

Лекция №1

Асфиксия новорожденных. Методы реанимации.

1. Гипоксия 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 лишь продолжением гипоксии, начавшейся еще внутриутробно. Внутриутробная гипоксия и гипоксия в родах в 20–50 % случаев является причиной перинатальной смертности, в 59 % — причиной мертворождений, а в 72,4 % гипоксия и асфиксия становятся одной из главных причин гибели плода в родах или раннем неонатальном периоде.

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.

Рядом других авторов термин «асфиксия новорожденных» рассматривается как отсутствие газообмена в легких (удушие) после рождения ребенка 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, сопровождающееся комплексом биохимических, гемодинамических и клинических изменений, развившихся в организме под влиянием острой или хронической кислородной недостаточности с последующим развитием метаболического ацидоза.

В Международной классификации болезней и причин смерти – X (1995) внутриутробная гипоксия (гипоксия плода) и асфиксия новорожденного выделены как самостоятельные нозологические формы заболеваний перинатального периода.

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 детей со сроком гестации более 37 недель).

Различают первичную (врожденную) и вторичную (постнатальную — возникает в первые часы жизни) асфиксию новорожденных.

По времени возникновения первичную асфиксию подразделяют на антенатальную или интранатальную. В зависимости от длительности первичная асфиксия может быть острой (интранатальной) или хронической (антенатальной). В зависимости от тяжести клинических проявлений, асфиксию разделяют на умеренную (средней тяжести) и тяжелую.

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

Шкала Апгар

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

Регистрация состояния новорожденного по шкале Апгар осуществляется на 1-й и 5-й минутах после рождения. При баллах 7 и ниже на 5-й минуте оценку проводят также на 10, 15, 20-й минутах. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте имеет большее прогностическое значение в плане предсказания дальнейшего нервно-психического развития ребенка, чем сумма баллов на 1-й минуте.

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

В случае умеренной асфиксии оценка на 1-й минуте по шкале Апгар составляет 4–7 баллов, 0–3 балла указывает на тяжелую асфиксию.

Факторы высокого риска развития хронической гипоксии плода (антенатальной) подразделяют на три большие группы, приводящие к развитию гипоксии и гипоксемии беременной, обуславливающие нарушения плодово-материнского кровообращения и заболевания самого плода.

К первой относятся:

- анемия беременных;
- тяжелая соматическая патология у беременной (сердечно-сосудистая, легочная);
- неполноценное питание, курение, употребление наркотиков, алкоголя, неблагоприятная экологическая обстановка;

- эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Ко второй:

- переносимая беременность;
- длительные гестозы беременных;
- аномалии развития и прикрепления плаценты;
- многоплодная беременность;
- аномалии пуповины;
- угроза прерывания беременности;
- кровотечения;
- инфекционные заболевания во втором и третьем триместре беременности.

К третьей:

- заболевания плода (внутриутробные инфекции, пороки развития, задержка роста плода, гемолитическая болезнь плода).

Факторами высокого риска **острой гипоксии** (интранатальной) плода являются:

- кесарево сечение;
- тазовое, ягодичное или другие аномальные предлежания плода;
- преждевременные или запоздалые роды;
- безводный промежуток более 12 ч;
- стремительные и быстрые роды;
- предлежание или преждевременная отслойка плаценты;
- дискоординация родовой деятельности;
- разрыв матки;
- оперативное родоразрешение;
- 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.

Наиболее высокий риск рождения в асфиксии среди недоношенных, переношенных и детей с задержкой внутриутробного роста. У многих новорожденных имеется сочетание факторов риска развития как анте- так и интранатальной гипоксии, хотя антенатальная гипоксия не всегда приводит к рождению ребенка в асфиксии.

Факторами, определяющими развитие **вторичной асфиксии** новорожденного, являются:

- остаточные явления асфиксии плода и родовых повреждений мозга, легких;
- симптоматическая асфиксия при различных патологических процессах (пороки развития, пневмонии, инфекции);
- респираторный дистресс-синдром;

аспирация грудного молока или смеси после кормления либо некачественно проведенная санация желудка при рождении

Патогенез. Кислородная недостаточность приводит к грубым метаболическим нарушениям в организме плода и новорожденного. Происходит накопление кислых продуктов обмена, нарушается электролитный баланс, развивается гипогликемия, снижается активность ферментов аэробного и анаэробного дыхания. Под влиянием ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, нарушается мозговое кровообращение, развиваются ишемия, отек и набухание мозговой ткани. В результате метаболических, гемодинамических и ликвородинамических расстройств повреждаются нервные клетки. Степень их поражения зависит от тяжести и продолжительности внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении.

Патоморфология. Кислородное голодание приводит к парезу мозговых сосудов, переполнению их кровью, отеку веществ мозга, микрогеморрагиям. Эти нарушения в дальнейшем могут быть причиной тяжелых дегенеративных изменений мозговой ткани.

Классификация асфиксии у новорожденных:

1. Асфиксия, вызванная затруднением циркуляции крови в сосудах пуповины или нарушением маточноплацентарного кровообращения. Это может быть истинный узел пуповины, тугое обвитие, сдавление пуповины головкой плода в тазовом предлежании, разрыв сосудов пуповины при прикреплении ее к околоплодной оболочке.
2. Асфиксия, обусловленная пороками развития центральной нервной системы (гидроцефалия, анэнцефалия, спинномозговые грыжи, внутричерепные родовые травмы, тяжелые пороки сердца, врожденные инфекции плода).
3. Асфиксия у детей, обусловленная полной или частичной закупоркой дыхательных путей.

Все эти причины могут вызвать у новорожденного дефицит кислорода, тканевой ацидоз, повышение проницаемости сосудистой стенки и клеточных мембран, гиперкалиемию, гипомагниемию, гипокальциемию, нарушение циркуляции крови, отек мозга и субарахноидальных пространств.

Клинические проявления зависят от степени тяжести и длительности перенесенного кислородного голодания.

- При легкой степени состояние ребенка может быть тяжелым лишь в первые часы жизни. Оценка по шкале Апгар 6-7 баллов. Дыхание учащено, кожные покровы цианотичны, мышечный тонус нормальный или изменен незначительно, безусловные рефлексы несколько угнетены. Спонтанная двигательная активность ограничена. Отмечается легкое повышение нервно-рефлекторной возбудимости: беспокойство, поверхностный сон, вздрагивания, срыгивания, переходящий мелкоамплитудный тремор рук. Состояние новорожденного быстро улучшается и на 3-4 день становится удовлетворительным.
- При гипоксии средней тяжести оценка по шкале Апгар после рождения не превышает 4-6 баллов. Кожные покровы цианотичны. Дыхание новорожденного нерегулярное, поверхностное, тоны сердца приглушены, отмечается брадикардия. Реакция на внешние раздражители значительно снижена, крик тихий, болезненный, мышечный тонус может быть изменен (гипо- или гипертония), безусловные рефлексы угнетены, быстро истощаются, иногда отсутствуют. Дети вяло сосут и глотают, часто срыгивают. На фоне общей вялости, адинамии могут

наблюдаться периоды беспокойства, крупноразмашистый тремор рук и ног, судорожные подергивания мимических мышц. Сухожильные рефлексы вначале угнетены, через 2-3 дня становятся высокими, с расширенной зоной, появляются клонусы стоп. К 4-5 дню может быть выражен гипертезионно-гидроцефальный синдром.

- При тяжелом поражении центральной нервной системы оценка по шкале Апгар после рождения 1-3 балла. Выражены респираторные и циркуляторные расстройства. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, слизистые оболочки цианотичны, тоны сердца глухие, пульс аритмичный. Дыхание при рождении отсутствует или поверхностное, учащенное. Мышечный тонус снижен, безусловные рефлексы не определяются, наблюдаются поражения черепных нервов. Движение глазных яблок плавающие, отмечается горизонтальный и вертикальный нистагм. Дети самостоятельно не сосут и не глотают. У них нарушен ритм сна и бодрствования. Вялость и сонливость могут сменяться резким беспокойством, сопровождающимся болезненным криком, тремором подбородка и конечностей, клонико-тоническими судорогами. Могут отмечаться признаки повышения внутричерепного давления-напряжение большого родничка, расхождение черепных швов, симптом Грефе.

Степень тяжести асфиксии у ребенка оценивают по шкале Апгар. Новорожденные дети, имеющие оценку 4-6 баллов, расцениваются как родившиеся в средней асфиксии, 1-3 балла - в тяжелой. Самым грозным осложнением «белой асфиксии» является гипоксемическая энцефалопатия. У детей, перенесших асфиксию, также частыми осложнениями можно назвать аспирационную пневмонию, рассеянные или полисегментарные ателектазы, клонические судороги, внутричерепные кровоизлияния и различные неврологические расстройства.

При оценке состояния новорожденного необходимо учитывать, что асфиксия в родах часто является “ продолжением ” внутриутробной гипоксии плода. Этот метод имеет значение для лечения и прогноза.

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 минутам жизни. 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 краткого 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-реанимация, где:

А (airway) — освобождение, поддержание свободной проходимости воздухоносных путей.

В (breath) — дыхание, обеспечение вентиляции — искусственной (ИВЛ) или вспомогательной (ВВЛ).

C (cordial, circulation) — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

Принцип А:

1. обеспечение правильного положения новорожденного: голова должна быть припущена на 15 градусов, слегка запрокинута);
2. отсасывание содержимого изо рта, носа и в некоторых случаях из трахеи (аспирация околоплодных вод);
3. проведение эндотрахеальной интубации и санации нижних отделов дыхательных путей.

Принцип В:

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. Правильно подобранная маска закрывает рот, нос и край подбородка, но не глаза.

Принцип С:

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 (ЧСС), 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 проводить вспомогательную вентиляцию легких с помощью маски с 40 %-ным кислородом 2–5 минут.

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 мекониального 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 требуют санации ТБД и решения вопроса об интубации трахеи и проведения ИВЛ. Наличие густого мекония в ТБД, затрудняющего эффективную санацию, требует проведения лаважа (инстиляция) ТБД теплым физиологическим раствором (0,5 мл/кг) с дальнейшим проведением ИВЛ. Кратность проведения лаважа легких определяется характером полученных промывных вод (без примеси мекония).

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

Оценка ЧСС и тактика действия.

1. При ЧСС менее 80–100 уд/мин требуется проведение закрытого массажа сердца с вентиляцией легких. При увеличении ЧСС продолжить вентиляцию. Для сохранения адекватной циркуляции усилия при проведении закрытого массажа должны быть такими, чтобы ЧСС была 120 уд/мин. Соотношение вентиляции и непрямого массажа 1:3.

2. В случае отсутствия эффекта в течение 10 с на фоне проводимых реанимационных мероприятий или при ЧСС 80–60 уд/мин и подаче 100 %-ного

кислорода, непрямой массаж сердца и вентиляция должны быть продолжены. В этой ситуации показаны:

- интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких;
- введение медикаментов через эндотрахеальную трубку: 0,01 %-ного раствора адреналина 0,1–0,3 мл/кг (1 мл 0,1 %-ного раствора адреналина развести в 9 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия или 5 %-ного раствора глюкозы); либо через пупочный катетер: 0,01 %-ного раствора адреналина или атропина (ликвидирует синусовую брадикардию) в дозе 0,1–0,3 мл/кг.

При достижении ЧСС более 80 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:

1) требуется повторить введение адреналина, при необходимости это можно делать каждые 5 мин, но не более 3 введений;

2) необходимо ввести препараты, восполняющие ОЦК, если есть признаки гиповолемии (бледность кожных покровов на фоне ингаляции 100 %-ным кислородом, слабый пульс при хорошем сердечном ритме, артериальная, мышечная гипотония, симптом «белого пятна» 3 с и более, падение ЦВД, отсутствие эффекта от проводимых реанимационных мероприятий) или острой кровопотери. Дозировка выбранного препарата (5 %-ный альбумин, 5 %-ный раствор глюкозы, 0,9 %-ный физиологический раствор, 6 %-ный инфукол) составляет 10–15 мл/кг в вену пуповины в течение 5–10 мин. При отсутствии эффекта — введение преднизолона (1–2 мг/кг) или гидрокортизона (5–10 мг/кг).

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

При проведении первичной реанимации, если возникает необходимость введения лекарственных препаратов, следует их вводить на физиологическом растворе, т. к. у младенцев, родившихся в асфиксии, имеется гипергликемия и лактат-ацидоз. Реанимационные мероприятия проводятся с обязательным соблюдением температурного режима в реанимационной комнате (26–28 °С) и контроля температуры тела ребенка (от 36,4 до 37,0 °С).

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 «кардиореспираторного» компонента по шкале Апгар: 2-2-0; 2-1-0; 1-1-0 — зачастую может быть обусловлена наличием у ребенка ВПС, атрезией пищевода, врожденной пневмонией, аспирационным синдромом. Быстрая и эффективная первичная реанимационная помощь новорожденному при асфиксии может быть оказана только при наличии готового оборудования и хорошо обученного, опытного персонала, владеющего навыками проведения ИВЛ с помощью маски и современной аппаратуры, эндотрахеальной интубации, непрямого массажа сердца.

Основные группы препаратов, используемых в остром постгипоксическом (постреанимационном) периоде следующие:

антигипоксанты и противосудорожные препараты

- 20 %-ный раствор ГОМКа — 50–100 мг/кг;
- 0,5 %-ный раствор седуксена — 0,2–0,4 мг/кг,

- фенobarбитал — 5– 20 мг/кг/сут.;
- антиоксиданты
- 5 и 10 %-ный масляный раствор витамина Е — 0,2 мл/кг, 0,1 мл/кг соответственно;
- аевит — 0,1 мл/кг;
- 0,25 %-ный раствор цитохрома С или цитомака — 1 мл/кг;

корректирующие метаболические расстройства

- 4 %-ный раствор бикарбоната натрия из расчета ВЕ больного $\times m(\text{кг}) \times 0,5$ вводить в/в болюсно в двукратном разведении 0,9 %-ным физиологическим раствором. Для восстановления центральной и периферической гемодинамики прибегают к титрованию
- 0,5 %-ного раствора дофамина,
- 4 %-ного раствора допина (1–10 мкг/кг/мин) — воздействие на α -, β -рецепторы;
- добутамина, добутрекса (2–10 мкг/кг/мин) — на β -рецепторы).

С целью купирования отека головного мозга назначают мочегонные препараты — салуретики

- 1 %-ный раствор лазикса — 1–2 мг/кг,
- верошпирон — 2–4 мг/кг/сут.

Учитывая изменения со стороны системы гемостаза и высокий риск развития геморрагических расстройств необходимо назначение гемостатических препаратов

- викасол, конакион — 1–2 мг/кг;
- ангиопротекторы —
- 12,5 %-ный раствор дицинона, этамзилата — 10–15 мг/кг; свежзамороженная плазма — 10–15 мл/кг.

Для нормализации процессов нейрометаболизма и кровообращения в ЦНС в комплекс лечебных мероприятий включают ноотропные препараты

- с седативным эффектом фенибут, пантогам — до 100 мг/сут в 2 приема
- или стимулирующим компонентом пирацетам — 50–100 мг/кг/сут, пикамилон — 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

- трентал, кавинтон, винпоцетин — 1 мг/кг при отсутствии кровоизлияний, тонакан — 1 кап/кг 2 раза в сутки.

Кроме того, показано проведение оксигенотерапии различными методами (назальные катетеры, маска, кислородная палатка, СДППД, ИВЛ).

При этом необходимо:

1. устранить гипоксемию и избежать возникновения гипероксии, способствующей развитию БЛД и ретинопатии;
2. устранить гиперкарбию, т. к. повышение CO_2 в крови ведет к развитию ацидоза, вазодилатации мозговых сосудов и возникновению геморрагий;
3. не допускать гипокарбии, которая сопровождается снижением тока крови в церебральных сосудах, способствуя возникновению ишемических очагов в мозговой ткани.

Плановую инфузионную терапию, при ее необходимости, оптимально начинать через 40–50 мин после рождения. Обычный объем инфузионной терапии в первые сутки составляет 60–80 мл/кг (у глубоко недоношенных может быть увеличен до 100–200 мл/кг).

При сердечной недостаточности объем инфузии должен быть сокращен до 50 мл/кг. Со 2-х суток жизни проводят коррекцию кальция и натрия, с 3-х — калия, а также коррекцию магния.

Основными показаниями к проведению инфузионной терапии являются:

- коррекция (нормализация) метаболических, электролитных нарушений;

- поддержание углеводного обмена;
- дезинтоксикация;
- нормализация периферической и/или центральной гемодинамики;
- парентеральное питание;
- заместительная терапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н. Н., Рогаткин С. О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных//Фарматека. 2004. № 1 (80). С. 72–82.
2. Дементьева Г. М., Рюмина И. И. Лекарственная терапия при первичной реанимации новорожденных: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Неонатология. М.: Медпрактика-М, 2004. С. 21–23.
3. Шабалов Н. П., Любименко В. А., Пальчик А. Б., Ярославский В. К. Асфиксия новорожденных. М.: Медпресс-информ, 2003. 367 с.
4. Эзутаган С. Г. Перинатальная асфиксия: материалы конференции «Первичная и реанимационная помощь новорожденным в родильном зале. Результаты внедрения приказа МЗ РФ № 372. Проблемы. Перспективы развития». Самара, 2000.
5. Бадалян Л. О. Детская неврология – 3-е изд. М.: Медицина, 1984, 576 с., ил.
6. В. И. Покровский. Популярная медицинская энциклопедия – 6-е изд., М.: Советская энциклопедия, 1991
7. Бадалян Л. О. Невропатология. Учебник для специальных дефектологических факультетов высших учебных заведений, – 2-е издание, испр. М.: Изд. Центр "Академия", 2001