- Отсроченное пережатие и пересечение пуповины или сцеживание пуповины. При отсутствии необходимости в оказании экстренной помощи матери и при сохраняющейся пульсации пуповины более 100 в минуту (определяется пальпаторно) ребенка следует положить в специально подогретую стерильную пеленку и выполнить пережатие и пересечение пуповины спустя 60–120 с. Сцеживание пуповины может являться альтернативой отсроченному пережатию пуповины в случаях, когда пульсация пуповины, определяемая пальпаторно, менее 100 в минуту. Сцеживание проводят по направлению от плаценты к ребенку. Перед пережатием и пересечением сцежи-

вают весь доступный участок пуповины 2–3 раза со скоростью 20 см за 2 с.

- Придание положения на спине (или на боку при первичной стабилизации глубоко недоношенных новорожденных).
- Обеспечение проходимости дыхательных путей по показаниям. Санация ротоглотки показана при наличии большого количества содержимого в верхних дыхательных путях. Рутинная санация не является обязательной процедурой.
- Тактильная стимуляция путем похлопывания новорожденного по стопам или поглаживания по спине. Эти действия не следует проводить более 10–15 с. Выполнение тактильной стимуляции не показано глубоко недоношенным новорожденным.
- Наложение датчика пульсоксиметрии на правое предплечье.
- Наложение электродов электрокардиографа (при наличии).
- Наложение температурного датчика.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Показания к проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ):

- отсутствие дыхания;
- судорожное дыхание типа gasping;
- ЧСС <100 уд./мин.

ИВЛ в родильном зале может проводиться:

- саморасправляющимся мешком;
- ручным аппаратом ИВЛ с Т-коннектором;
- аппаратом ИВЛ.

Независимо от типа используемых устройств ИВЛ может проводиться через маску, ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку.

Немедленная интубация трахеи показана при подозрении на диафрагмальную грыжу.

При отсутствии дыхания первые несколько искусственных вдохов могут быть выполнены со временем вдоха 2–3 с. Если доношенный ребенок не дышит, первые два-три вдоха целесообразно осуществлять с пиковым давлением 30 см вод.ст. Если новорожденный делает попытки вдоха, но его дыхание неэффективно, при начале ИВЛ требуется гораздо меньшее пиковое давление — 20–25 см вод.ст. Соотношение времени принудительного вдоха ко времени выдоха на первом этапе должно приближаться к 1:1 при частоте ИВЛ 40–60 в минуту. В дальнейшем ИВЛ у доношенных детей следует проводить с пиковым давлением, достаточным для поддержания видимой экскурсии грудной клетки, которая, однако, не должна быть избыточной. Обычно требуется 15–25 см вод.ст.

Основным критерием эффективности ИВЛ является возрастание ЧСС в динамике. На фоне проводимой ИВЛ маской следует ориентироваться на тенденцию ЧСС, а не только на абсолютные значения ЧСС. Если по истечении 15-секундного периода ИВЛ маской отмечается отчетливая динамика повышения ЧСС, следует продолжить ИВЛ маской.

Если через 15 с на фоне ИВЛ маской ЧСС не имеет тенденции к повышению, следует:

- 1) проверить плотность прилегания, корректность положения маски;
- 2) изменить положение головы, исключить переразгибание или избыточное сгибание головы;
- 3) провести санацию верхних дыхательных путей;

- 4) открыть рот ребенка и выдвинуть вперед челюсть;
- 5) увеличить пиковое давление.

Если по истечении 30-секундного периода ИВЛ маской ЧСС не достигает целевых значений (60 уд./мин и более), однако отмечается отчетливая динамика повышения ЧСС, следует продолжить ИВЛ маской.

Если по истечении 30-секундного периода ИВЛ маской ЧСС сохраняется менее 60 уд./мин и нет тенденции к повышению, следует выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ через интубационную трубку.

Интубация трахеи.левой рукой завести клинок за правую сторону языка и, отодвигая язык кверху и в левую половину рта, продвигать клинок по средней линии и найти первый ориентир — язычок мягкого нёба; продвигая глубже, найти второй ориентир — надгортанник и приподнять надгортанник кончиком ларингоскопа для визуализации третьего ориентира — голосовой щели.

Правой рукой вставить интубационную трубку в рот ребенка с правой стороны и при размыкании голосовых связок провести кончик трубки между связками. Если использовался стилет, то последний удалить.

Если связки не размыкаются в течение 20 с, провести ИВЛ маской и повторно попытаться выполнить интубацию.

Зафиксировать трубку правой рукой, левой рукой аккуратно извлечь ларингоскоп, не изменяя положения трубки.

Начать проведение ИВЛ, выполнить аускультацию и убедиться в адекватном расположении трубки.

Глубину стояния эндотрахеальной трубки проверить по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{метка у угла рта (см)} = \\ & = 6 \text{ см} + \text{масса тела больного (в кг)}. \end{aligned}$$

НЕПРЯМОЙ МАССАЖ СЕРДЦА

Непрямой массаж сердца показан при ЧСС менее 60 уд./мин на фоне адекватной ИВЛ со 100% концентрацией кислорода.

Непрямой массаж сердца может проводиться двумя разными способами:

- 1) с помощью двух рук, когда специалист, проводящий массаж, помещает ладони обеих рук под спину новорожденного, а подушечки больших пальцев накладывает на нижнюю треть грудины — метод «больших пальцев»;
- 2) с помощью одной руки, когда давление осуществляется указательным и средним пальцами, помещенными на нижнюю треть грудины, — метод «двух пальцев»:
 - надавить на грудную клетку, глубина давления на грудину должна примерно равняться одной трети переднезаднего диаметра грудной клетки;
 - отпустить грудину, не отрывая пальцы от грудной клетки; длительность надавливания немного короче продолжительности расслабления;
 - продолжать ИВЛ и массаж сердца в соотношении 1:3 с частотой 120 «событий» в минуту; в минуту следует выполнять 30 вдохов и 90 компрессий; необходимо избегать одновременного проведения компрессий и вентиляции.

Одновременно с началом непрямого массажа целесообразно провести катетеризацию вены пуповины. Если предполагается проведение лечебной гипотермии, следует отключить обогрев реанимационного стола.

ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Для проведения лекарственной терапии выполняют катетеризацию пупочной вены. Если нет возможности провести катетеризацию пупочной вены, эпинефрин (Адреналин[▲]) может быть введен эндотрахеально.

Рекомендуемая доза для внутривенного введения — 0,1–0,3 мл/кг (0,01–0,03 мг/кг) приготовленного раствора.

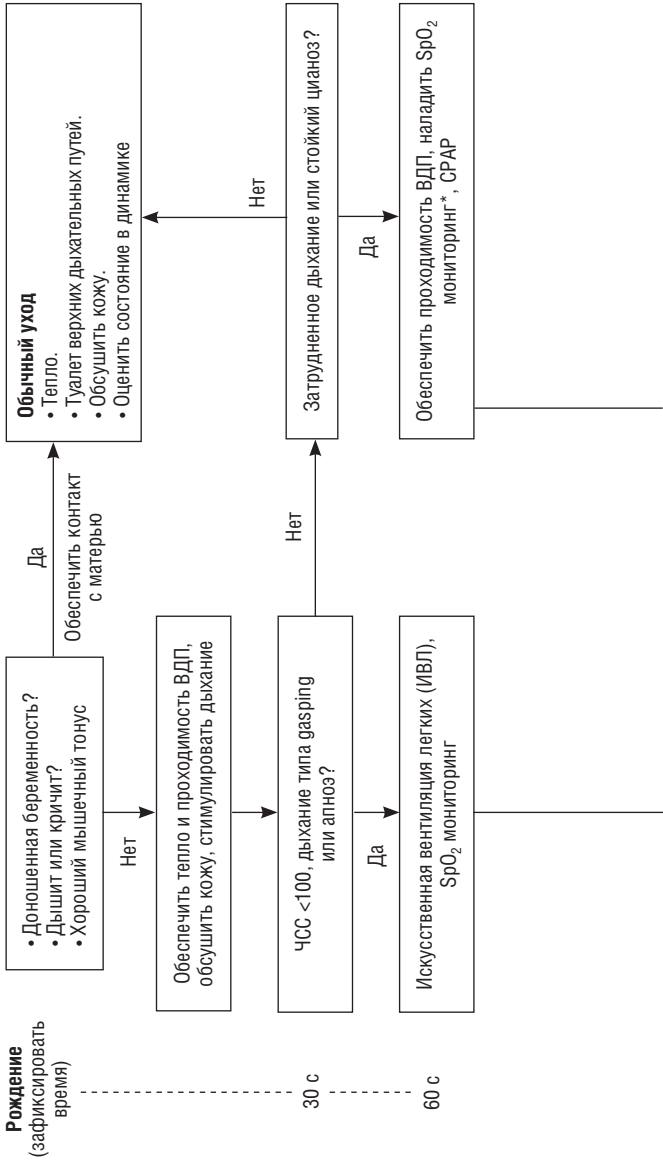
При эндотрахеальном введении Адреналина[▲] рекомендуемая доза — 0,5–1 мл/кг (0,05–0,1 мг/кг).

Если через минуту после введения Адреналина[▲] ЧСС остается ниже 60 уд./мин, следует продолжить непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ с фракцией кислорода FiO_2 , равной 1,0 (или 100%), и выполнить одно из перечисленных ниже мероприятий:

- повторить введение Адреналина[▲] (при сохраняющейся ЧСС <60 уд./мин можно вводить Адреналин[▲] каждые 3–5 мин);
- если есть признаки острой кровопотери или гиповолемии, ввести изотонический раствор натрия хлорида; его вводят из расчета 10 мл/кг внутривенно медленно струйно; недоношенным детям введение расчетной дозы раствора следует осуществлять не менее 5 мин.

Общая схема первичной реанимации новорожденного в родильном зале представлена на рис. 1.

В случае отсутствия эффекта от проводимых реанимационных мероприятий в первые 5 мин жизни следует исключить состояния, представленные на рис. 2.



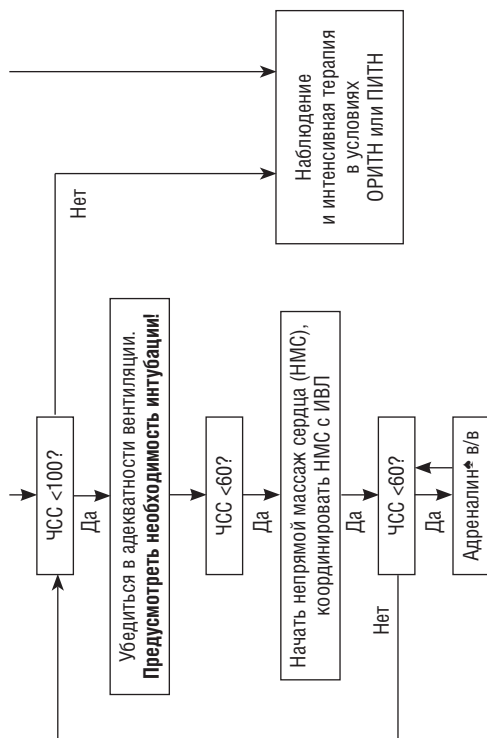


Рис. 1. Алгоритм первичной реанимации новорожденного в родильном зале: ВДП — верхние дыхательные пути; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; НМС — непрямой массаж сердца; ОРИТН — отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных; ПИТН — палата интенсивной терапии новорожденных; ЧСС — частота сердечных сокращений; СРАР — constant positive airway pressure (положительное давление в дыхательных путях); SpO₂ — уровень насыщения крови кислородом; * — целевые показатели SpO₂: 1 мин — 60–65%; 2 мин — 65–70%; 3 мин — 70–75%; 4 мин — 75–80%; 5 мин — 80–85%; 10 мин — 85–95% (по Wylie J. et al., 2010). Объяснения см. в тексте

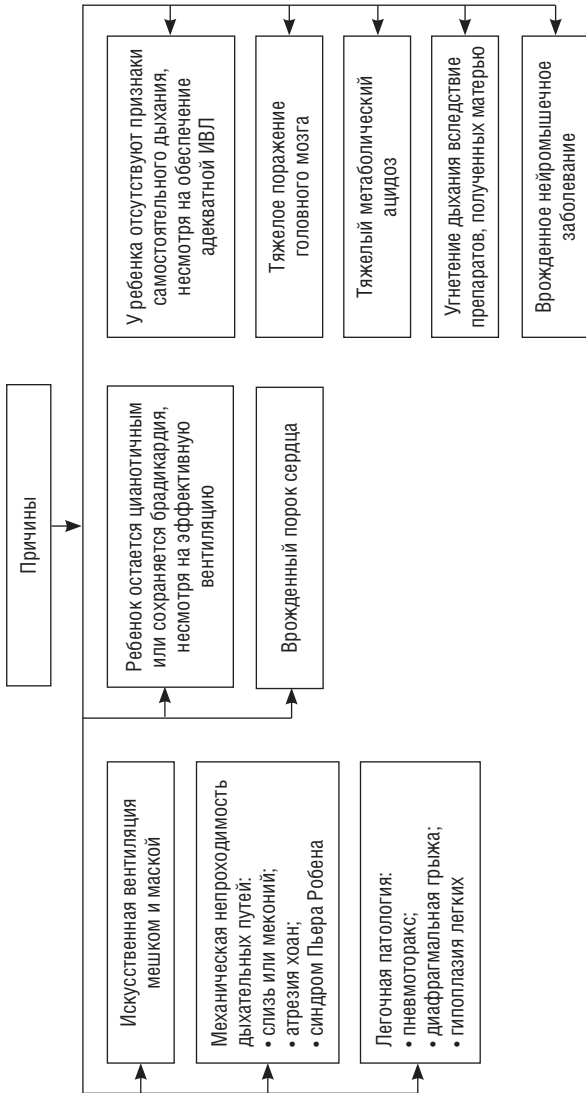


Рис. 2. Основные причины неэффективности реанимационных мероприятий в родильном зале: ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ОСОБЕННОСТИ СТАБИЛИЗАЦИИ СОСТОЯНИЯ И ОКАЗАНИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ НЕДОНОШЕННЫМ ДЕТЯМ

Респираторная терапия недоношенным новорожденным в родильном зале проводится с целью:

- 1) стабилизации альвеол и поддержания функциональной остаточной емкости легких у глубоко недоношенных детей путем создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (РЕЕР/CPAP), а также путем введения экзогенного сурфактанта по показаниям;
- 2) ограничения воздействия повреждающих факторов (ограничение дыхательного объема, использование минимально достаточной концентрации дополнительного кислорода под мониторным контролем ЧСС и оксигенации).

Недоношенным, родившимся на сроке гестации 32 нед и менее, со спонтанным дыханием, в том числе при наличии дыхательных нарушений, предпочтительной считается стартовая терапия методом CPAP (constant positive airway pressure — положительное давление в дыхательных путях) с давлением 6–8 см вод.ст. Детям, родившимся на сроке гестации более 32 нед, CPAP следует проводить при наличии дыхательных нарушений.

Критериями неэффективности CPAP как стартового метода респираторной поддержки можно считать нарастание степени тяжести дыхательных нарушений в динамике в течение первых 10–15 мин жизни на фоне CPAP: выраженное участие вспомогательной мускулатуры, потребность в дополнительной дотации кислорода [$FiO_2 > 0,4$ (40%)]. Эти клинические признаки свидетельствуют о тяжелом течении респираторного

заболевания у недоношенного, что может потребовать введения экзогенного сурфактанта.

СРАР в родильном зале может осуществляться аппаратом ИВЛ при наличии функции СРАР, ручным аппаратом ИВЛ с Т-коннектором, различными системами СРАР. Методика СРАР может проводиться при помощи лицевой маски, назофарингеальной трубки, интубационной трубки (используемой в качестве назофарингеальной), биназальных канюль или назальной маски.

Применение СРАР в родильном зале противопоказано детям с:

- атрезией хоан или другими врожденными пороками развития челюстно-лицевой области, препятствующими правильному наложению назальных канюль, маски, назофарингеальной трубки;
- диагностированным пневмотораксом;
- врожденной диафрагмальной грыжей;
- врожденными пороками развития, несовместимыми с жизнью (аненцефалия и т.п.);
- кровотечением (легочным, желудочным).

При проведении неинвазивной респираторной терапии недоношенным в родильном зале необходимо введение в желудок зонда для декомпрессии на 3–5-й минуте от начала респираторной терапии.

После стабилизации жизненно важных функций организма ребенка транспортируют в палату/отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Транспортировка должна осуществляться с сохранением тепловой цепочки и при необходимости на фоне продолжающейся респираторной терапии.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В СОСТОЯНИИ АСФИКСИИ

*А.Р. Киртбая, К.В. Романенко,
О.В. Ионов, Д.Н. Дегтярев*

Тяжелая асфиксия при рождении — это состояние, характеризующееся низкой оценкой по Апгар и комплексом клинико-лабораторных признаков нарушения состояния ребенка, включающим внутриутробное нарушение состояния плода, рН крови из вены пуповины при рождении менее 7,0 и/или дефицит оснований, превышающий 15 ммоль/л ($BE = -16$ и ниже), полиорганную недостаточность, тяжелые неврологические нарушения. Шифр диагноза по МКБ-10 (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра) — P21.0.

NB! Необходимо разделять понятия «низкая оценка по Апгар» и «тяжелая асфиксия в родах».

Термин «низкая оценка по Апгар» подразумевает оценку 3 балла Апгар и менее через 1 мин после рождения и/или 5 баллов и менее через 5 мин после рождения. Низкая оценка по Апгар не всегда связана с острой гипоксией плода и может быть следствием медикаментозной депрессии плода или других факторов (врожденная инфекция, выраженная морфофункциональная незрелость и т.п.), сопровождающихся угнетением дыхания. Низкая оценка по Апгар не всегда является

самостоятельным критерием, определяющим наличие гипоксического поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденного.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) — это комплекс неврологических нарушений, развивающихся в первые часы жизни в результате перенесенной асфиксии при рождении. Шифр диагноза по МКБ-10 — P91.6.

Церебральная ишемия — это состояние, которое возникает в результате широкого спектра причин, приводящих к ишемии мозга, таких как сепсис, шок, респираторный дистресс-синдром (РДС) и проч.

Диагноз «церебральная ишемия» выставляют по истечении раннего неонатального периода после уточнения характера и выраженности структурного поражения головного мозга с помощью методов нейровизуализации. Шифр диагноза по МКБ-10 — 91.0.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Выявляемость ГИЭ у доношенных новорожденных составляет от 2 до 9 случаев на 1000 новорожденных. 10–15% детей с ГИЭ умирают в неонатальном периоде; 25–30% в дальнейшем имеют неврологические нарушения и неврологический дефицит.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Основной причиной ГИЭ новорожденных является недостаточное поступление кислорода в ткани мозга вследствие ante- или интранатальной асфиксии плода. В патогенезе ГИЭ выделяют фазы первичного и вторичного повреждения нервной ткани. Первичное

повреждение развивается в момент воздействия асфиксии и характеризуется необратимой гибелью клеток головного мозга, объем которой зависит от глубины и длительности гипоксии.

Первичное поражение головного мозга. Первоначально перинатальная гипоксия/асфиксия вызывает гипоксемию и гиперкапнию, что является важным и мощным стимулом, увеличивающим мозговой кровоток и, следовательно, доставку кислорода к мозгу. Для поддержания мозгового кровотока происходит перераспределение периферического и центрального кровотоков с увеличением кровоснабжения сердца и головного мозга. Одними из ключевых механизмов централизации кровообращения являются спазм периферических сосудов и подъем артериального давления (АД) вследствие повышенного выброса адреналина и норадреналина (катехоламиновый всплеск) в ответ на гипоксию. Глюкоза и кислород являются основными субстратами питания мозга. Нейроны коры не имеют запасов глюкозы и потребляют ее непосредственно из крови, поэтому они весьма чувствительны к гипогликемии и гипоксии. Дальнейшее сохранение гиперкапнии и гипоксемии приводит к срыву ранних компенсаторных механизмов, к снижению АД и скорости мозгового кровотока, что обуславливает уменьшение доставки кислорода и глюкозы в головной мозг. Мозговой кровоток уменьшается и становится ниже критического уровня, развивается гипоксия мозга, на фоне которой происходит истощение запасов макроэргических соединений в нервных клетках.

Дефицит кислорода является причиной переключения энергообеспечения клетки с аэробного на анаэробный гликолиз. Следствием этого являются снижение синтеза высокоэргических фосфатов [аденозинтрифосфата (АТФ), креатинфосфата] и накопление

в нейронах молочной кислоты. Это приводит к подавлению активности внутримембранной H^+, K^+ -АТФазы, а также сопровождается выходом ионов K^+ из клетки во внеклеточное пространство и перемещением внутрь клетки ионов Na^+ , Ca^{++} и воды. Начинается цитотоксический отек клетки. Нарушение внутриклеточного метаболизма проявляется угнетением функции нейронов головного мозга: подавлением их возбудимости и замедлением проведения нервных импульсов. Норадреналин, выделение которого в кровь при острой гипоксии резко возрастает, активирует аденилатциклазную систему, стимулирующую образование аденозинмонофосфата (АМФ), что усугубляет энергетический дефицит и усиливает приток ионов Ca в нервные клетки. В условиях нарастающего энергодефицита происходит дальнейшее угнетение синтеза рибонуклеиновой кислоты (РНК), протеинов, фосфолипидов, а также нейротрансмиттеров. Угнетение синтеза нейротрансмиттеров нарушает связи между нейронами и углубляет метаболические нарушения в них. Прогрессирующая гипоксия может привести к быстрой гибели (некрозу) части нейронов головного мозга.

Вместе с тем если патологические процессы, характерные для острой гипоксии/ишемии мозга, развиваются в течение ограниченного промежутка времени, они могут быть обратимыми. Первичная энергетическая недостаточность клеток может разрешиться на фоне нормализации газового состава крови и восстановления мозгового кровотока после острой интранатальной асфиксии в результате успешно проведенных реанимационных мероприятий.

Вторичное поражение головного мозга. Однако у части новорожденных, перенесших тяжелую внутриутробную гипоксию, в постреанимационном периоде вследствие

реперфузии тканей головного мозга возникают условия для развития следующей стадии повреждения нейронов, обусловленной их апоптозом, известной как *отсроченное повреждение мозга*. Эта фаза запускается через несколько часов после устранения острой гипоксии мозга, а сам процесс отсроченной гибели нейронов может длиться от нескольких суток до нескольких недель.

Переход клеток мозга на анаэробный гликолиз, недостаточность Na^+ - и K^+ -зависимой АТФазы ведут к деполяризации пресинаптических нейронов и увеличению выброса в постсинаптическую щель глутамата. Сохраняющийся лактатацидоз блокирует обратный захват глутамата. Таким образом, происходит накопление возбуждающего нейромедиатора в межклеточном пространстве, что ведет к развитию «глутаматной эксайтотоксичности», то есть возбуждению клеток глутаматом.

Последний воздействует на нейронные рецепторы N-метил-D-аспартат (NMDA-рецепторы), контролирующие кальциевые каналы. Их перевозбуждение приводит к «шоковому» раскрытию ионных кальциевых каналов, дополнительному избыточному притоку ионов Ca^{2+} из межклеточного пространства в нейроны и его накоплению.

Избыточное внутриклеточное накопление ионов Ca^{2+} ведет к активации внутриклеточных ферментов: липазы, протеазы, эндонуклеазы, фосфолипазы и превалированию катаболических процессов в нервной клетке. Под влиянием фосфолипаз происходит распад фосфолипидных комплексов в мембранах митохондрий, внутриклеточных органеллах (лизосомах) и в наружной мембране. Распад их усиливает перекисное окисление липидов (ПОЛ). Конечными продуктами ПОЛ являются малоновый диальдегид,

ненасыщенные жирные кислоты (особенно арахидоновая) и свободные радикалы кислорода. Свободные радикалы повреждают эндотелий капилляров, активируются тромбоциты, усиливаются агрегация тромбоцитов и коагуляционные сдвиги гемостаза, ишемия прогрессирует. При усиленном ПОЛ образуется чрезмерное количество перекисей и продуктов свободнорадикального окисления, токсически действующих на клеточные структуры. В ответ на это клетки микроглии, окружающие нейроны, синтезируют потенциально нейротоксические факторы: провоспалительные цитокины (интерлейкины 1, 6, 8), факторы некроза опухоли, лиганды для глутаматного NMDA-рецепторного комплекса, протеазы, супероксидный анион и др. Возбуждение NMDA-рецепторов приводит к активации фермента NO-синтазы, участвующей в образовании оксида азота (NO) из аргинина. NO в комбинации с супероксидными радикалами формирует токсический пероксинитрит, который, распадаясь, дает гидроксильный радикал (OH—) и свободный NO₂-радикал, который во много раз активнее, чем сама NO. Выделяясь во внеклеточное пространство, оксид азота токсически воздействует на соседние нейроны, вовлекая их в патологический процесс. Запускается генетически запрограммированный механизм гибели клеток (апоптоз). Степень отсроченного повреждения головного мозга коррелирует с тяжестью неврологических и когнитивных нарушений при отдаленном наблюдении выживших новорожденных.

Большое число экспериментальных работ и многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что терапевтическая гипотермия, начатая в первые 6 ч жизни, может предотвратить запуск апоптоза нейронов головного мозга или уменьшить количество клеток, вовлеченных во вторую фазу патологического