# Введение

Среди многих факторов, которые наносят ущерб мозгу новорождённых, особенно важно изолировать гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным разрушительным агентам. Асфиксия, зарегистрированная у новорождённых, очень часто является лишь продолжением гипоксии, которая началась в утробе матери. Внутриутробная гипоксия и гипоксия при рождении в 20-50% случаев являются причиной перинатальной смертности, 59% — причиной мертворождений, а в 72,4% гипоксии и асфиксии становятся одной из основных причин гибели плода во время родов или раннего неонатальный период.

В Международной классификации болезней и причин смерти — X (1995) внутриутробная гипоксия (гипоплазия плода) и новорождённая асфиксия были идентифицированы как независимые нозологические формы перинатального заболевания. Заболеваемость асфиксией составляет 1-1,5% (от 9% у детей с гестационным возрастом при рождении менее 36 недель и до 0,5% у детей с периодом гестации более 37 недель).

**Целью** данной работы является определение понятия, критериев диагностики и способов лечения асфиксии новорождённых.

Поставлены следующие **задачи**:

1. Определить понятие асфиксии новорождённых и основные факторы риска её развития;

2. Изучить патогенез асфиксии новорождённых;

3. Описать клиническую картину асфиксии новорождённых;

4. Выделить основные методы диагностики;

5. Определить терапевтическую тактику в случае рождения ребёнка в асфиксии.

Оглавление

[Введение 2](#_Toc513398724)

[Глава 1. Этиология, патогенез и клиническая картина асфиксии новорождённых 4](#_Toc513398725)

[1.1 Понятие и причины асфиксии 4](#_Toc513398726)

[1.2 Патогенез асфиксии новорождённых 8](#_Toc513398727)

[1.3 Клинические проявления 12](#_Toc513398728)

[Глава 2. Лечение и диагностика асфиксии 15](#_Toc513398729)

[2.1 Методы диагностики асфиксии 15](#_Toc513398730)

[2.2 Лечение асфиксии новорождённых 18](#_Toc513398731)

[Заключение 26](#_Toc513398732)

[Список литературы 27](#_Toc513398733)

# Глава 1. Этиология, патогенез и клиническая картина асфиксии новорождённых

## 1.1 Понятие и причины асфиксии

**Асфиксия новорождённого является патологией раннего неонатального периода, вызванной нарушением дыхания и развитием гипоксии у ребёнка. Асфиксия новорождённого клинически проявляется в отсутствии самостоятельного дыхания ребёнка в первые минуты после рождения или наличием отдельных, поверхностных или судорожных нерегулярных дыхательных движений с сохранённой сердечной деятельностью. Новорождённые с асфиксией нуждаются в реанимации. Прогноз для новорождённой асфиксии зависит от тяжести патологии, своевременности и полноты лечения. [4]**

**Из общего числа новорождённых асфиксия диагностирована у 4-6% детей. Тяжесть асфиксии обусловлена степенью нарушения газообмена: накоплением углекислого газа и недостатком кислорода в тканях и крови новорождённого. К моменту развития асфиксия новорождённых является первичной (внутриутробной) и вторичной (внематочной), которая произошла в первый день после рождения. Асфиксия новорождённого является грозным заболеванием и служит одной из частых предпосылок мертворождения или неонатальной смертности.**

**Удушение не может быть беспричинным. Оно делится по происхождению на первичное и вторичное. Первичное проявляется в процессе рождения. Это вызвано острой или хронической внутриутробной гипоксией плода. Также среди возможных причин:**

* пороки развития плода, которые отражаются на его дыхании, затрудняющие дыхание
* внутричерепную травму у ребёнка, которую он получает в течение родов
* закупорку дыхательных путей малыша околоплодными водами или слизью
* иммунологическую несовместимость матери и плода [2]

При экстрагенитальных заболеваниях у беременной женщины могут быть признаки первичной асфиксии у плода. Например, ребёнок может страдать диабетом, сердечными и сосудистыми заболеваниями, железодефицитной анемией его матери. При позднем токсикозе (или гестозе) у матери с высоким кровяным давлением и припухлости рук и ног у ребёнка больше нет недостатка в кислороде.

Причины асфиксии новорождённых могут скрываться в патологической морфологии пуповины, плаценты, мембран, окружающих плод. Среди факторов риска наиболее актуальным является ранний отрыв плаценты и другие причины. [7]

Типичные причины вторичной асфиксии новорождённых:

* нарушение мозгового кровообращения у новорождённого
* пороки сердца
* поражение центральной нервной системы

Вторичная асфиксия может быть вызвана пневмопатиями:

* гиалиновые мембраны
* отёчно-геморрагический синдром
* кровоизлияния в лёгких
* полисегментарные ателектазы
* рассеянные ателектазы

Развиться они могут как во время пребывания малыша в животе матери, так и при родах. При них происходит развитие синдрома дыхательных расстройств.

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

* анемия беременных;
* тяжёлая соматическая патология у беременной (сердечно-сосудистая, лёгочная);
* неполноценное питание;
* курение;
* употребление наркотиков, алкоголя;
* неблагоприятная экологическая обстановка;
* эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Ко второй:

* переношенная 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). [3]

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 часов;
* 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, лёгких);
* наркотические и другие анальгетики, введённые матери за 4 часа и менее до рождения ребёнка;
* наркоз у матери.

Наибольший риск развития асфиксии у новорождённых и послеродовых детей с задержкой внутриутробного развития. Многие новорождённые имеют сочетание факторов риска, таких как анте- и внутриутробная гипоксия, хотя не обязательно антенатальная гипоксия приводит к рождению ребёнка при асфиксии.

Факторами развития вторичного усыхающего новорождённого являются остаточные эффекты удушья и общего повреждения головного мозга, лёгочная симптоматическая асфиксия при различных патологических процессах (пороки развития, пневмония, инфекция), респираторный дистресс-синдром у взрослых, аспирация грудного молока или смесей после кормления или плохое выносливая живот при рождении. [8]

## 1.2 Патогенез асфиксии новорождённых

Кратковременная или умеренная гипоксия и гипоксемия вызывают включение компенсаторных адаптационных механизмов плода с активацией симпатико-адреналовой системы гормонами коры надпочечников и цитокинами. При этом, увеличивается число циркулирующих эритроцитов, учащается сердечный ритм, возможно, некоторое повышение систолического давления без увеличения сердечного выброса. Продолжающаяся гипоксия, гипоксемия, сопровождается снижением рО2 ниже 40 мм.рт.ст. способствует включению энергетически невыгодного пути обмена углеводов – анаэробного гликолиза. Сердечно-сосудистая система отвечает перераспределением циркулирующей крови с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (мозг, сердце, надпочечники, диафрагма), что в свою очередь, приводит к кислородному голоданию кожи, лёгких, кишечника, мышечной ткани, почек и других органов.

Сохранение плода лёгких является причиной шунтирования крови справа налево, что приводит к перегрузке правого сердца, а слева — объём, что способствует развитию сердечной недостаточности, повышению дыхательной и циркуляторной гипоксии. [5]

Изменения в системной гемодинамике, централизация кровообращения, активация анаэробного гликолиза с накоплением лактата способствует развитию метаболического ацидоза. В случае серьёзного и (или) продолжающейся гипоксии, есть нарушения в механизмах компенсации: гемодинамику, надпочечников функции коры головного мозга, которые, с брадикардией и снижением минутного обращения к артериальной гипотензии, прежде чем шок. Увеличение метаболического ацидоза способствует активации плазменных взрывов, провоспалительных факторов, что приводит к повреждению клеточных мембран, развитию неспециалистической болезни. Увеличение проницаемости сосудистой стенки приводит к осаждению (склеиванию) эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов и кровоизлияний. Выделение жидкой части крови из сосудистого русла способствует развитию отёка головного мозга и гиповолемии. [1]

Повреждение клеточных мембран усугубляет поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, надпочечников с развитием полиорганной недостаточности. Указанные факторы приводят к изменению коагуляционного и тромбоцитарного звена гемостаза и могут спровоцировать ДВС-синдром. Несмотря на то, что асфиксия, и её воздействие на головной мозг постоянно находятся в центре внимания исследователей, тем не менее, до сих пор в изучении ведущих звеньев патогенеза существует много «белых пятен». Но все же представляется возможным выделить две главные гипотезы: в основе гипоксически — ишемического поражения головного мозга лежат метаболические расстройства, пусковым механизмом которых является дефицит кислорода, а непосредственно повреждающими мозг фактороми — продукты извращенного метаболизма (ацидоз, повышение уровня лактата, накопление жирных кислот — арахидоновой кислоты, аминокислот (глутамат), кислородных радикалов, простогландинов, лейкотриенов, цитокинов — интерлейкины и т.д.), что ведёт к гемодинамическим расстройствам. В основе гипоксически — ишемического поражения головного мозга лежат церебро-васкулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающие при дефиците кислорода. [2] Основные патогенетические механизмы формирования клинических проявлений гипоксии новорождённых, родившихся в асфиксии, могут быть объединены в комплекс следующих взаимосвязанных синдромов:

* со стороны ЦНС — нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, возможно развитие отека мозга и избыточное высвобождение глутамата из нейронов, что ведет к их ишемическому поражению;
* со стороны сердца — ишемическая кардиопатия с возможным падением сердечного выброса;
* со стороны лёгких — активация ингибиторов синтеза сурфактанта с развитием РДС, увеличение резистентности лёгочных сосудов, что ведет к нарушению вентиляционно-перфузионной функции лёгких, синдрому персистирующего фетального кровообращения (ПФК), нарушению реабсорбции внутрилёгочной жидкости;
* со стороны почек — нарушение почечной перфузии с развитием острого тубулярного некроза и неадекватная экскреция антидиуретического гормона;
* со стороны желудочно-кишечного тракта — ишемия кишечника с возможным развитием язвенно-некротического энтероколита;
* со стороны системы гемостаза и эритропоэза — тромбоцитопения, витамин-К-дефицит, ДВС-синдром;
* со стороны метаболизма — гипергликемия в момент рождения и гипогликемия в последующие часы жизни, вне- и внутриклеточный ацидоз, гипонатриемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, повышение уровня кальция в клетке, усиление процессов перекисного окисления липидов;
* со стороны эндокринной системы — надпочечниковая недостаточность, гипер- или гипоинсулинемия, транзиторный гипотиреоз. [3]

Патогенез асфиксии, который возникает у ребёнка с хронической антенатальной гипоксией, значительно отличается от патологического при острой асфиксии, поскольку он развивается на фоне антенатальной патологии: пневмопатия, энцефалопатия, незрелость ферментативных систем печени, низкие запасы надпочечников желез и щитовидной железы, а также патологического ацидоза и состояния вторичного иммунодефицита. Основным метаболическим компонентом этой гипоксии является сочетание гипоксемии, гиперкапнии и метаболического ацидоза с момента рождения. Следует помнить, что перинатальная гипоксия и стрессовый стресс в этой ситуации происходят в условиях сокращенных или даже исчерпанных резервов адаптации. Ацидоз вызывает раннее повреждение клеточных мембран с развитием гемодинамических, гемостатических нарушений и транскапилярного обмена, который определяет механизмы развития ДГ, сердечной недостаточности правого желудочка, коллапса с падением АД, гиповолемии на фоне симпатической надпочечниковой недостаточности, ишемии миокарда и фазовые нарушения гемостаза, что ещё больше ухудшает микроциркуляцию.

## 1.3 Клинические проявления

Клиническая картина асфиксии зависит от её тяжести. При умеренной гипоксии состояние ребёнка после рождения обычно считается умеренным. В первые минуты жизни ребёнок вялый, двигательная активность и реакция на экзамен снижаются. Крик не эмоциональный. Рефлексы у новорождённых уменьшаются или депрессия. При аускультации сердца — тахикардия, тоны усиливаются или приглушаются. Можно расширить границы относительной сердечной тупости. Дыхание аритмичное, с вовлечением вспомогательных мышц, возможно наличие проволочных разнохлибных погремушек. Покрытия для кожи часто синяки, но на фоне оксигенации быстро становятся розовыми. Это часто сохраняет акроцианоз. В течение первых 2-3 дней жизни у этих новорождённых проявляется изменение синдрома депрессии на синдром гипервозбудимости, проявляющееся мелкомасштабным тремором конечностей, гиперестезией, регургитацией, нарушением сна, депрессия или подавление рефлексов опоры, адинамия. Однако изменения в физиологических рефлексах новорождённых и мышечном тоне индивидуальны. При адекватной терапии состояние детей, перенесших острую умеренную асфиксию, быстро улучшается и становится удовлетворительным к концу раннего неонатального периода. [7]

При тяжёлой гипоксии состояние ребёнка при рождении тяжёлое или очень тяжёлое, вплоть до клинической смерти. Реакция на осмотр может отсутствовать. Рефлексы новорождённых угнетены или резко снижены, наблюдается адинамия. Кожные покровы цианотичные, бледные с «мраморным рисунком» (нарушение микроциркуляции). Самостоятельное дыхание аритмичное, поверхностное; в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, возможно периодическое его отсутствие (первичное, вторичное апноэ). Аускультативно дыхание ослаблено. При аспирационном синдроме в лёгких выслушиваются разнокалиберные хрипы. Тоны сердца глухие, брадикардия, часто выслушивается систолический шум гемодинамического характера. При пальпации живота отмечается умеренное увеличение печени. Меконий часто отходит во время родов.[3]

В случае продолжительной острой асфиксии клиника близка к шоку. Имеются выраженные признаки периферических (белых пятен) симптомов и центральной гемодинамики (артериальная гипотония, снижение CVP). В неврологическом статусе имеются признаки комы или сопора (отсутствие ответа на исследование и болевые стимулы, адинамию, рефлексию, атонию, реакция учеников на свет слаба или отсутствует, возможны местные симптомы глаз). Может быть отсутствие самостоятельного дыхания. Тоны сердца глухие, слышен грубый систолический шум, хорошо проводящийся на судах и экстракардально. При явлении сердечной недостаточности происходит расширение границ относительной сердечной тупости. В лёгких на фоне ослабленного дыхания (ателектаз) можно услышать влажное, различное свистящее дыхание (следствие аспирации). Из желудочно-кишечного тракта возникает гепатомегалия, могут быть признаки динамической непроходимости кишечника вследствие ишемических и метаболических нарушений. На фоне стабилизации состояния есть признаки гипертонического синдрома, судороги часто наблюдаются на фоне стойкой мышечной гипотензии, отсутствия сосания и глотательных рефлексов. С 2-3 дней с благоприятным курсом происходит нормализация гемодинамики, дыхания, неврологического статуса (физиологические рефлексы, глотание, а затем сосательные рефлексы). Диагноз асфиксии основан на акушерском анамнезе, курсе труда, показателях Апгар и клинических и лабораторных данных. [2]

Тяжёлая асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 0-3 балла, к пятой минуте не становится выше 6-7 баллов.

Лёгкая или средней тяжести асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 4-6 баллов, через 5 минут 8-10 баллов.

# Глава 2. Лечение и диагностика асфиксии

## 2.1 Методы диагностики асфиксии

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

I. Антенатальная диагностика.

1. Мониторинг частоты сердечных сокращений плода (кардиотокография — КТГ) — брадикардия и децелерации частоты сердцебиений плода свидетельствуют о гипоксии и нарушении функции миокарда.

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

II. Интранатальная диагностика.

1. Мониторинг частоты сердечных сокращений плода.

2. Обнаружение мекония в околоплодных водах.

3. Определение рН и рО2 в крови, взятой из кожи головы плода.

4. Определение рН и рО2 в артериальной и венозной крови, взятой из сосудов пуповины плода.

III. Диагноз асфиксии новорождённого устанавливается на основании:

1. Величины оценки по шкале Апгар Показателей рН, рО2 и рСО2 крови, взятой из пупочной вены, а лучше артерии во время или сразу после проведения реанимационных мероприятий.

2. Величины дефицита оснований как величины тяжести метаболического ацидоза и степени компенсации, достигнутой в результате первичной реанимации.[1]

IV. Необходимость оценки других систем организма:

1. Сердечно-сосудистая (ЭКГ, АД, ЧСС, рентгенография органов грудной клетки).

2. Мочевыделительная система (определить исходный уровень мочевины и креатинина в сыворотке крови, СКФ, минутный или суточный диурез, относительную плотность мочи, антидиуретический гормон).

3. Печень (определение печеных ферментов, уровня билирубина и факторов свёртывания крови).

4. Головной мозг (общий осмотр, направленный на неврологический статус, нейросонография, энцефалография, компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс).

5. Контроль за осмолярностью плазмы и уровнем электролитов, КОС, глюкозы в сыворотке крови.

Диагноз асфиксии формулируется следующим образом: Асфиксия новорождённого умеренной (тяжёлой) степени. Если в анамнезе, имеет место, наличие длительной антенатальной гипоксии плода и ребёнок родился с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте 7 и ниже баллов, диагноз может быть сформулирован как: Асфиксия новорождённого умеренной (тяжёлой) степени на фоне внутриматочной гипоксии плода.[4]

Все дети, родившиеся с низкой оценкой по шкале Апгар, подлежат мониторному наблюдению. Выделяют клинический, лабораторный и аппаратный мониторинг. Клинический мониторинг: контроль массы тела (2 раза в сутки); динамика неврологического и соматического статуса; учёт объёма жидкости (питание, инфузия) и состава (калораж, белки, углеводы, жиры); учёт объёма всех потерь жидкости; контроль диуреза; оценка симптома «белого пятна» при каждом осмотре. Аппаратный мониторинг: регистрация ЧСС, АД, ЧД, ЦВД, сатурации. Лабораторный мониторинг: клинический анализ крови + Нt, Tr, ретикулоциты, цветной показатель; КОС и электролиты (К, Na, Mg, Ca); биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, СРБ, билирубин по фракциям, трансаминазы, креатинин, мочевина), клинический анализ мочи; осмолярность крови и мочи; коагулограмма (АПТВ, ПТИ, тромбиновое время, время кровотечения, фибриноген); посевы биологических секретов; обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости; УЗИ головного мозга и органов брюшной полости; ЯМР.

Дифференциальный диагноз следует проводить с внутриутробными инфекциями, внутричерепной и спинальной родовой травмой, острой надпочечниковой недостаточностью, травмой паренхиматозных органов, диафрагмальной грыжей, врождёнными пороками сердца, постгеморрагической анемией.

При гипоксии-асфиксии у новорождённых в раннем неонатальном периоде нарушается формирование церебральной гемодинамики: у новорождённых детей, подвергшихся хронической внутриутробной гипоксии, были выявлены признаки церебральной гипоперфузии у новорождённых, у которых была острая асфиксия различной степени тяжести — признаки гиперперфузии, дети, перенесшие острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии — в течение более длительного периода, несмотря на лечение, сохранялись признаки гипоперфузии. Для хронической внутриутробной гипоксии структурные изменения в головном мозге не характерны, тогда как для острой асфиксии новорождённых характерно геморрагическое повреждение головного мозга, а для острой асфиксии — на фоне хронической внутриутробной гипоксии — ишемических поражений головного мозга. [8]

## 2.2 Лечение асфиксии новорождённых

Первичную реанимацию проводят всем живорождённым детям независимо от их гестационного возраста и массы тела (> 500 г) согласно приказу Минздрава России от 28.12.95 г. № 372 «О переходе на рекомендованные критерии Всемирной организации здравоохранения критерии живорождения и мертворождения».

Сразу после рождения ребёнка акушерка с помощью баллончика или катетера, подключенного через тройник к электроотсосу (разрежение не более 100 мм рт. ст.), отсасывает содержимое верхней части глотки и носовых ходов, накладывает зажимы и перерезает пуповину.

После отрезания пуповины новорождённый быстро переносится на теплый стол, нагретый источником лучистого тепла, уложенным слегка перевернутой головой, помещая сложенный подгузник под плечи и спину.

Ребёнка нужно быстро обтереть, так как потери тепла при испарении очень высоки, а механизм выработки тепла в условиях гипоксии нарушен. Дети, подвергшиеся гипотермии, усугубляются метаболическим ацидозом, гипоксией и гипогликемией.

Первым этапом реанимации является быстрое восстановление вентиляции, перфузии лёгких и сердечного выброса. [4]

При рождении ребёнка врач должен отметить: появилось ли независимое дыхание, а если нет, есть ли сердцебиение? Учитывая три признака (сердцебиение, характер дыхания и цвет кожи), он должен немедленно решить вопрос о необходимости реанимации и начать их не позднее 15-20 секунд с момента рождения ребёнка. Шкала Апгар должна использоваться для оценки их эффективности в конце 1-го и 5-го минут. Оценка должна быть повторена (только с появлением независимого дыхания) каждые 5 минут до 20-й минуты жизни.

При появлении самостоятельных, но неадекватных дыхательных движений (судорожные вдохи типа «гаспинг» или нерегулярное, затрудненное, поверхностное дыхание) следует сразу начать ИВЛ с помощью саморасправляющегося мешка (Ambu, Penlon и др.) или системы Айра через лицевую маску. Частота дыхания - 40 в минуту, концентрация кислорода - 90-100 %, поток О2 не более 10 л в минуту, длительность начального этапа вентиляции - 15-30 с. При аномалиях развития верхних дыхательных путей и невозможности обеспечить свободную их проходимость следует использовать ротовой воздуховод. Он должен свободно помещаться над языком и доставать до задней стенки глотки, причем манжета остается на губах ребёнка. Далее, через минуту после рождения, проводят оценку состояния ребёнка и эффективность масочной вентиляции. В случае продолжения ИВЛ через маску (более 1,5-2 мин) в желудок ребёнка вводят зонд. [2]

Вентиляция 100% кислородом через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы Айра оказывается достаточно эффективной при рождении ребёнка в асфиксии средней тяжести и лёгкой. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения РСО2, что способствует расширению сосудистого русла лёгких.

Интубацию трахеи следует проводить немедленно: 1) при отсутствии дыхательных движений и наличии разлитого цианоза; 2) при массивной аспирации окрашенных меконием околоплодных вод, требующей санации трахеи; 3) новорождённым, гестационный возраст которых менее 28 нед даже в случае наличия у них поверхностных дыхательных движений; 4) при подозрении на диафрагмальную грыжу; 5) при неэффективной масочной ИВЛ в течение 1-2 мин.

Попытка интубации не должна превышать 30 с. Если она безуспешна, то следует в течение 1 мин провести вентиляцию через маску с помощью системы Айра и только потом предпринимать 2-ю попытку интубации. Начать искусственную вентиляцию лёгких по системе Айра 100% кислородом с частотой 40-50 в 1 минуту и давлением на первых 3-6-м вдохах — 30-35, а далее 20-25 см вод. ст. при потоке кислорода 8-10 л в минуту. При синдроме массивной аспирации перед ИВЛ необходимо провести санацию трахеобронхиального дерева 2% раствором натрия гидрокарбоната и отсосать содержимое желудка.

Интубацию и ИВЛ лёгких должен осуществлять специалист, лучше всех владеющий методами реанимации. Одновременно второй врач (или опытная медсестра) должен прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене, а также оценить частоту сердцебиений. Если ЧСС превышает 80 ударов в минуту, следует продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, после чего оценить цвет кожных покровов. В случае брадикардии (80 уд/мин и менее) помощник проводит массаж сердца с частотой 100-120 в минуту, координируя его с ИВЛ-100 % кислородом: 3 надавливания на грудину — 1 вдох. Массаж сердца продолжается до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребёнка не достигнет 100 ударов в минуту. Если через 30 с ЧСС продолжает оставаться менее 100 ударов в минуту, следует начать медикаментозную терапию. Для этого второй помощник катетеризирует пупочную вену и вводит 0,1-0,3 мл/кг приготовленного заранее 0,1% раствора адреналина. Последний можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку. (Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят 0,5-1 мл). Адреналин увеличивает частоту и силу сердечных сокращений и способствует повышению артериального давления, вызывая вазоконстрикцию периферических сосудов.[1]

Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 ударов в минуту, непрямой массаж сердца прекращают, но продолжают ИВЛ до восстановления самостоятельного адекватного дыхания. Если же ЧСС остается ниже 80 ударов в минуту, следует повторно ввести адреналин. При наличии сохраняющейся бледности кожных покровов (несмотря на адекватную оксигенацию) и слабого пульса (что является признаком гиповолемии или острой кровопотери) следует ввести для восполнения ОЦК 5% раствор альбумина или физиологический раствор (10 мл/кг).

В тех случаях, когда асфиксия новорождённого возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что указывает тяжёлая экстагенитальная патология матери, осложнение беременности гестозом, перенашивание), для устранения возможного метаболического ацидоза ребёнку после восстановления адекватного лёгочного дыхания следует ввести в вену 4 % раствор натрия бикарбоната из расчёта 2 мэкв/кг или 4 мл на кг массы тела. Скорость введения — 1 мэкв/кг/мин. Однако следует помнить, что вливание натрия бикарбоната в дозе 3 мэкв/кг приводит к образованию такого количества СО2, которое образуется в организме за 1,5 мин. Поэтому для выведения СО2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузионных отношений, т. е. восстановление адекватного дыхания. Поскольку осмолярность 4% раствора натрия бикарбоната составляет 952 мосм/л, быстрое струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гипоксических изменений гемодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей.[6]

Если через 5 мин после начала реанимационных мероприятий оценка новорождённого по шкале Апгар остается не выше 4-5 баллов, рекомендуется ввести внутривенно раствор преднизолона (1 мг/ кг) или гидрокортизона (5 мг/ кг).

Стимуляторы дыхания применяются только в том случае, если известно, что за час до рождения ребёнка мать получала наркотические вещества. С целью борьбы с наркотической депрессией вводят внутривенно или эндотрахеально 0,01 мл/кг налоксона.

В процессе ИВЛ могут возникать осложнения:

- гипероксия (необходимо уменьшить концентрацию О2 во вдыхаемом воздухе);

- гипокарбия, приводящая к снижению мозгового кровотока (необходимо уменьшить частоту дыхания);

- по мере улучшения лёгочной растяжимости давление на выдохе может стать избыточным и тогда возможны тампонада лёгочной циркуляции, возрастание давления в лёгочной артерии, появление шунта справа налево. Это проявляется клинически в снижении системного АД, возрастании флюктуации АД в период ИВЛ с повышенным давлением на выдохе. В этом случае необходимо быстро отсоединить эндотрахеальную трубку от воздуховода и сразу станет видно резкое возрастание артериального давления. В этом случае необходимо снизить давление на выдохе, чтобы уменьшить величину шунта;[4] пневмоторакс может возникать как осложнение ИВЛ, чаще всего у детей с аспирацией мекония; напряжённый пневмото- ракс требует быстрого лечения (торакоцентез).

В случае эффективности проводимых мероприятий частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличивается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребёнок розовеет.

Как только нормализуется РО2, РСО2, рН крови и гемодинамика, возникают спонтанные дыхательные движения. Предшествующий им период времени прямо пропорционален степени поражения мозга. Так, у детей, которые родились в тяжёлой асфиксии (рН = 6,95-7,0), при появлении спонтанного дыхания на 10-20-й минуте реанимации в последующем не выявлялось тяжёлое поражение мозга. Если же самостоятельное регулярное дыхание восстанавливалось позже 20-й минуты (Апгар 0-3 балла), то смертность новорождённых составляла 53%, а у 57% выживших детей отмечали детский церебральный паралич.[7]

Если через 20 минут самовоспламенение не восстанавливается, сердце не ощущается, ребёнок должен быть восстановлен. Труднее прийти к такому выводу в отсутствие самостоятельного дыхания, но присутствие биения сердца. Затем вопрос должен решаться индивидуально с учётом степени зрелости ребёнка, условий его внутриутробного развития, наличия врождённых пороков развития.

Следующий этап реанимации включает переход к самостоятельному дыханию, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений обмена веществ.

Недоношенные дети с массой тела менее 1500 г представляют особую группу, нуждающуюся в проведении реанимационных мероприятий. ИВЛ следует проводить практически всем детям, имеющим оценку по шкале Апгар <6 баллов в связи с поверхностным неэффективным дыханием. Вопрос о продолжительности ИВЛ в каждом случае решается индивидуально с учётом жизнеспособности плода. Переводить ребёнка с ИВЛ на самостоятельное дыхание надо постепенно, вначале снижая частоту дыхания, затем концентрацию О2. Показан переход на дыхание с положительным давлением на выдохе.

При рождении в асфиксии глубоко недоношенных детей (гестационный возраст менее 30 нед, масса тела менее 1350 г), у которых особенно велик риск развития синдрома дыхательных расстройств, возможно профилактическое применение сурфактанта. Показано, что введение препарата не предупреждает развития дыхательных расстройств, но снижает в 2 раза смертность от СДР и частоту такого грозного осложнения, как бронхолёгочная дисплазия.[5]

Использование сурфактанта способствует увеличению растяжимости лёгких при нормальных значениях транспульмонального давления, повышает стабильность альвеол на выдохе и предотвращает образование ателектазов, снижает утечку белков и воды из сосудов лёгких.

С профилактической целью препараты сурфактанта (экзосурф неонатал, сурфактант-bl, куросурф) следует вводить в первые 2 ч жизни, причём ребёнку следует проводить аппаратную ИВЛ.

После проведения реанимационных мероприятий ребёнка помещают в кувез и сразу переводят в палату интенсивной терапии, где спустя 30-60 мин после относительной стабилизации его состояния акушерка производит обработку пуповинного остатка и кожи.

После завершения реанимационных мероприятий врач обязан заполнить «Карту первичной и реанимационной помощи новорождённому в родильном зале» — учётную форму 097-1/у-95. Следует подчеркнуть, что в организации реанимационной помощи важным является заблаговременное обучение персонала и оснащение родильного блока необходимым оборудованием.[2]

Нарушения кровообращения и глубокие метаболические сдвиги, возникающие в организме в результате гипоксии, определяют неврологические симптомы, которые напоминают клиническую картину постнестезионного заболевания у взрослых: начальный этап угнетения функций заменяется стадией общего возбуждения, характеризующегося расстройство сна, появление экстензорной гипертензии и различные моторные автоматики. Длительное расстройство сна и судорожный синдром сами по себе значительно усугубляют метаболические нарушения в мозге, приводят к накоплению токсичных продуктов, что в определенной степени определяет неблагоприятный исход заболевания. Поэтому необходимо использовать фармакологические средства, которые снимают судорожную готовность и способствуют наступлению сна (седуксен внутривенно или внутримышечно по 1 мг до достижения клинического эффекта, ГОМК по 100 мг/кг/24 ч).

В комплексе лечебных мероприятий важная роль принадлежит инфузионной терапии, основными задачами которой являются: нормализация гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотноосновного состояния крови, обеспечение диуреза и доставка ребёнку энергетического и пластического материала. При определении объёма вводимой жидкости следует исходить из минимальных потребностей организма новорождённых для покрытия нужд основного обмена и потерь влаги через кожу, лёгкие, кишечник и почки. Этим требованиям отвечает капельное введение в первые сутки 30-40 мл/кг жидкости. Объём инфузата на 3-й день жизни — 80-90 мл/кг, на 4-й — 100-110 мл. Основу инфузата составляет 10% раствор глюкозы.

С целью дегидратации вводят плазму (10-15 мг/кг), альбумин (10% раствор из расчета 7-10 мл/кг), маннитол (10% раствор по 10 мл/кг), лазикс (0,2 мл 1% раствора).[1]

Для восполнения объёма циркулирующей крови и улучшения её реологических свойств и микроциркуляции назначают трентал. Помимо инфузионной терапии следует применять антиоксиданты (витамины А, Е, С), глютаминовую кислоту. При наличии метаболического ацидоза с целью ощелачивания крови используют кокарбоксилазу и/или 4 % раствор бикарбоната натрия.

Коррекцию содержания натрия, калия, кальция проводят при наличии лабораторных данных о составе электролитов крови. Для этого используют 10% раствор хлорида натрия, 7,5% раствор хлорида калия, 10% раствор глюконата кальция.

С целью улучшения сократительной способности миокарда, ликвидации лёгочной гипертензии, гиповолемии и гипергидратации рекомендуются сердечные гликозиды. Для лечения гипотензии, улучшения сердечного выброса и почечной функции используют допамин.

# Заключение

Ближайший и долгосрочный прогноз определяется тяжестью асфиксии новорождённого, полнотой и своевременностью медицинской помощи. Для оценки прогноза первичной асфиксии проводится оценка состояния новорождённого с точки зрения шкалы Апгар в течение 5 минут после рождения. При увеличенной оценке прогноз на всю жизнь считается благоприятным. В первый год жизни у детей, родившихся в асфиксии, часто возникают синдромы гипер- и гиповозбудимости, гипертензивно-гидроцефальная или судорожная перинатальная энцефалопатия, диэнцефальные (гипоталамические) расстройства. Часть детей может быть фатальной из-за последствий удушья.

В наше время акушерство и гинекология уделяют большое внимание внедрению эффективных мер по предотвращению патологии новорождённых, в том числе асфиксии новорождённых. Меры по предотвращению развития асфиксии новорождённых включают своевременное лечение экстрагенитальных заболеваний у беременных женщин, лечение беременности с учётом существующих факторов риска, внутриутробный мониторинг плаценты и плода (допплерография маточно-плацентарного кровотока, УЗИ).

Профилактикой должна заниматься и сама женщина, отказавшись от вредных привычек, соблюдая рациональный режим, выполняя предписания [акушера-гинеколога](http://www.krasotaimedicina.ru/doctor/obstetrician/). Профилактика асфиксии новорождённого во время [родов](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/childbirth/) требует оказания грамотного акушерского пособия, предупреждения [гипоксии плода](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/fetal-hypoxia) в родах, освобождения верхних дыхательных путей ребёнка

В данной работе было рассмотрено понятие асфиксии новорождённых, выделены основные факторы риска данного состояния и изучен патогенез и клиническая картина асфиксии. Также были описаны критерии и методы диагностики. В последнее главе подробно описана терапевтическая тактика в случае рождения ребёнка в асфиксии.

# Список литературы

1. Агаева Зоя Абуевна Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорождённых // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. №4.
2. Ветчинкина Ю. В., Скоромец А. П. Поиск биомаркеров церебральной гипоксии у новорождённых // Известия Коми НЦ УрО РАН. 2013. №1 (13). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/poisk-biomarkerov-tserebralnoy-gipoksii-u-novorozhdennyh (дата обращения: 06.05.2018).
3. Воскресенский С.Л., Шилкина Е.В., Зеленко Е.Н., Тесакова М.Л., Мосько П.Л., Федосеева Н.А. Активация родовой деятельности окситоцином — фактор риска гипоксии плода и новорождённого // Медицинские новости. 2013. №2 (221).
4. Кузнецов П.А., Козлов П.В. Гипоксия плода и асфиксия новорождённого // Лечебное дело. 2017. №4.
5. Попова Клавдия Евгеньевна, Галянт Оксана Игоревна, Сенькевич Ольга Александровна Неонатальная адаптация детей-реконвалесцентов реанимации при рождении // Дальневосточный медицинский журнал. 2015. №2.
6. Тулякова Ольга Валерьевна Влияние экологических и социально-биологических факторов риска на протекание беременности, родов и состояние плода // Гигиена и санитария. 2013. №2.
7. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие в 2-х т. Т.1. 6-е издание. СПб.: «Гэотар-Медиа», 2016.
8. Kasdorf E, Laptook A, Azzopardi D, Jacobs S, Perlman JM. Improving infant outcome with a 10 min Apgar of 0. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2015;100(2):F102 – F105