

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ПЕДИАТРИИ**

«УТВЕРЖДАЮ»  
Заведующий кафедрой  
доцент \_\_\_\_\_ Л.Я.Климов

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**  
для студентов V курса педиатрического факультета  
по проведению практического занятия  
по разделу «Неонатология»

Тема занятия:

**«Внутриутробная гипоксия. Пери- и интравентрикулярные  
кровоизлияния»**

Обсуждена на заседании кафедры  
факультетской педиатрии  
(протокол № 1 от 25.08.2015 г.)

Составили:  
**ассистент кафедры Губарева Г.Н.**  
**ассистент кафедры Кириенко О.С.**

Ставрополь, 2015

**1. Тема: «Внутриутробная гипоксия. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния».**

**2. Актуальность темы:** Для снижения перинатальной и неонатальной заболеваемости и смертности большое значение имеет предупреждение и лечение гипоксии плода и новорождённого. В РФ данная патология занимает первое место в ранговой структуре заболеваемости и входит в первую пятёрку причин смерти новорождённых детей. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния (ИВК и ПВК) являются одними из ведущих причин, приводящих к смерти детей после рождения и к тяжёлым заболеваниям в последующие возрастные периоды.

**3. Учебные и воспитательные цели.**

**3.1. Общая цель занятия** – овладение врачебными навыками диагностики, лечения и профилактики внутриутробной гипоксии, умение оказать первичную и реанимационную помощь при гипоксии в родильном зале, провести выхаживание и лечение в постреанимационном периоде, овладение врачебными навыками профилактики, диагностики и лечения ИВК и ПВК, умением оказания неотложной помощи новорождённым с указанной патологией.

**3.2. Частные цели занятия** - в результате практического занятия студент должен:

**ЗНАТЬ:**

- анатомо-физиологические особенности дыхательной и сердечно-сосудистой системы у новорожденных;
- определение внутриутробной гипоксии;
- этиологию и патогенез внутриутробной гипоксии;
- шкалу Апгар;
- современную классификацию гипоксии-асфиксии (МКБ X пересмотра);
- клинические проявления внутриутробной гипоксии;
- объем первичной и реанимационной помощи новорожденному согласно методического письма Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 21.04.2010 г. «Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям»;
- основные симптомы и синдромы постреанимационного периода;
- диагностику и дифференциальную диагностику внутриутробной гипоксии;
- лечение новорожденного в постреанимационном периоде;
- профилактику внутриутробной гипоксии плода;
- диспансерное наблюдение за новорожденным на педиатрическом участке;
- анатомо-физиологические особенности нервной системы у новорожденных;
- определение интравентрикулярных (ИВК) и перивентрикулярных (ПВК) кровоизлияний;
- этиологию и патогенез ИВК, ПВК
- современную клиническую классификацию перинатальных поражений ЦНС;
- клинические проявления ИВК, ПВК;
- особенности этиопатогенеза и клиники ИВК, ПВК у недоношенных детей;
- современные лабораторно-инструментальные методы исследования при перинатальных поражениях ЦНС;
- объем неотложной помощи новорожденному при судорогах, отеке головного мозга;
- основные синдромы острого и восстановительного периода;
- лечение ИВК и ПВК в остром и восстановительном периодах;
- профилактику ИВК, ПВК у новорожденного
- диспансерное наблюдение за новорожденным на педиатрическом участке

**УМЕТЬ:**

- целенаправленно собрать акушерский и соматический анамнез матери;

- оценить состояние новорожденного по шкале Апгар;
- провести первичную и реанимационную помощь новорожденному в родильном зале;
- заполнить карту первичной и реанимационной помощи новорожденному в родильном зале;
- провести оценку соматического и неврологического статуса новорожденного;
- оценить основные симптомы и синдромы поражения ЦНС и выделить ведущий синдром;
- сформулировать диагноз согласно современной классификации;
- составить план обследования больного, интерпретировать результаты дополнительных методов исследования;
- назначить выхаживание и лечение новорожденного;
- проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода и новорожденного, перинатальных поражений ЦНС;
- дать рекомендации по наблюдению и уходу за новорожденным на педиатрическом участке.

**ВЛАДЕТЬ:**

- методами неврологического обследования новорождённых;
- методами ведения медицинской учетно-отчетной документации в лечебно-профилактических учреждениях системы здравоохранения (приемное отделение и стационар неонатального профиля);
- оценками состояния здоровья новорождённых;
- интерпретацией результатов лабораторных, иммунологических, инструментальных методов диагностики у новорождённых;
- алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза (основного, сопутствующих, осложнений) больным новорожденным;
- алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию первой врачебной помощи новорожденным;
- алгоритмом выполнения адекватных диагностических и лечебных мероприятий при оказании педиатрической помощи больным на госпитальном этапе;
- алгоритмом выполнения профилактических мероприятий по предупреждению заболеваний новорождённых.

**ИМЕТЬ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ:** о принципах проведения методов нейровизуализации (нейросонография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография).

**ОБЛАДАТЬ НАБОРОМ КОМПЕТЕНЦИЙ:**

- способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);
- готовность к работе в коллективе, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия (ОК-8).
- готовность решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности (ОПК-1);
- готовность к ведению медицинской документации (ОПК-6);
- готовность к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинаций при решении профессиональных задач (ОПК-8);
- готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания (ПК-5);
- способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с

Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ) (ПК-6);

- готовность к просветительской деятельности по устранению факторов риска и формированию навыков здорового образа жизни (ПК-16);
- участие в проведении научных исследований (ПК-21).

#### **4. Схема интегративных связей:**

Анатомия: «АФО органов и систем органов у детей».

Нормальная физиология: «Особенности функционирования детского организма».

Патологическая физиология: «Типовые нарушения основных видов обмена у детей».

Пропедевтика детских болезней: «Непосредственное обследование ребенка».

#### **5. Рекомендуемая литература:**

##### **Обязательная:**

- Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст]: учеб. для вузов в 2-х томах / Н.П. Шабалов. – 7-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2012 г.
- Педиатрия. Национальное руководство: в 2 томах – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, том 1–1024 с., том 2 – 1023 с.

##### **Дополнительная:**

- Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. – М., 2007. – 848 с.
- Неонатология. Ч. 3.: учебное пособие / В.О. Быков, Э.В. Водовозова, С.А. Душко, Г.Н. Губарева, И.Г. Кузнецова, Е.В. Кулакова, Л.Н. Леденева, Э.В. Миронова, Т.А. Попова, И.А. Стременкова, Е.В. Щетинин. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2011 – 214 с.: табл., рис.
- Детские болезни: учебное пособие с комп. - диском / под ред. А.А. Баранова. 2-е изд. – М., 2007 – 1008 с.
- Классификация основных заболеваний и синдромов у детей / Быков В.О., Душко С.А., Филимонов Ю.А., Ткачева Н.В., Водовозова Э.В., Губарева Г.Н., Кузнецова И.Г., Леденева Л.Н., Миронова Э.В., Попова Т.А., Унтевский И.И. – 4-е изд., Ставрополь, 2008.
- Справочник педиатра: учебное пособие / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 573 с.
- Руководство по практическим умениям педиатра [Текст]: учеб. пособие для вузов / под ред. В.О. Быкова – изд. 3-е, стереотип. – Ростов н/Д: Феникс, 2010. – 574 с.: табл., рис.
- Схема клинического обследования и особенности написания истории болезни (истории развития) ребенка: методические рекомендации для студентов педиатрического и лечебного факультетов / Быков В.О., Филимонов Ю.А., Ткачева Н.В., Доронин В.Ф., Чередниченко Т.Г. -Ставрополь 2009
- Пропедевтика детских болезней: учебник \ Под ред А.С. Калмыковой. - М: ГЕОТАР-Медиа, 2010. - 920с.

##### **Электронные образовательные ресурсы**

- Лабораторные и функциональные исследования в практике педиатра / Р.Р. Кильдиярова. 2012 г. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970419588.html>
- Г. А. Самсыгина. Педиатрия. Избранные лекции, 2009 <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970410905.html>
- Детские болезни / под ред. Р. Р. Кильдияровой. 2014 г. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970429488.html>

##### **6. Вопросы для самоконтроля:**

- Понятие о хронической внутриутробной гипоксии. Причины. Патогенез. Методы пренатальной диагностики и коррекции.

- Понятие острой внутриутробной гипоксии. Причины. Патогенез. Клиника и диагностика острого и восстановительного периодов гипоксии. Течение. Осложнения. Исходы.
- Реанимация новорожденных в родильном доме. Реанимация и интенсивная терапия в остром периоде. Лечение и особенности наблюдения в восстановительном периоде.
- Этиология и патогенез интра- и перивентрикулярных кровоизлияний. Клиника. Степени кровоизлияний.
- Понятие о перивентрикулярной лейкомаляции. Фазы ее развития. Диагностика и дифференциальная диагностика интра- и перивентрикулярных кровоизлияний, перивентрикулярной лейкомаляции.
- Лечение в остром и восстановительном периодах. Показания к хирургической коррекции. Прогноз. Исходы. Осложнения.

**7.Аннотация** прилагается и входит в структуру методической разработки (приложение 1).

**8.Контроль результатов усвоения темы** с использованием типовых тестовых заданий (приложение 2), ситуационных задач по теме занятия (приложение 3).

## АННОТАЦИЯ

### Гипоксия плода и асфиксия новорожденного

В акушерской и педиатрической практике термины «гипоксия плода» и «асфиксия новорожденного» включают патологические состояния, проявляющиеся расстройствами деятельности жизненно важных систем (ЦНС, кровообращение, дыхание), развивающиеся вследствие острой или хронической кислородной недостаточности и метаболического ацидоза (Савельева Г. М., 1981).

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

#### **Факторы риска и причины гипоксии**

Многочисленные факторы риска возникновения кислородной недостаточности у плода и новорожденного включают 3 большие группы (Федорова М. В., 1982).

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

**Вторую**, наиболее обширную группу факторов риска, составляют состояния, приводящие к нарушению (снижению) плодно-материнского кровообращения, среди них основное значение имеет плацентарная недостаточность, при которой внутриутробная гипоксия наблюдается у 75-90% плодов.

Плацентарная недостаточность наиболее часто развивается при таких экстрагенитальных заболеваниях беременной, как гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, ожирение, хронический пиелонефрит, анемия, а также при осложнениях беременности – гестозах, нефропатии с частотой 25-45%.

Переносимая беременность также сопровождается нарушением плодно-материнского кровообращения и развитием гипоксии плода в 50% случаев.

К акушерским факторам, наиболее часто приводящим к тяжелой асфиксии, относится сдавление пуповины, несоответствие размеров головки плода и таза, тазовое предлежание. Сдавление пуповины, играющее немаловажную роль в возникновении асфиксии, встречается в 30% всех родов.

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

#### **Этиология и патогенез**

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

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

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

*Кратковременная умеренная внутриутробная гипоксия* вызывает включение

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

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

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

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

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



Рис. 2.1. Схема патогенеза асфиксии

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

**Исследования**

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

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

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

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

Табл. 2.10. Шкала Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Кожа	Бледная, цианотичная	Туловище розовое, цианоз конечностей	Розовая
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100	Более 100



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

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

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

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

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

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

**Диагноз гипоксии плода в антенатальном периоде основывается на следующих признаках:**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

препаратами.

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

*Табл. 2-11. Дифференциальный диагноз асфиксии и внутричерепных кровоизлияний*

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

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

В РФ, для выведения ребенка из состояния асфиксии в родильном зале, с 2010 года экстренная медицинская помощь проводится на основании Методического письма «Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям» от 21 апреля 2010 г № 15-4/2-3204).

Предлагается следующая последовательность первичная реанимационная помощь новорожденным.

На каждых родах должен присутствовать медицинский работник, умеющий оказывать первичную реанимацию новорожденным.

Для оказания эффективной реанимационной помощи родовспомогательное учреждение должно быть оснащено современным оборудованием. Навыками оказания первичной реанимационной помощи детям при асфиксии должны владеть все, принимающие участие в родах.

Необходимо прогнозировать рождение ребенка в состоянии асфиксии. Про-

гнозирование проводят на основе анализа анте- и интранатальных данных.

*Аntenатальные факторы риска развития асфиксии новорожденных:*

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

*Интранатальные факторы риска:*

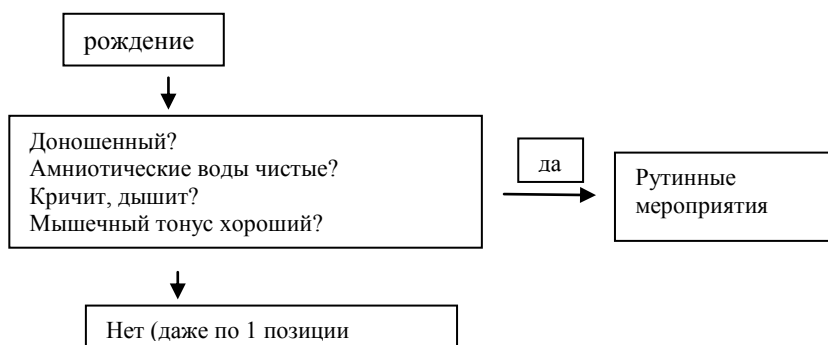
- преждевременные роды (срок менее 37 недель);
- запоздалые роды (срок более 42 недель);
- операция кесарева сечения;
- отслойка плаценты;
- выпадение петель пуповины;
- патологическое положение плода;
- применение общего обезболивания;
- аномалии родовой деятельности;
- наличие мекония в околоплодной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

Необходимо обеспечить готовность персонала и оборудования к проведению реанимации. В родильном зале должен быть создан оптимальный температурный режим (не ниже + 24 °С).

При рождении недоношенного ребенка в сроке гестации 32 недели и менее в родильном зале должна присутствовать реанимационная бригада.

После рождения ребенка необходимо зафиксировать время и провести оценку новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5 минутах после рождения. При продолжающейся реанимации более 5 минут третью оценку провести через 10 минут после рождения.

Первичная реанимация не проводится в случае получения следующей информации: 1) ребенок доношенный?; 2) околоплодные воды чистые, явные признаки инфекции отсутствуют?; 3) новорожденный дышит и кричит?; 4) у ребенка хороший мышечный тонус? При ответе на все вопросы «ДА» ребенка выкладывают на грудь матери. В остальных случаях показано проведение реанимационных мероприятий.



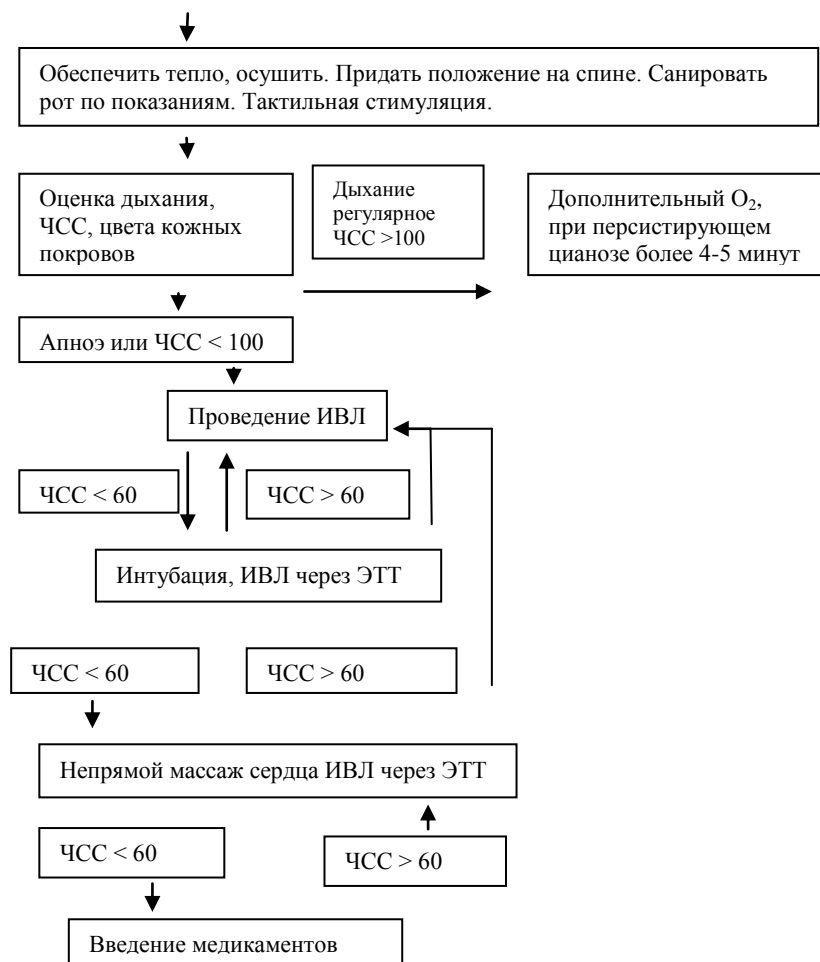


Рис. 2.2. Схема первичной реанимации («Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям» 2010)

Первичные реанимационные мероприятия начинают при наличии у ребенка показаний и при условии наличия хотя бы одного признака живорождения: *самостоятельное дыхание, сердцебиение (ЧСС), пульсация пуповины, самопроизвольное движение мышц.*

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

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

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

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

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

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

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

При ЧСС от 60 до 100 в минуту ИВЛ продолжают 21% кислородом через маску. При отсутствии эффекта (нет экскурсии грудной клетки) кратковременно увеличивают РIP до 35 см H<sub>2</sub>O у недоношенных и до 40-50 см H<sub>2</sub>O у доношенных детей.

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

При центральном цианозе (SaO<sub>2</sub> менее 80%), сохраняющемся более 5 минут жизни оксигенотерапию продолжают, а при необходимости ребенка переводят на ИВЛ.

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

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

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

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

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

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

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

На правое предплечье новорожденного накладывают датчик SaO<sub>2</sub>. По показаниям проводится санация дыхательных путей.

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

При наличии регулярного дыхания и ЧСС более 100 в минуту начинают проведение СРАР 21% кислородом с РЕЕР +5-6 см. H<sub>2</sub>O. Показаниями для проведения СРАР являются: недоношенность (27-32 недели). СРАР в родильном зале проводится при помощи биназальных канюль, назальной или лицевой маски.

При необходимости следует пошагово увеличивать концентрацию кислорода на 10-20% в минуту, если SaO<sub>2</sub> ниже 80% на 5 минуте жизни и 85% на 10 минуте.

При отсутствии дыхания, дыхании типа гаспс, при нерегулярном дыхании или ЧСС менее 100 в минуту начинают ИВЛ через маску. При сроке беременности 29-30 недель первые вдохи проводят с РІР 20 см H<sub>2</sub>O. В случае отсутствия экскурсии грудной клетки РІР можно увеличить до 25 см H<sub>2</sub>O (не превышая это значение).

У новорожденных детей гестационного возраста 31-32 недели при проведении масочной ИВЛ давление при первых вдохах можно увеличить до 30-35 см H<sub>2</sub>O, если при более низких значениях РІР нет экскурсии грудной клетки; при переводе ребенка на ИВЛ через интубационную трубку следует изменить РІР таким образом, чтобы экскурсия грудной клетки отмечалась, но не была чрезмерной.

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

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

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

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

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

При ЧСС более 100 в минуту и после появления регулярного дыхания ИВЛ прекращают. При этом ориентируются на показатели SaO<sub>2</sub>; процент дополнительного кислорода изменяют (увеличивать или уменьшать на 10-20% в минуту), если уровень SaO<sub>2</sub> ниже 80% на 5 минуте жизни, ниже 85% на 10 минуте или превышает 95% на любом этапе реанимационных мероприятий.

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

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

Профилактическое введение сурфактанта проводят при наличии:

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

#### **Особенности проведения ИВЛ у глубоконедоношенных детей**

- наличие устройства контроля давления в дыхательных путях;
- обязательное поддержание РЕЕР + 4-6 см H<sub>2</sub>O;
- возможность плавной регулировки доставляемой концентрации O<sub>2</sub> от 21 до 100%;

- непрерывный мониторинг ЧСС и SaO<sub>2</sub>.

Стартовые параметры ИВЛ: PIP – 20 см H<sub>2</sub>O; PEEP – 5 см H<sub>2</sub>O, частота 40-60 вдохов в минуту. При неэффективности давление на вдохе можно увеличить до 25 см H<sub>2</sub>O у детей, родившихся на сроке 29-30 недель беременности, и до 30-35 см H<sub>2</sub>O у детей, родившихся на сроке более 30 недель беременности.

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

### **Тактика ведения новорожденных после завершения первичных реанимационных мероприятий**

Сразу по окончании комплекса реанимационных мероприятий детей, родившихся в состоянии асфиксии, переводят из родильного зала в палату интенсивной терапии (ПИТ). Во время транспортировки очень важно обеспечить адекватный температурный режим и продолжить респираторную терапию. К моменту перевода ребенка из родильного зала в ПИТ должны быть подготовлены к работе кувез или источник лучистого тепла, оборудование для респираторной терапии, пульсоксиметр или полифункциональный монитор.

Если ребенок не имел показаний к катетеризации пупочной вены в родильном зале, в течение 20-30 мин от момента поступления (после согревания, стабилизации АД и ЧСС) проводят катетеризацию одной из периферических вен, через которую осуществляют инфузионную терапию. В случае нестабильных показателей центральной гемодинамики (низкое среднее АД, выраженная тахикардия или брадикардия, положительный симптом бледного пятна) проводят экстренную катетеризацию пупочной вены и осуществляют противошоковую терапию. Для детей, родившихся в асфиксии, очень важна профилактика постнатальной гипоксии, поддержание нормального температурного режима, стабильного артериального давления и нормогликемии.

Поддержание адекватного температурного режима проводится при помощи источников лучистого тепла или кувезов. Объем жидкости, требуемый новорожденному ребенку, зависит от величины потребляемой организмом энергии.

На фоне проводимой противошоковой терапии подбирают адекватную респираторную терапию, для обеспечения адекватной оксигенации тканей PaO<sub>2</sub> поддерживается на уровне 50 мм рт. ст., а SaO<sub>2</sub> на уровне 91-94%.

После завершения комплекса первичных реанимационных мероприятий для оценки степени гиповолемии у новорожденных с массой > 2500 г при рождении следует ориентироваться на результаты теста с разовой объемной нагрузкой 0,9% раствором натрия хлорида в дозе 10 мл/кг в течение 10 мин, который проводят под контролем ЧСС, насыщения гемоглобина кислородом и АД. Если на фоне введения физиологического раствора состояние ребенка улучшается, то инфузию следует продолжить в течение последующих 20 мин до достижения объема 20 мл/кг. Целесообразность переливания свежезамороженной плазмы или эритроцитарной массы, необходимость использования вазопрессорных и инотропных препаратов, гидрокарбоната натрия, препаратов для коррекции электролитных нарушений определяются после проведения теста с объемной нагрузкой и в зависимости от результатов исследования КОС, содержания гемоглобина и уровня гематокрита, уровня электролитов сыворотки крови.

При отсутствии или недостаточной эффективности введения 0,9% раствора натрия хлорида необходимо наладить постоянную инфузию допамина, индивидуально подбирая дозу путем увеличения с 4–5 мкг/(кг × мин) до 8–10 мкг/(кг × мин) у глубоко недоношенных и 10–15 мкг/(кг × мин) у доношенных детей. При повышении АД до средних нормативных значений (АД ср (мм рт. ст.) = гестационный возраст (нед.) + 5) следует продолжить непрерывную инфузию допамина в минимально необходимой дозе на фоне поддерживающей инфузионной терапии 5–10% раствором глюкозы.

При недостаточной эффективности проводимого лечения возможно добавление в



терапию постоянной инфузии добутамина в дозе 2–10 мкг/(кг × мин). У глубоко недоношенных детей при отсутствии эффекта возможно внутривенное введение 1–2 мг/кг гидрокортизона (повышает эффективность допамина у этой категории больных) с повторным введением препарата через 12 ч (при необходимости).

В случае неэффективности предшествующих мероприятий выполняют непрерывную инфузию адреналина в дозе 0,1–1,0 мкг/(кг × мин).

**Табл.2.12. Ориентировочная потребность в жидкости новорожденных детей в зависимости от массы тела (в мл/кг/сут)**

Возраст, масса	1 сут.	2 сут.	3 сут.	4-7 сут.	14-28 сут.
Доношенные и недоношенные (m>2000 г)	60	80	110	130	130-160
Недоношенные (m>1500-1999 г)	60	80	110	110	130-160
Недоношенные (m>1250-1499 г)	70	90	120	120	130-170
Недоношенные (m>1000-1249 г)	70	100	130	130	140-170
Недоношенные (m>750-999 г)	70	100	140	140	150-180

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

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

Классической является формула объема расчета жидкости для поддерживающей инфузионной терапии:

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

Жидкость и электролиты вводятся равномерно внутривенно (через центральную венозную линию, пупочный катетер, иглу-бабочку) в течение суток. Основной инфузионной средой у новорожденных, родившихся с m >1000 г, является водный раствор глюкозы 10% т.к. при введении в объеме 60-80 мл/кг/сут раствор этой концентрации способен обеспечить минимальную потребность новорожденных детей в глюкозе (4-6 мг/кг/мин). У детей с m <1000 г в связи с относительным гипoinsулинизмом (морфо-функциональная незрелость β-клеток поджелудочной железы) используют 5% раствор глюкозы.

Поддерживающая терапия для новорожденных детей старше 72 часов жизни (при адекватном диурезе) может иметь базовый раствор следующей прописи: [75 мл (10% глюкоза) + 23 мл (изотонический раствор натрия хлорида) + 2 мл 75% раствор калия хлорида] × массу тела ребенка (в кг).

При необходимости со 2-3 суток жизни начинают парентеральное питание, добавляя растворы кристаллических аминокислот для новорожденных и грудных детей (аминовеноз педиатрический, аминовен инфант 6%, 10%, ваминолакт или другие) из расчета 0,5 г/кг/сут., с постепенным увеличением дозы до 2-2,5 г/кг/сут (3-3,5 для глубоконедоношенных в стабильном состоянии). Для повышения калорийности питания используют 10-20% растворы жировых эмульсий (липовеноз, липофундин, интралипид) в начальной дозе 0,5 г/кг/сут с постепенным повышением до 2-4 г/кг/сут или увеличением концентрации растворов глюкозы. За счет липидов должно обеспечиваться 30-40% суточной потребности в энергии.

При легочной гипертензии используют сернокислую магнезию (250 мг/кг в/в капельно в двукратном объеме 5% глюкозы), оксид азота (селективный легочной вазодилататор). При синдроме утечки воздуха обеспечивается максимальная синхронизация ребенка с респиратором и проводится обезболивание наркотическими анальгетиками (промедол, фентанил), дренирование воздуха из плевральной полости.

При развитии судорог необходимо проводить антиконвульсантную терапию (тиопентал натрия в/в, оксибутират натрия, диазепам), профилактику нарушений электролитного гомостаза и глюкозы. Показаниями для назначения антиконвульсантов являются: свыше 2-х эпизодов кратковременных судорог в течение 1 часа или один эпизод судорог, длящийся более 3-х минут.

При доказанном отеке мозга общий объем жидкости уменьшается на 20% от среднесуточной потребности. В некоторых случаях вводится фуросемид, маннитол.

Для профилактики бактериальной инфекции у детей, с инвазивными методами лечения (продолжительная аппаратная ИВЛ, назальный СРАР, катетеризация центральной вены) назначается антибактериальная терапия (ампициллин + аминогликозид, альтернативой является введение цефотаксима + аминогликозида). Схема может меняться с учетом результатов бактериологического обследования амниотических вод, биоценоза влагалища матери и микробиологического мониторинга в родовспомогательном учреждении.

Самым эффективным способом профилактики прогрессирования поражения ЦНС является адекватное проведение лечения, направленного на поддержание основных жизненно-важных функций организма ребенка. С позиций доказательной медицины нет убедительных данных, свидетельствующих об эффективности в плане профилактики инвалидности применения в ближайшем постасфиктическом периоде различных церебропротекторов и ноотропных препаратов (пирацетам, кортексин, глиатилин, пантогам). Их применение оправдано лишь в рамках контролируемых научных исследований. Восстановительная терапия проводится на II этапе лечения новорожденных.

**Прогноз.** В случаях быстрого восстановления жизненно-важных функций организма ребенка на фоне проводимых первичных реанимационных мероприятий прогноз благоприятный. Оценка по шкале Апгар < 4 баллов через 5 минут после рождения говорит о неблагоприятном ближайшем и отдаленном прогнозе. Смертность в раннем неонатальном периоде, а также риск развития в будущем ДЦП и умственной недостаточности у таких детей в 10 раз выше, чем у остальных новорожденных. Наиболее неблагоприятен прогноз для жизни и здоровья детей, родившихся в асфиксии, в случае развития шока.

### **ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ**

У детей, перенесших асфиксию, даже при своевременно проведенных реанимационных мероприятиях нередко формируются постгипоксические поражения ЦНС. В последние годы для обозначений состояний, связанных с кислородным голоданием, отдают предпочтение термину, более полно отражающему суть заболевания – гипоксически-ишемическая энцефалопатия. В основу термина положен ведущий патогенетический признак – гипоксия, основные изменения, происходящие в мозге – ишемия (вплоть до кровоизлияния), а объект воздействия асфиксии – головной мозг (энцефалон) новорожденного ребенка.

**Классификация** гипоксических поражений ЦНС представлена в таблице 2.13.

*Табл. 2.13. Гипоксические поражения ЦНС*

<b>Патогенетическая характеристика</b>	<b>Нозологическая форма</b>	<b>Основные клинические симптомы и синдромы</b>
<b>I. А) Р 91.0 Церебральная ишемия</b>	1) Церебральная ишемия I степени (легкая)	(1) Возбуждение и/или угнетение ЦНС (не более 5-7 суток)
	2) Церебральная ишемия II степени (средней тяжести)	(1) Угнетение ЦНС и/или возбуждение (более 7 дней) (2) Судороги

		(3) Внутричерепная гипертензия (4) Вегетативно-висцеральные нарушения
	Церебральная ишемия III степени (тяжелая)	(1) Прогрессирующая потеря церебральной активности свыше 10 дней Угнетение → кома Угнетение → возбуждение → судороги Угнетение → судороги → кома (2) Судороги (возможен эписетус) (3) Дисфункция стволовых отделов мозга (4) Декортикация (5) Децеребрация (6) Вегетативно-висцеральные нарушения (7) Прогрессирующая внутричерепная гипертензия

**Церебральная ишемия I-й степени (легкая)** развивается на фоне интранатальной гипоксии или легкой асфиксии при рождении.

**Клиника.** В клинической картине у доношенных детей преобладает возбуждение ЦНС, у недоношенных - угнетение. Длительность сохранения клинических проявлений не более 5-7 суток.

**Диагноз**

При лабораторном исследовании выявляют: умеренную гипоксемию, гиперкарбию, ацидоз.

Инструментальные исследования - НСГ, КТ, МРТ патологических изменений не выявляют. ДЭГ обнаруживает компенсаторное повышение скорости по магистральным артериям мозга.

**Церебральная ишемия II-й степени (средней тяжести)** развивается на фоне внутриутробной гипоксии плода, асфиксии средней тяжести при рождении; других патологических состояний.

**Клиника.** В клинической картине отмечается угнетение или возбуждение ЦНС, или смена фаз церебральной активности (длительностью более 7 дней). Судороги у недоношенных чаще тонические или атипичные (судорожные апноэ, стереотипные спонтанные оральные автоматизмы, трепетание век, миоклонии глазных яблок, «гребущие» движения рук, «педалирование» - ног); у доношенных - мультифокальные клонические; приступы обычно кратковременные, однократные реже повторные; внутричерепная гипертензия (транзиторная, чаще у доношенных); вегетативно-висцеральные нарушения.

**Диагноз.** При лабораторном обследовании выявляют нарушения метаболизма (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз более выраженные и стойкие).

При инструментальном обследовании:

**НСГ** — локальные гиперэхогенные очаги в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально);

**МРТ** - очаговые повреждения в паренхиме мозга определяются в виде изменения характера магнитно-резонансного сигнала на T1 и T2-взвешенных изображениях;

**КТ-головного мозга** - локальные очаги пониженной плотности в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально и/или кортикально);

**ДЭГ** - признаки гипоперфузии в средней мозговой артерии у доношенных, и передней мозговой артерии у недоношенных. Увеличение диастолической составляющей скорости кровотока, снижение индекса резистентности.

**Церебральная ишемия III-й степени (тяжелая)** развивается после перенесенной внутриутробной гипоксии плода и/или тяжелой перинатальной асфиксии, на фоне ВПС,

тяжелых формы СДР, гиповолемического шока и др.

**Клиника.** В клинической картине прогрессирующая потеря церебральной активности - свыше 10 дней (в первые 12 часов жизни глубокое угнетение или кома, в период с 12-24 часов - кратковременное нарастание уровня бодрствования, с 24-72 часов - нарастание угнетения или кома):

- повторные судороги, возможен эписитатус;
- дисфункция стволовых отделов мозга (нарушения ритма дыхания, зрачковых реакций, глазодвигательные расстройства);
- поза декортикации или децеребрации (зависит от обширности поражения);
- выраженные вегетативно-висцеральные нарушения;
- прогрессирующая внутричерепная гипертензия.

**Диагноз. Лабораторные исследования:** стойкие метаболические нарушения.

**Инструментальные исследования:**

**НСГ** — диффузное повышение эхогенности мозговой паренхимы - характерно для доношенных. Повышение эхогенности перивентрикулярных структур - характерно для недоношенных. Сужение боковых желудочков. В последующем образуются кистозные перивентрикулярные полости (ПВЛ) у недоношенных и появляются признаки атрофии больших полушарий головного мозга с пассивным расширением ликворных пространств.

**КТ** — снижение плотности мозговой паренхимы, сужение ликворных пространств, мультифокальные кортикальные и субкортикальные очаги пониженной плотности, изменение плотности базальных ганглиев и таламуса — преимущественно у доношенных, перивентрикулярные кистозные полости — у недоношенных (уточнить у рентгенолога).

**MPT** — поражения в паренхиме мозга определяются в виде изменения магнитно-резонансного сигнала на T1 и T2-взвешенных изображениях.

**ДЭГ** - паралич магистральных артерий мозга с переходом в стойкую церебральную гипоперфузию. Снижение диастолической скорости кровотока, изменение характера кривой (лизинговый или маятникообразный ее характер). Увеличение индекса резистентности.

Ю. И. Барашнев выделяет 4 клинических варианта гипоксически-ишемических изменений у новорожденных.

***Гипоксически-ишемическая энцефалопатия низкого перинатального риска (ГИЭ-1)***

Выявляемые неврологические изменения носят транзиторный и вполне обратимый характер и не отражаются на последующем постнатальном развитии ребенка. В первые часы после рождения отмечается угнетение, сменяющееся вскоре повышенным возбуждением, более низким порогом рефлекса Моро. Сухожильные рефлексы оживлены, клонус стоп. Большой родничок мягкий, краниальные швы не изменены, хорошо выражен сосательный рефлекс. Появление судорог (что несвойственно этому варианту ГИЭ) свидетельствует о гипогликемии. ЭЭГ в пределах нормы.

***Гипоксически-ишемическая энцефалопатия повышенного перинатального риска (ГИЭ-2)***

При более выраженных гипоксических воздействиях гемодинамические расстройства отличаются от нормы. Клинически наступившие изменения мозговой ткани все еще носят транзиторный характер, но продолжительность их обнаружения может достигать 1-2-3-х недель. В первые 12 часов после рождения новорожденные сонливы или «загружены». Какие-либо усилия вызывают реакцию раздражения. Мышечная гипотония сочетается со снижением спонтанной двигательной активности. У части этих детей в последующем могут обнаруживаться минимальные мозговые дисфункции.

***Гипоксически-ишемическая энцефалопатия высокого перинатального риска (ГИЭ-3)***

При более длительном и массивном воздействии гипоксии происходят более глубокие нарушения гемодинамики. Мозговой кровоток еще более нарушается. Клиническая симптоматика приобретает все более грубый и стойкий характер. Это может быть связано

с худшими условиями кровоснабжения мозга, нарастанием сосудистого отека, появлением мультифокального некроза и очаговых повреждений головного мозга. Особенно важен период между 48 и 72 часами (так называемый критический интервал). В этот период времени может быть два исхода: улучшение или ухудшение. Тяжесть неврологических расстройств может быть связана с нарастающим отеком мозга и появлением судорог. Ухудшение состояния может наступать из-за присоединения вторичной гипонатриемии (недостаток антидиуретического гормона) и гипераммониемии (гипоксическое поражение печени). Появление судорог или длительный ступор ассоциируется с плохим прогнозом. На ЭЭГ – эпилептиформная активность или снижение вольтажа.

В конце 3-х суток могут появиться признаки ухудшения или улучшения состояния. Улучшение состояния характеризуется появлением сознания, нормализацией цикла сон-бодрствование, повышением возбудимости. Рефлекс Моро приходит к норме, судороги урежаются или исчезают, ЭЭГ - нормализуется. На основе этих мозговых расстройств в последующем возникают различные по степени тяжести неврологические дефекты.

#### ***Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, связанная с критическими состояниями (ГИЭ-4)***

В основе клинической картины – кома. Дыхание нерегулярное или периодическое. Жизнь сохраняется лишь принудительной вентиляцией легких. В первые 12 часов после рождения характерны апноэ и судороги. Адинамия. Арефлексия. Атония. Эта клиническая картина может быть связана с ишемическим некрозом на границе со спинным мозгом. В течение первых суток может наблюдаться эпистатус, что можно зафиксировать на ЭЭГ. На КТ – церебральные инфаркты. Дисфункция ствола мозга наступает в промежутке 24-72 часа, что приводит к потере зрачкового рефлекса, остановке дыхания. Большинство таких новорожденных погибает в первые сутки жизни, что связано с отеком мозга. У оставшихся в живых в дальнейшем наблюдается грубая психоневрологическая симптоматика в виде задержки психофизического развития и инвалидности с детства.

*Восстановительный период* гипоксически-ишемического поражения ЦНС продолжается с 1 до 12 месяцев у доношенных и до 2-х лет – у недоношенных. В этом периоде отмечают: синдром гипервозбудимости, судорожный синдром, синдром двигательных нарушений (центральные или периферические парезы, экстрапирамидные или мозжечковые расстройства), гидроцефальный синдром, задержку психомоторного и доречевого развития, нарушение формирования корковых функций.

#### ***Лечение, задачи лечения:***

*Обязательные мероприятия.* Основными лечебными мероприятиями до первичной стабилизации состояния больных новорожденных детей являются: мониторинг (динамическая оценка) состояния жизненно важных функций, поддержка адекватной температуры тела, поддержание адекватной оксигенации и вентиляции легких, поддержание адекватного кровообращения, поддержание гомеостаза, профилактика геморагических осложнений и лечение ранних неонатальных инфекций.

*Вспомогательное лечение.* Противосудорожная терапия, коррекция КОС, гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии, терапия отека мозга, нарушений ликвородинамики.

**Лечение острого периода.** Судороги, связанные с асфиксией, проявляются в первые 48 часов жизни. Однократные и кратковременные судороги, как правило, не требуют специальной терапии. Антиконвульсанты назначаются при возникновении более трех эпизодов кратковременных судорог в течение 1 часа или при продолжительности эпизода судорог более 3 минут. У детей, находящихся на ИВЛ противосудорожную терапию начинают с введения фенobarбитала внутривенно по 15-20 мг/кг (доза насыщения). При отсутствии фенobarбитала вводят ГОМК по 150-200 мг/кг внутривенно. Для детей без ИВЛ доза ГОМК – 50-100 мг/кг. При неэффективности ГОМК можно использовать диазепам (реланиум) в дозе 0,5 мг/кг. Продолжительность применения антиконвульсантов может быть ограничено острым периодом. Противосудорожные препараты вводят на фоне

инфузионной терапии, профилактики гипомагниемии и гипокальциемии. Применение осмодиуретиков при отеке мозга должно быть ограничено т.к. нередко имеет место гипердиагностика этого состояния. Чаще встречается венозный застой, затруднение венозного оттока. Применение вазоактивных и ноотропных препаратов почти всегда необоснованно.

#### **Лечение восстановительного периода**

**Гидроцефально-гипертензионный синдром.** Применяют диакарб, начиная с 20 мг/кг до 80 мг/кг, лазикс.

**Судорожный синдром.** Фенобарбитал по 10 мг/кг 2-3 раза в день, при некупируемых судорогах добавляют дифенин в той же дозе; финлепсин по 10-40 мг/кг/сутки в 3-4 приема (для детей с различными сроками гестации); вальпроевая кислота по 10-30 мг/кг в сутки в 1-3 приема (для дошкольников); магне В<sub>6</sub> по 2-5 мг/кг в сутки, витамин В<sub>6</sub> – при устойчивых судорогах.

При тяжелых состояниях показан трентал по 5-10 мг/кг в 2 введения внутривенно капельно; пирацетам по 50-100 мг/кг в 2 введения внутривенно; глиатилин 0,5-1,0 мл в сутки внутривенно или внутримышечно; кортексин по 0,1 мг/кг в сутки внутримышечно; пантогам 10% раствор по 20-40 мг/кг 2 раза в сутки в первой половине дня; фенибут по 10-20 мг/кг в 2 приема при состоянии средней тяжести.

К возрасту 1 месяц в лечение добавляют: актовегин по 0,2-0,3 мг/кг внутримышечно, энцефабол по 5 мл/сутки, глицин по 10-20 мл/сутки, мультитабс Бэби по 1 мл/сутки, мультитабс-В комплекс по ¼ таблетки 2 раза в день.

В возрасте после 1 месяца, при наличии *вегетативных состояний* показаны: глиатилин, кортексин, семакс. При наличии *васкулитов, гипоталамических дисфункций* – аскорутин, 20% раствор элькара. При *астеническом синдроме* применяют препараты янтарной кислоты, семакс, белитин, мультитабс. При *атрофии зрительного нерва* – актовегин, пикамилон, витамины группы В. При *нейросенсорной тугоухости* назначают: глиатилин, кортексин, инстенон, бетасерн, церебрум - композит. При *мозжечковой недостаточности* показаны: убрегид, оксазил, прозерин, глиатилин, пирацетам, ноотропил, лувцетам, гормоны. При *нарушении интеллекта* – глиатилин, акатинол, церебрал, энцефабол, энербол, церебролизин, церебролизат, кортексин. При *лептоменингите, гидроцефальном синдроме* с внутричерепной гипертензией – лидаза, гулизоль, церебрум-композит, тималин, препараты магния, диакарб, фуросемид, верошпирон, гормоны, ангиопротекторы (инстенон, нейромультивит), препараты, способствующие миелинизации (глиатилин, глицин, дибазол, витамины А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, нейромультивит).

**Показания для госпитализации:** тяжелые и средней тяжести варианты заболевания, отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, необходимость этапного лечения, декомпенсация по гипертензионно-гидроцефальному синдрому, судороги, появление очаговой симптоматики.

#### **Осложнения. Последствия асфиксии, проявляющиеся поражением внутренних органов**

В исследовании J.M.Pertman и соавт. (1989) показано, что только у 34% детей, родившихся в асфиксии, не было выявлено патологии со стороны внутренних органов. Наиболее часто (в 50% случаев) наблюдалось повреждение почек (острая почечная недостаточность, острый канальцевый некроз, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона), у 25% - поражение сердца, у 23% - патология легких (легочная гипертензия, легочное кровотечение, отек легких, синдром аспирации околоплодных вод), а также ишемическое поражение печени и кишечника с развитием некротизирующего энтероколита.

**Острая почечная недостаточность** чаще всего развивается вторично при асфиксии или при других заболеваниях ребенка и не связана с заболеваниями почек. Очень часто она формируется у детей с низкой массой тела при рождении и характеризуется

следующими признаками: олигоанурией – диурез менее 0,5 мл/кг/час первые двое суток и далее менее 1 мл/кг/час; метаболическим ацидозом; повышением уровня креатинина, мочевины, остаточного азота; гиперкалиемией; артериальной гипертензией.

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

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

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

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

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

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

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

Для синдрома ЛАГ характерны генерализованный цианоз, расстройства дыхания, систолический шум в области сердца (у 50% детей), признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ, эхографические признаки легочной гипертензии, гипоксемия, не купирующаяся 100% кислородом.

*Снижение кровообращения кишечника* и возникновение участков ишемии при асфиксии новорожденных рассматривается в качестве одного из патогенетических механизмов некротизирующего энтероколита новорожденных. Поэтому у детей,

родившихся в тяжелой асфиксии, исключается энтеральное питание в течение 5-7 дней.

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

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

### **ИНТРА- И ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Внутричерепные кровоизлияния (субарахноидальные, внутримозговые и интра- и перивентрикулярные кровоизлияния) могут развиваться не только в результате механического повреждения крупных вен и дупликатур черепа, но и нарушения процессов коагуляции или гипоксии.

**Эпидемиология.** Частота внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) зависит от ряда факторов. ВЖК I степени часто выявляют у недоношенных детей со сроком гестации 25-29 недель. Перивентрикулярные кровоизлияния выявляются в 25-30% случаев; при сроке гестации 30-32 недели – в 15-20% случаев, при сроке гестации 32-34 недели – в 10% случаев, при сроке гестации 34-36 недель – менее чем в 5% случаев.

ВЖК II степени развивается преимущественно у недоношенных в 35-65% случаев. На долю ВЖК III степени приходится 12-17% всех случаев ВЖК.

**Этиология.** ВЖК чаще всего развиваются у недоношенных или незрелых новорожденных. Ведущие причины – остро возникающие эпизоды гипоксии и гиперкарбии плода и новорожденного, сопровождающиеся колебаниями системного АД и изменениями интенсивности мозгового кровотока, повторные приступы апноэ; дыхательные расстройства; ИВЛ; введение гиперосмолярных растворов. Развитию ВЖК способствует и повышенное церебральное венозное давление, а также нарушения в системе гемостаза.

**Патогенез.** Важное значение в развитии ВЖК имеет наличие в перивентрикулярных зонах мозга герминативного (зародышевого) матрикса. В этих зонах у недоношенных и незрелых новорожденных (у 95% детей до 36 недель гестации) сохраняются эмбриональные сосуды, имеющие примитивное строение и низкую механическую прочность.

Существенную роль в развитии ВЖК играют затруднения венозного оттока из перивентрикулярных областей, нарушение гемостаза, реология крови, резкие колебания осмолярности сыворотки крови и др.

При малом по объему кровоизлиянии гематомы имеют линейную форму, изолированы и локализируются в области герминативного матрикса, т. е. в перивентрикулярной области.

При прогрессировании кровотечения происходит прорыв крови через эпендиму и распространение в полость боковых желудочков, а затем с током ликвора по всей ликворопроводящей системе. Попадание крови и продуктов ее распада в мягкие мозговые оболочки сопровождается развитием асептического воспаления. Это приводит к снижению резорбции ликвора и развитию гипорезорбтивной, медленно прогрессирующей гидроцефалии.



При значительном кровотечении в желудочковой системе мозга образуются тромбы и формируется быстро прогрессирующая обструктивная гидроцефалия, обусловленная блокадой ликворопроводящих путей.

**Классификация** внутрижелудочковых кровоизлияний (нетравматические) (Национальное руководство по неонатологии под ред. Володина, М., 2007г).

*ВЖК I степени* (субэпендимальное, перивентрикулярное);

*ВЖК II степени* (перивентрикулярное, интравентрикулярное);

*ВЖК III степени* (субэпендимальное, перивентрикулярное; интравентрикулярное);

*ВЖК IV степени* – с прорывом в паренхиму мозга.

**По течению:**

1 Бессимптомное (ВЖК I степени);

2. Волнообразное и катастрофическое (ВЖК II степени);

3. Катастрофическое – ВЖК III-IV степени.

**Исследования.** Общий анализ крови и мочи, уровень гематокрита, нейросонография, компьютерная томография, ядерная магнитная резонансная томография, доплерография сосудов головного мозга, исследования ликвора, биохимические исследования (уровень билирубина и его фракций, калий, кальций, магний, натрий), консультация окулиста, консультация нейрохирурга. По показаниям проводят исследования на ВУИ.

**Анамнез, клиника.** *ВЖК I степени* часто протекает бессимптомно, с отсутствием специфических неврологических нарушений.

*ВЖК II- IV степени* может протекать волнообразно или катастрофически.

*Волнообразное течение:* характеризуется периодической сменой фаз церебральной активности, приступами повторных апноэ, мышечной гипотонией, атипичными судорожными приступами.

*Катастрофическое течение:* кратковременное двигательное возбуждение внезапно сменяется прогрессирующим угнетением церебральной активности с переходом в кому. Глубокое апноэ, нарастающий цианоз с бледностью и «мраморностью» кожных покровов. Судороги тонические, «опистотонус», грубые глазодвигательные расстройства (страбизм, расходящееся косоглазие, нистагм, симптом «заходящего солнца» и т. д.). Брадиаритмия, падение системного АД, нарушение терморегуляции.

**Диагноз.** Для ВЖК характерны: взбухание большого родничка, мышечная гипотония, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, приступы апноэ, патологическая глазная симптоматика (нистагм, неподвижность взора, отсутствие реакции зрачков на свет и др.), снижение артериального давления, судороги, повышение температуры.

***ВЖК I степени***

*Лабораторные исследования:*

- транзиторные метаболические нарушения;

*Инструментальные исследования:*

- *НСГ* - гиперэхогенные участки, одно- или двусторонней локализации в таламокаудальной вырезке или в области головки хвостатого ядра. Сроки трансформации субэпендимальной гематомы в псевдокисту – 10-14 дней и более;

- *КТ, МРТ* – без диагностических преимуществ;

- *ДГ* – без патологии.

***ВЖК II степени***

*Лабораторные исследования:*

Быстрое падение Ht и Hb.

*Нарушение метаболизма:* гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, гипокальциемия, колебания уровня глюкозы в сыворотке крови.

*Инструментальное исследование:*

*НСГ* - изменения зависят от времени проведения исследования: на начальных стадиях гиперэхогенные зоны в области герминативного матрикса, затем вентрикуломегалия, в последующем эхопозитивные образования (тромбы в просветах желудочков). В

отдельных случаях возможна блокада ликворных путей с развитием острой гидроцефалии.

*КТ, МРТ* – диагностических преимуществ перед НСГ не имеют.

*ДГ* - флюктуация кровотока в главных артериях мозга до развития интравентрикулярного кровотечения, после кровоизлияния стабилизация кровотока, при прогрессировании гидроцефалии (через 10-12 дней) – нарастающая гипоперфузия.

*СМЖ* – с примесью крови, реактивный плеоцитоз, повышение уровня белка, снижение глюкозы, повышение давления.

### ***ВЖК III степени***

*Лабораторные исследования:* критическое падение Ht и Hb; тяжелые, трудно поддающиеся коррекции, нарушения метаболизма (гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, электролитные нарушения), ДВС-синдром.

*Инструментальные исследования:*

*НСГ* - обширная гиперэхогенная область перивентрикулярной локализации (геморрагический инфаркт в лобно-теменной области), боковой желудочек на стороне поражения практически не визуализируется. Позднее появляется вентрикуломегалия и деформация бокового желудочка за счет формирования порэнцефалической постгеморрагической кистозной полости. Часто в просвете желудочков визуализируются тромбы в комбинации с дилатацией желудочков. В дальнейшем появляются явления асептического энцефалита и гемосидероза перивентрикулярной области. Очень часто формируется окклюзионная гидроцефалия.

*КТ, МРТ* – диагностического преимущества не имеют.

*ДГ* – на начальных стадиях – снижение систолиадиастолической скорости кровотока и увеличение индекса резистентности.

*СМЖ* – значительная примесь крови в ликворе. Реактивный плеоцитоз, повышение уровня белка, повышение давления.

**Дифференциальный диагноз:** тяжелая степень церебральной гипоксии – ишемия, неонатальные формы менингита, с другими формами внутричерепных кровоизлияний, пороки развития головного мозга (см. табл. 2.14).

### **Лечение**

- обеспечение оптимальных условий выхаживания (температурный режим, влажность, максимальная защита от всех видов внешних раздражителей), минимальная агрессивность лечения;

- проведение адекватной легочной вентиляции;
- поддержание стабильного уровня системной и церебральной гемодинамики;
- постоянный мониторинг биохимических отклонений;
- профилактика и лечение судорог.

Для предотвращения пери- и интравентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей следует избегать значительных колебаний системного АД и резких изменений и интенсивности церебрального кровотока, что требует ранней интубации детей с РДС, минимум манипуляций с детьми, избегания быстрого введения значительных объемов жидкости, использования нейромышечных блокаторов у интубированных детей и наркотических анальгетиков. Частоту и тяжесть ВЖК снижают такие препараты, как ибупрофен и индометацин, используемые у детей с функционирующим артериальным протоком.

Для коррекции гемостаза используются производные витамина К и этамзилат.

При тяжелых ВЖК с развитием окклюзии показано нейрохирургическое пособие. В некоторых случаях эффективными являются люмбальные пункции и медикаментозная коррекция продукции ликвора (диакарб).

При развитии синдрома гиперперфузии мозга показано применение сернокислой магнезии, маннита, глицина, витамина В<sub>6</sub>, финлепсина.

**Исход.** ВЖК I степени – благоприятный. ВЖК II степени - неблагоприятный, до 50% детей остаются с неврологическими дефектами. Характерна высокая частота летального исхода в первые дни жизни. Еще более неблагоприятный прогноз имеет место при ВЖК III-IV степени.

**Осложнения:** постгеморрагическая анемия, постгеморрагическая гидроцефалия, остановка дыхания и сердцебиения в результате дислокации ствола головного мозга.

## ТИПОВЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите все правильные ответы

1. В ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА ЛЕЖАТ:

- а) осложненное течение беременности
- б) фетоплацентарная недостаточность
- в) заболевания беременной, протекающие с гипоксией (анемия, ВПС, хроническая болезнь легких)
- г) вредные привычки беременной
- д) преждевременная отслойка плаценты

2. АСФИКСИЯ ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- а) преждевременной отслойке плаценты
- б) аномалии предлежания плода и плаценты
- в) тяжелой анемии беременной
- г) пролапсе пуповины
- д) гипертонусе и разрыве матки
- е) сжатии головного конца плода в полости малого таза

3. В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ:

- а) ишемия ткани мозга
- б) дисэлектролитемия
- в) дефицит витамина К
- г) накопление в крови и тканях избытка свободных радикалов и продуктов перекисного окисления
- д) мелкие кровоизлияния в ткань мозга и субарахноидальное пространство

4. КЛИНИКА АСФИКСИИ ПРИ РОЖДЕНИИ ОЦЕНИВАЕТСЯ ПО ШКАЛЕ АПГАР, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ:

- а) цвет кожных покровов
- б) кровоизлияния на коже
- в) сердцебиение
- г) положительный симптом бледного пятна
- д) дыхание
- е) мышечный тонус
- ж) рефлексорная возбудимость

Укажите один правильный ответ

5. ПРИ УМЕРЕННОЙ (СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ) АСФИКСИИ ОЦЕНКА ПО ШКАЛЕ АПГАР БУДЕТ:

- а) 7 баллов
- б) 4-6 баллов
- в) 5 баллов
- г) 8-9 баллов

6. ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПЕРВИЧНОЙ АСФИКСИИ ОЦЕНКА ПО ШКАЛЕ АПГАР БУДЕТ:

- а) 0 баллов
- б) 2 балла
- в) 1-3 балла
- г) 2-4 балла

7. ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННОГО В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) спинномозговая пункция
- б) рентгенография черепа
- в) нейросонография
- г) ядерномагнитный резонанс
- д) компьютерная томография

**Укажите все правильные ответы**

8. ЗАДАЧАМИ ЛЕЧЕНИЯ АСФИКСИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) восстановление проходимости дыхательных путей
- б) восстановление самостоятельного адекватного дыхания и сердечной деятельности
- в) предупреждение полиорганной недостаточности
- г) применение церебропротекторов и ноотропных препаратов

**Укажите один правильный ответ**

9. ПОКАЗАНИЯМИ К ИВЛ НОВОРОЖДЕННОМУ В РОДЗАЛЕ ПРИ УСЛОВИИ ЗАВЕРШЕНИЯ НАЧАЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ (САНАЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, ТАКТИЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ) ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) отсутствие самостоятельного дыхания
- б) брадикардия менее 100 ударов/мин
- в) судорожное дыхание
- г) цианоз губ и слизистой оболочки рта
- д) резкая бледность кожных покровов

10. ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА ПРИ РЕАНИМАЦИИ ОСНОВНЫМ ЭФФЕКТОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) периферическая вазоконстрикция
- б) улучшение микроциркуляции
- в) увеличение силы и частоты сердечных сокращений
- г) ликвидация метаболического ацидоза
- д) появление самостоятельного дыхания

**Укажите все правильные ответы**

11. О ГИПОВОЛЕМИИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ЖИЗНИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ:

- а) бледность кожных покровов, несмотря на адекватную оксигенацию
- б) периферический пульс слабого наполнения при отсутствии брадикардии
- в) отсутствие эффекта от проводимых реанимационных мероприятий
- г) положительный симптом бледного пятна

12. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ I СТЕПЕНИ:

- а) синдром возбуждения (5-7 сутки)
- б) синдром умеренного угнетения (5-7 сутки)
- в) гипертензионный синдром
- г) судорожный синдром

13. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ II СТЕПЕНИ:

- а) угнетение ЦНС или возбуждение (более 7 дней)
- б) внутричерепная гипертензия
- в) коматозное состояние
- г) судорожный синдром
- д) синдром вегетативно-висцеральных нарушений

14. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ III СТЕПЕНИ :

- а) прогрессирующая потеря церебральной активности (более 10 суток)
- б) кома
- в) судорожный синдром
- г) дисфункция стволовых структур мозга
- д) декортикация, децеребрация
- е) синдром дыхательных расстройств
- ж) прогрессирующая внутричерепная гипертензия, вегетативно-висцеральные нарушения

**Укажите один правильный ответ**

15. ОСТРЫЙ ПЕРИОД ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ДЛИТСЯ:

- а) 7-8 дней
- б) 10-14 дней
- в) 10-21 дней

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.****Задача №1**

У женщины 29 лет 1-я беременность, 1-е роды. Страдает ревматизмом в неактивной фазе, пороком сердца (недостаточность митрального клапана) без нарушения кровообращения. Беременность протекала с гестозом во II-ой половине. Роды срочные. В родах частичная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности. Родился мальчик с массой 3600 г, ростом 53 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 1 балл, на 5 минуте - 2 балла. Состояние ребенка при рождении крайне тяжелое. Дыхание отсутствует, кожа бледная, мышечная атония, ЧСС 64 в минуту. Тоны глухие, АД 40/23 мм.рт.ст. Рефлекторная возбудимость отсутствует.

При дополнительном обследовании (в срочном порядке) получены следующие данные: рН 7,1, ВЕ -15 мэкв/л, НГВ 126 г/л, RBC  $3.8 \times 10^{12}$ /л, WBC  $17 \times 10^9$ /л, НСТ 38%.

ЭКГ: перегрузка правых отделов, замедление процессов проводимости.

**Задание:**

1. Перечислите имеющиеся синдромы, укажите ведущий синдром.
2. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз в соответствии с современной классификацией.
5. Какое дополнительное лабораторно-инструментальное исследование необходимо провести данному ребенку?
6. Этиология и патогенез данного заболевания.
7. Какие осложнения могут возникнуть при данном заболевании, исход?
8. Опишите реанимационные мероприятия, назначьте лечение в постреанимационном периоде.
9. Составьте план диспансерного наблюдения.

**Задача №2**

Недоношенная девочка родилась с массой тела 1500 г, длиной 40 см, окружностью головы 29 см, окружностью груди 26 см. Ребенок от четвертой беременности, протекавшей на фоне фетоплацентарной недостаточности, гестоза второй половины беременности. Роды на 32-ой неделе, отмечалось дородовое излитие вод, однократное тугое обвитие пуповины вокруг шеи. Оценка по шкале Апгар 2/3 балла. В родильном зале начата ИВЛ, введен "Куросурф".

Состояние ребенка очень тяжелое. С четвертых суток - приступы клонико-тонических судорог. Находится на ИВЛ с частотой 46 в 1 минуту. Кормится через зонд сцеженным молоком. Кожные покровы бледные, чистые. Дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, 152 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный, печень +1 см из-под края реберной дуги. Стул с примесью слизи. Диурез в норме. Рефлексы новорожденного не вызываются. Тонус мышц асимметричен: справа выше, чем слева. Сухожильные рефлексы справа оживлены, отмечается судорожная готовность. Большой родничок 3x3 см, пульсирует, отмечается расхождение сагиттального шва на 0,2 см, малый родничок открыт.

Гемограмма на 4-е сутки: НГВ 90 г/л, RBC  $2,5 \times 10^{12}$ /л, ЦП 1,0, WBC  $9,8 \times 10^9$ /л, п/ядерные 3%, с/ядерные 44%, эозинофилы 0%, лимфоциты 47%, моноциты 6%.

Общий анализ мочи: прозрачная, белка и глюкозы нет, лейкоциты 3-4 в п/з.

Исследование ликвора (4-е сутки жизни): цвет - кровянистый, цитоз повышен за счет свежих эритроцитов (покрывают все поля зрения), подсчет невозможен.

Нейросонограмма (4-е сутки жизни): мозговая паренхима слабо дифференцирована. Левый боковой желудочек расширен во всех отделах, диаметр 12 мм, в полости - эхопозитивные включения. Правый желудочек расширен до 10 мм. Расширены полости прозрачной перегородки, большой цистерны, 3-го желудочка.

**Задание:**

1. Перечислите имеющиеся синдромы, укажите ведущий синдром.
2. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Обоснуйте и сформулируйте клинический диагноз в соответствии с современной классификацией.
5. Какое дополнительное лабораторно-инструментальное исследование необходимо провести данному ребенку?
6. Этиология и патогенез данного заболевания.
7. Какие осложнения могут возникнуть при данном заболевании, исход?
8. Назначьте лечение.
9. Составьте план диспансерного наблюдения.