|  |
| --- |
| [Введите название организации] |
| Асфиксия новорожденных |
| [Введите подзаголовок документа] |
|  |

|  |
| --- |
| [Введите аннотацию документа. Аннотация обычно представляет собой краткий обзор содержимого документа. Введите аннотацию документа. Аннотация обычно представляет собой краткий обзор содержимого документа.] |

# Введение

Среди многих факторов, которые наносят ущерб мозгу новорожденных, особенно важно изолировать гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным разрушительным агентам. Асфиксия, зарегистрированная у новорожденных, 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 новорожденная 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 новорожденных.

Поставлены следующие **задачи**:

1. Определить понятие асфиксии новорожденных и основные факторы риска ее развития;

2. Изучить патогенез асфиксии новорожденных;

3. Описать клиническую картину асфиксии новорожденных;

4. Выделить основные методы диагностики;

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

Оглавление

[Введение 2](#_Toc513398724)

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

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

[1.2 Патогенез асфиксии новорожденных 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 новорожденных 18](#_Toc513398731)

[Заключение 26](#_Toc513398732)

[Список литературы 27](#_Toc513398733)

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

## 1.1 Понятие и причины асфиксии

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

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

**Удушение не может быть беспричинным. Он делится по происхождению на первичный и вторичный. 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 ребенка, 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, ребенок 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 ребенка больше нет недостатка в кислороде.

Причины асфиксии новорожденных 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 новорожденных:

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

Вторичная асфиксия может быть вызвана пневмопатиями:

* гиалиновые мембраны
* отечно-геморрагический синдром
* кровоизлияния в легких
* 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,
* тяжелая соматическая патология у беременной (сердечно-сосудистая, легочная),
* неполноценное питание,
* курение,
* употребление наркотиков, алкоголя,
* неблагоприятная экологическая обстановка,
* эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Ко второй:

* 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, легких
* наркотические и другие анальгетики, введенные матери за 4 часа и менее до рождения ребенка,
* наркоз у матери.

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

Факторами развития вторичного усыхающего новорожденного являются остаточные эффекты удушья и общего повреждения головного мозга, легочная 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 новорожденных

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, легких, кишечника, мышечной ткани, почек и других органов.

Сохранение плода легких является причиной шунтирования крови справа налево, что приводит к перегрузке правого сердца, а слева - объем, что способствует развитию сердечной недостаточности, повышение дыхательной и циркуляторной гипоксии. [5]

Изменения в системной гемодинамике, централизация кровообращения, активация анаэробного гликолиза с накоплением лактата способствует развитию метаболического ацидоза. В случае серьезного 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 отека 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 ее 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 ведет 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 новорожденных, 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 легких – активация ингибиторов синтеза сурфактанта с развитием РДС, увеличение резистентности легочных сосудов, что ведет к нарушению вентиляционно-перфузионной функции легких, синдрому персистирующего фетального кровообращения (ПФК), нарушению реабсорбции внутрилегочной жидкости,
* со стороны почек – нарушение почечной перфузии с развитием острого тубулярнго 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 ребенка с хронической антенатальной гипоксией, значительно отличается от патологического при остром 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 еще больше ухудшает микроциркуляцию.

## 1.3 Клинические проявления

Клиническая картина асфиксии зависит от ее тяжести. При умеренной гипоксии состояние ребенка после рождения обычно считается умеренным. В первые минуты жизни ребенок вялый, двигательная активность и реакция на экзамен снижаются. Крик не эмоциональный. Рефлексы у новорожденных 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 новорожденных проявляется изменение синдрома депрессии на синдром гипервозбудимости, проявляющееся мелкомасштабным трепором конечностей, гиперестезией, регургитацией, нарушением сна, депрессия или подавление рефлексов опоры, адинамия. Однако изменения в физиологических рефлексах новорожденных 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 тяжелой гипоксии состояние ребенка при рождении тяжелое или очень тяжелое, вплоть до клинической смерти. Реакция на осмотр может отсутствовать. Рефлексы новорожденных 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 легких 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 легких 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]

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

Легкая 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 новорожденного 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 свертывания 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 новорожденного умеренной (тяжелой) степени. Если в анамнезе, имеет место, наличие длительной антенатальной гипоксии плода и ребенок родился с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте 7 и ниже баллов, диагноз может быть сформулирован как: Асфиксия новорожденного умеренной (тяжелой) 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; учет объема жидкости (питание, инфузия) и состава (калораж, белки, углеводы, жиры); учет объема 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, врожденными пороками сердца, постгеморрагической анемией.

При гипоксии-асфиксии у новорожденных в раннем неонатальном периоде нарушается формирование церебральной гемодинамики: у новорожденных детей, подвергшихся хронической внутриутробной гипоксии, были выявлены признаки церебральной гипоперфузии у новорожденных, 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 новорожденных характерно геморрагическое повреждение головного мозга, а для острой асфиксии - на фоне хронической внутриутробной гипоксии - ишемических поражений головного мозга. [8]

## 2.2 Лечение асфиксии новорожденных

Первичную реанимацию проводят всем живорожденным 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 ребенка 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 новорожденный быстро переносится на теплый стол, нагретый источником лучистого тепла, уложенным слегка перевернутой головой, помещая сложенный подгузник под плечи и спину.

Ребенка 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 легких и сердечного выброса. [4]

При рождении ребенка 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 ребенка. 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 ребенка. Далее, через минуту после рождения, проводят оценку состояния ребенка и эффективность масочной вентиляции. В случае продолжения ИВЛ через маску (более 1,5-2 мин) в желудок ребенка вводят зонд. [2]

Вентиляция 100 % кислородом через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы Айра оказывается достаточно эффективной

при рождении ребенка в асфиксии средней тяжести и легкой. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения РСО2, что способствует расширению сосудистого русла легких.

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) новорожденным, 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 легких 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 легких 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 ребенка 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 новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что указы- вает тяжелая экстагенитальная патология матери, осложнение беременности гестозом, перенашивание), для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления адекватного легочного дыхания следует ввести в вену 4 % раствор натрия бикарбоната из расчета 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 новорожденного 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 ребенка мать получала наркоти- ческие 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 легочной растяжимости давление на выдохе может стать избыточным и тогда возможны тампонада легочной циркуляции, возрастание давления в легочной 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; напряженный пневмото- ракс требует быстрого лечения (торакоцентез).

В случае эффективности проводимых мероприятий частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличи- вается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребенок 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 тяжелой асфиксии (рН = 6,95-7,0), при появлении спонтанного дыхания на 10-20-й минуте реанимации в последующем не выявлялось тяжелое поражение мозга. Если же самостоятельное регулярное дыхание восстанавливалось позже 20-й минуты (Апгар 0-3 балла), то смертность новорожденных составляла 53 %, а у 57 % выживших детей отмечали детский церебральный паралич.[7]

Если через 20 минут самовоспламенение не восстанавливается, сердце не ощущается, ребенок должен быть восстановлен. Труднее прийти к такому выводу в отсутствие самостоятельного дыхания, но присутствие биения сердца. Затем вопрос должен решаться индивидуально с учетом степени зрелости ребенка, условий его внутриутробного развития, наличия врожденных 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 учетом жизнеспособности плода. Переводить ребенка 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 бронхолегочная дисплазия.[5]

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

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

После проведения реанимационных мероприятий ребенка 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 новорожденному в родильном зале» - учетную 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: нор- мализация гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотноосновного состояния крови, обеспечение диуреза и доставка ребенку энергетического и пластического материала. При определении объема вводимой жидкости следует исходить из минимальных потребностей организма новорожденных для покрытия нужд основного обмена и потерь влаги через кожу, легкие, кишечник и почки. Этим требованиям отвечает капельное введение в первые сутки 30-40 мл/кг жидкости. Объем 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 объема циркулирующей крови и улучшения ее 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 легочной 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 новорожденного, полнотой и своевременностью медицинской помощи. Для оценки прогноза первичной асфиксии проводится оценка состояния новорожденного 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 новорожденных, в том числе асфиксии новорожденных. Меры по предотвращению развития асфиксии новорожденных включают своевременное лечение экстрагенитальных заболеваний у беременных женщин, лечение беременности с учетом 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 новорожденного 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 ребенка

В данной работе было рассмотрено понятие асфиксии новорожденных, 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 ребенка в асфиксии.

# Список литературы

1. Агаева Зоя Абуевна Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорожденных // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. №4.
2. Ветчинкина Ю. В., Скоромец А. П. Поиск биомаркеров церебральной гипоксии у новорожденных // 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 новорожденного // Медицинские новости. 2013. №2 (221).
4. Кузнецов П.А., Козлов П.В. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного // 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