

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. К. ТКАЧЕНКО

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическое пособие



Минск, 2006

УДК 616.1–053.31–001.8–009 (075.8)

ББК 57.3 я 73

Т 48

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 26.04.2006 г., протокол № 6

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. детской неврологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Е. Н. Ивашина; канд. мед. наук, доц. каф. неонатологии и медицинской генетики Белорусской медицинской академии последипломного образования Ю. А. Устинович

Ткаченко, А. К.

Т 48 Асфиксия новорожденных. Перинатальная патология нервной системы : учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко. – Минск: БГМУ, 2006. – 44 с.

ISBN 985–462–620–2.

Отражены основные аспекты причин, клиники, диагностики и оказания лечебной помощи новорожденным, родившимся в асфиксии, при родовой травме, судорожном синдроме, энцефалопатии.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического и лечебного факультетов, врачей-неонатологов, невропатологов, реаниматологов.

УДК 616.1–053.31–001.8–009 (075.8)

ББК 57.3 я 73

Учебное издание

Ткаченко Александр Кириллович

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. К. Ткаченко

Редактор О. В. Иванова

Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 28.04.06. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,46. Тираж 100 экз. Заказ 713.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

ISBN 985–462–620–2

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2006

Асфиксия новорожденных

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделить гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам. Асфиксия, регистрируемая у новорожденных, очень часто является лишь продолжением гипоксии, начавшейся еще внутриутробно. Внутриматочная гипоксия и гипоксия в родах в 20–50 % случаев является причиной перинатальной смертности, в 59 % — причиной мертворождений, а в 72,4 % гипоксия и асфиксия становятся одной из главных причин гибели плода в родах или раннем неонатальном периоде.

Термин «асфиксия» — понятие условное и является одним из самых неточных в неонатологии. В переводе с греческого языка, термин «асфиксия» означает «беспульсие», а такие дети обычно — мертворожденные.

Рядом других авторов термин «асфиксия новорожденных» рассматривается как отсутствие газообмена в легких (удушьё) после рождения ребенка при наличии других признаков живорожденности (сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента).

В общеклинической медицинской практике акушеры-гинекологи и неонатологи под термином «**гипоксия плода**» и «**асфиксия новорожденного**» понимают патологическое состояние, сопровождающееся комплексом биохимических, гемодинамических и клинических изменений, развившихся в организме под влиянием острой или хронической кислородной недостаточности с последующим развитием метаболического ацидоза.

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

Частота рождения детей в состоянии асфиксии составляет 1–1,5 % (с колебаниями от 9 % у детей с гестационным возрастом при рождении менее 36 недель и до 0,5 % — у детей со сроком гестации более 37 недель).

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

По времени возникновения первичную асфиксию подразделяют на **антенатальную** или **интранатальную**.

В зависимости от длительности **первичная асфиксия** может быть **острой** (интранатальной) или **хронической** (антенатальной).

В зависимости от тяжести клинических проявлений, асфиксию разделяют на **умеренную** (средней тяжести) и **тяжелую**.

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

Шкала Апгар

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

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

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

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

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

К первой относятся:

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

Ко второй:

- переносимая беременность;
- длительные гестозы беременных;
- аномалии развития и прикрепления плаценты;

- многоплодная беременность;
- аномалии пуповины;
- угроза прерывания беременности;
- кровотечения;
- инфекционные заболевания во втором и третьем триместре беременности.

К третьей:

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

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

- кесарево сечение;
- тазовое, ягодичное или другие аномальные предлежания плода;
- преждевременные или запоздалые роды;
- безводный промежуток более 12 ч;
- стремительные и быстрые роды;
- предлежание или преждевременная отслойка плаценты;
- дискоординация родовой деятельности;
- разрыв матки;
- оперативное родоразрешение;
- острая гипоксия в родах у матери (шок, декомпенсация соматического заболевания и др.);
- прекращение или замедление тока крови в пуповине (обвитие, истинные узлы, короткая или длинная пуповина, выпадение, ущемление петель пуповины);
- пороки развития плода (головного мозга, сердца, легких);
- наркотические и другие анальгетики, введенные матери за 4 ч и менее до рождения ребенка, общий наркоз у матери.

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

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

- остаточные явления асфиксии плода и родовых повреждений мозга, легких;
- симптоматическая асфиксия при различных патологических процессах (пороки развития, пневмонии, инфекции);
- респираторный дистресс-синдром;
- аспирация грудного молока или смеси после кормления либо некачественно проведенная санация желудка при рождении.

Патогенез. 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, которая сопровождается снижением pO_2 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 фетального состояния легких является причиной шунтирования крови справа налево, которое приводит к перегрузке правых отделов сердца давлением, а левых — объемом, что способствует развитию сердечной недостаточности, усилению дыхательной и циркуляторной гипоксии.

Изменение системной гемодинамики, централизация кровообращения, активация анаэробного гликолиза с накоплением лактата способствует развитию метаболического ацидоза.

В случае тяжелой и (или) продолжающейся гипоксии возникает срыв механизмов компенсации: гемодинамики, функции коры надпочечников, что, наряду с брадикардией и снижением минутного кровообращения, приводит к артериальной гипотензии вплоть до шока.

Наращение метаболического ацидоза способствует активации плазменных протеаз, провоспалительных факторов, что ведет к повреждению клеточных мембран, развитию дисэлектролитемии.

Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к сладжированию (склеиванию) эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов и кровоизлияниям. Выход жидкой части крови из сосудистого русла способствует развитию отека головного мозга и гиповолемии. 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, до сих пор в изучении ведущих звеньев патогенеза существует много «белых пятен». Но все же можно выделить две главные гипотезы:

1. В основе гипоксически-ишемического поражения головного мозга лежат метаболические расстройства, пусковым механизмом которых является дефицит кислорода, а непосредственно повреждающими мозг факто-

рами — продукты извращенного метаболизма (ацидоз, повышение уровня лактата, накопление жирных кислот — арахидоновой кислоты, аминокислот (глутамат), кислородных радикалов, простагландинов, лейкотриенов, цитокинов (интерлейкины и т. д.), что ведет к гемодинамическим расстройствам.

2. В основе гипоксически-ишемического поражения головного мозга лежат церебро-васкулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающие при дефиците кислорода.

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;

- сердца — ишемическая кардиопатия с возможным падением сердечного выброса;

- 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;

- почек — нарушение почечной перфузии с развитием острого тубулярного некроза и неадекватная экскреция антидиуретического гормона;

- желудочно-кишечного тракта — ишемия кишечника с возможным развитием язвенно-некротического энтероколита;

- системы гемостаза и эритропоэза — тромбоцитопения, дефицит витамина К, ДВС-синдром;

- 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;

- эндокринной системы — надпочечниковая недостаточность, гиперили гипоинсулинемия, транзиторный гипотиреоз.

Патогенез асфиксии, возникший у ребенка с хронической антенатальной гипоксией, существенно отличается от такового при острой асфиксии, так как развивается на фоне антенатальной патологии: пневмопатии, энцефалопатии, незрелости ферментативных систем печени, низких резервов надпочечников и щитовидной железы, а также патологического ацидоза и вторичного иммунодефицитного состояния. Основным метаболическим компонентом такой гипоксии является сочетание **гипоксемии, гиперкапнии и метаболического ацидоза с момента рождения**. При этом необходимо помнить, что перинатальная гипоксия и родовой стресс в этой ситуа-

ции наступают в условиях сниженных или даже исчерпанных резервов адаптации. Ацидоз рано вызывает повреждение клеточных мембран с развитием гемодинамических, гемостатических нарушений и транскапиллярного обмена, что определяет механизмы развития дыхательной недостаточности, правожелудочковой сердечной недостаточности, коллапса с падением АД, гиповолемии на фоне недостаточности симпато-адреналовой системы, ишемии миокарда и фазовых расстройств гемостаза, что еще больше ухудшает микроциркуляцию.

Клиническая картина асфиксии зависит от ее степени тяжести. **При умеренной гипоксии** состояние ребенка после рождения обычно расценивается как среднетяжелое. В первые минуты жизни ребенок вялый, двигательная активность и реакция на осмотр снижена. Крик малоэмоциональный. Рефлексы у новорожденных снижены или угнетены. При аускультации сердца — тахикардия, тоны усилены или приглушены. Возможно расширение границ относительной сердечной тупости. Дыхание аритмичное, с участием вспомогательной мускулатуры, возможно наличие проводных разнокалиберных хрипов. Кожные покровы часто цианотичны, но на фоне оксигенации быстро розовеют. При этом нередко сохраняется акроцианоз. В течение первых 2–3 дней жизни для этих новорожденных характерна смена синдрома угнетения на синдром гипервозбудимости, проявляющийся мелкокоразмашистым тремором конечностей, гиперестезией, срыгиванием, нарушением сна, спонтанным рефлексом Моро (I фаза), снижением или угнетением рефлексов опоры, шага, ползания, мышечной гипотонией, адинамией. Однако изменения физиологических рефлексов новорожденных и мышечного тонуса индивидуальны.

При проведении адекватной терапии состояние детей, перенесших острую среднетяжелую асфиксию, быстро улучшается и становится удовлетворительным к концу раннего неонатального периода.

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.

В случае **затяжной острой асфиксии** клиника близка к шоку. Отмечаются выраженные признаки нарушения периферической (симптом «белого пятна» более 3 с) и центральной гемодинамики (артериальная гипо-

тензия, снижение ЦВД). В неврологическом статусе имеются признаки комы или сопора (отсутствие реакции на осмотр и болевые раздражители, адинамия, арефлексия, атония, реакция зрачков на свет вялая или отсутствует, возможна локальная глазная симптоматика). Возможно отсутствие самостоятельного дыхания. Тоны сердца глухие, выслушивается грубый систолический шум, хорошо проводящийся по сосудам и экстракардиально. При явлениях сердечной недостаточности наблюдается расширение границ относительной сердечной тупости. В легких могут выслушиваться влажные разнокалиберные хрипы (следствие аспирации) на фоне ослабленного дыхания (ателектазы). Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается гепатомегалия, могут быть признаки динамической кишечной непроходимости как следствие ишемических и метаболических расстройств.

На фоне стабилизации состояния появляются признаки гипертензионного синдрома, нередко отмечаются судороги на фоне сохраняющейся мышечной гипотонии, отсутствие сосательного и глотательного рефлексов. Со 2–3-х суток при благоприятном течении отмечается нормализация гемодинамики, дыхания, неврологического статуса (физиологических рефлексов, глотательного, а затем сосательного рефлексов).

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 pH и pO_2 в крови, взятой из кожи головы плода.

4. Определение pH и pO_2 в артериальной и венозной крови, взятой из сосудов пуповины плода.

III. Диагноз асфиксии новорожденного устанавливается на основании:

1. Величины оценки по шкале Апгар.

2. Показателей pH, pO_2 и pCO_2 крови, взятой из пупочной вены, а лучше артерии во время или сразу после проведения реанимационных мероприятий.

3. Величины дефицита оснований как величины тяжести метаболического ацидоза и степени компенсации, достигнутой в результате первичной реанимации.

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 ферментов печени, 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.

Все дети, родившиеся с низкой оценкой по шкале Апгар, подлежат мониторинговому 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 + Ht, Tr, ретикулоциты, цветной показатель; КОС и электролиты (K, Na, Mg, Ca); биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, СРБ, билирубин по фракциям, трансаминазы, креатинин, мочевины), 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 необходимо проводить с внутриутробными инфекциями, внутричерепной и спинальной родовыми травмами, острой надпочечниковой недостаточностью, травмой паренхиматозных органов, диафрагмальной грыжей, врожденными пороками сердца, постгеморрагической анемией.

Лечение. Наиболее ответственным шагом к уменьшению тяжести последствий асфиксии является первичная реанимация в родильном зале. Стратегически важным при проведении первичной реанимации должно быть стремление достигнуть возможно большей оценки по шкале Апгар к 5–20-й минутам жизни. Это объясняется тем, что величина оценки по шкале Апгар на 5-й минуте оказывает существенное влияние на тяжесть состояния ребенка в постреанимационном периоде и вероятность развития неврологических последствий гипоксии.

Для возникновения метаболической катастрофы требуется время. Обычно оно ограничивается минутами или несколькими часами после рождения ребенка. Использование этого краткого промежутка времени, когда наступающие изменения в головном мозге носят обратимый характер, является залогом профилактики церебральных расстройств. Большое значение имеет своевременная и рациональная первичная реанимационная помощь, которая базируется на строгом соблюдении общепринятых реанимационных принципов, сформулированных П. Сафаром (1980) как ABC-реанимация, где:

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

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

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

Принцип А:

1) обеспечение правильного положения новорожденного: голова должна быть приспущена на 15 градусов, слегка запрокинута);

2) отсасывание содержимого изо рта, носа и в некоторых случаях из трахеи (аспирация околоплодных вод);

3) проведение эндотрахеальной интубации и санации нижних отделов дыхательных путей.

Принцип В:

1) проведение тактильной стимуляции (при отсутствии крика в течение 10–15 с после рождения ребенок переносится на реанимационный стол);

2) использование струйного потока кислорода;

3) проведение вспомогательной или искусственной вентиляции легких (если необходимо) с помощью мешка (Ambu, Penlon, Laerbal, Blue Cross) и маски или мешка и эндотрахеальной трубки. Правильно подобранная маска закрывает рот, нос и край подбородка, но не глаза.

Принцип С:

1) непрямой массаж сердца;

2) введение медикаментов.

Для определения объема первичной реанимации новорожденных традиционно пользуются оценкой состояния ребенка по шкале Апгар. Наибо-

лее информативным является определение параметров, составляющих «кардиореспираторный» компонент шкалы: число сердечных сокращений (ЧСС), характер дыхания, цвет кожных покровов.

При оценке: ЧСС — 2 балла, дыхание — 2 балла, цвет кожи — 1 балл проведения реанимации не требуется.

При оценке: ЧСС — 2 балла, дыхание — 1 балл, цвет кожи — 1 балл необходимо после тщательной санации верхних дыхательных путей проводить вспомогательную вентиляцию легких с помощью маски с 40 %-ным кислородом 2–5 минут.

При оценке: ЧСС — 2(1) балла, дыхание — 1 балл, цвет кожи — 0 баллов высока вероятность аспирационного синдрома, о чем будет свидетельствовать наличие в околоплодных водах или в ротоглотке мекониевого содержимого. Необходимо провести контрольную санацию трахеобронхиального дерева (ТБД) под контролем прямой ларингоскопии, оценить характер содержимого в катетере. При отсутствии содержимого или скудном количестве аспирата можно проводить масочную вентиляцию. Наличие обильного количества околоплодных вод, крови, зеленое окрашивание содержимого требуют санации ТБД и решения вопроса о интубации трахеи и проведения ИВЛ. Наличие густого мекония в ТБД, затрудняющего эффективную санацию, требует проведения лаважа (инстиляция) ТБД теплым физиологическим раствором (0,5 мл/кг) с дальнейшим проведением ИВЛ. Кратность проведения лаважа легких определяется характером полученных промывных вод (без примеси мекония).

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

Оценка ЧСС и тактика действия.

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

2. В случае отсутствия эффекта в течение 10 с на фоне проводимых реанимационных мероприятий или при ЧСС 80–60 уд/мин и подаче 100 %-ного кислорода, непрямой массаж сердца и вентиляция должны быть продолжены. В этой ситуации показаны:

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

При достижении ЧСС более 80 уд/мин закрытый массаж сердца прекращается. Вентиляцию продолжают до тех пор, пока ЧСС не достигнет 100 уд/мин и у новорожденного не появится самостоятельное дыхание.

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

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

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

Реанимационные мероприятия в родзале прекращаются, если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проводимых адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность.

Оценка «кардиореспираторного» компонента по шкале Апгар: **2-2-0; 2-1-0; 1-1-0** — зачастую может быть обусловлена наличием у ребенка ВПС, атрезией пищевода, врожденной пневмонией, аспирационным синдромом.

Быстрая и эффективная первичная реанимационная помощь новорожденному при асфиксии может быть оказана только при наличии готового оборудования и хорошо обученного, опытного персонала, владеющего навыками проведения ИВЛ с помощью маски и современной аппаратуры, эндотрахеальной интубации, непрямого массажа сердца.

Основные группы препаратов, используемых в остром постгипоксическом (постреанимационном) периоде следующие: антигипоксанты и противосудорожные препараты (20 %-ный раствор ГОМКа — 50–100 мг/кг;

0,5 %-ный раствор седуксена — 0,2–0,4 мг/кг, фенобарбитал — 5–20 мг/кг/сут.); антиоксиданты (5,10 %-ный масляный раствор витамина Е — 0,2 мл/кг, 0,1 мл/кг соответственно; аевит — 0,1 мл/кг; 0,25 %-ный раствор цитохрома С или цитомака — 1 мл/кг); корригирующие метаболические расстройства (4 %-ный раствор бикарбоната натрия из расчета $BE \text{ больно-го} \times m(\text{кг}) \times 0,5$ вводить в/в болюсно в двукратном разведении 0,9 %-ным физиологическим раствором). Для восстановления центральной и периферической гемодинамики прибегают к титрованию 0,5 %-ного раствора дофамина, 4 %-ного раствора допмина (1–10 мкг/кг/мин) — воздействие на α -, β -рецепторы; добутамина, добутрекса (2–10 мкг/кг/мин) — на β -рецепторы). С целью купирования отека головного мозга назначают мочегонные препараты — салуретики (1 %-ный раствор лазикса — 1–2 мг/кг, верошпирон — 2–4 мг/кг/сут). Учитывая изменения со стороны системы гемостаза и высокий риск развития геморрагических расстройств необходимо назначение гемостатических препаратов (викасол, конакион — 1–2 мг/кг; ангиопротекторы — 12,5 %-ный раствор дицинона, этамзилата — 10–15 мг/кг; свежезамороженная плазма — 10–15 мл/кг). Для нормализации процессов нейрометаболизма и кровообращения в ЦНС в комплекс лечебных мероприятий включают ноотропные препараты с седативным эффектом (фенибут, пантогам — до 100 мг/сут в 2 приема) или стимулирующим компонентом (пираретам — 50–100 мг/кг/сут, пикамилон — 1,5–2,0 мг/кг/сут в 2 приема, аминалон — по 0,125 мг 2 раза в сутки, энцефабол — 20–40 мг/кг/сут); препараты, улучшающие мозговое кровообращение (трентал, кавинтон, винпоцетин — 1 мг/кг при отсутствии кровоизлияний, тонакан — 1 кап/кг 2 раза в сутки).

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

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

Плановую инфузионную терапию, при ее необходимости, оптимально начинать через 40–50 мин после рождения. Обычный объем инфузионной терапии (см. приложение) в первые сутки составляет 60–80 мл/кг (у глубоко недоношенных может быть увеличен до 100–200 мл/кг). При сердечной недостаточности объем инфузии должен быть сокращен до 50 мл/кг. Со 2-х суток жизни проводят коррекцию кальция и натрия, с 3-х — калия, а также коррекцию магния (см. приложение).

Основными показаниями к проведению инфузионной терапии являются: коррекция (нормализация) метаболических, электролитных нарушений; поддержание углеводного обмена; дезинтоксикация; нормализация периферической и/или центральной гемодинамики; парентеральное питание; заместительная терапия.

Родовая травма

Термин «родовая травма» характеризует вид патологии, объединяющий нарушения целостности (и как следствие — расстройство функции) органов и тканей ребенка, возникшие во время родов. Перинатальная гипоксия и асфиксия в родах часто сопутствуют родовым травмам, но могут являться одним из патогенетических звеньев их возникновения.

Истинную частоту родовых травм определить трудно, но по данным статистики в настоящее время она составляет от 2 до 7 %. Как причина гибели плода она не превышает 3,2 %, а как причина смерти в раннем неонатальном периоде составляет 2,5 %.

Родовая травма — гораздо более широкое понятие, чем акушерская травма. Примерами чисто акушерских травм являются переломы костей черепа, конечностей, ключиц.

Основными причинами и факторами риска родовых повреждений у новорожденных являются:

- аномалии положения плода в родах;
- крупная масса тела плода;
- ригидность родовых путей;
- затяжные или стремительные, быстрые роды;
- переносимость;
- оказание акушерских пособий в родах;
- оперативное родоразрешение;
- несоответствие размеров плода размерам таза роженицы;
- продолжительная внутриутробная гипоксия, которая увеличивает вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родового акта.

Вышеприведенные причины являются ведущими в происхождении родовой травмы.

Патогенетически имеют значение два основных звена, приводящие к возникновению родовой травмы: **механическое** воздействие на плод, возникающее во время прохождения его через родовые пути либо при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстрактора и/или **расстройство кровообращения** общего и местного характера.

Классифицируется родовая травма по уровню повреждения:

- нервной системы (внутричерепная родовая травма (ВЧРТ), спинальная, периферической нервной системы);

- мягких тканей (родовая опухоль, кефалогематома, подапоневротическое кровоизлияние, адипонекроз, петехии, экхимозы, кровоизлияния в грудино-ключично-сосцевидную мышцу, врожденная мышечная кривошея и т. д.);
- костной системы;
- внутренних органов.

Повреждения мягких тканей

Кефалогематома — наружное кровоизлияние под надкостницу (субпериостальное) какой-либо кости свода черепа и относится к чисто механическим повреждениям. Частота составляет более 2,5 % случаев. Клинически кефалогематома четко может проявиться через несколько часов после родов. Поверхность кожи над кефалогематомой не изменена, но иногда могут быть петехии. Опухоль в начале имеет упругую консистенцию, ограничена пределами только одной кости, не пульсирует, безболезненна, при осторожной пальпации может отмечаться флюктуация. В первые дни жизни кефалогематома может увеличиваться в размерах, со 2–3-й недели жизни ее размеры уменьшаются. Серьезными осложнениями кефалогематомы могут быть: ее нагноение, истончение или деформация костной пластинки, гипербилирубинемия. Кефалогематома часто сочетается с трещинами или переломами костей черепа. При размерах 6 см и более показана рентгенография черепа для исключения его трещин и переломов. Длительность разрешения кефалогематомы может составлять от 1 до 2 месяцев.

Лечебная тактика включает назначение витамина К с однократным введением 1 мг/кг. В случае больших размеров кефалогематом на 6–7-й день жизни проводят их пункцию, удаляя содержимое.

Подапоневротическое кровоизлияние (скопление крови под скальпом) — внешне похоже на кефалогематому. Возникает вследствие повреждения подкожных вен при наложении акушерских щипцов. При размере 1 см в нем может содержаться около 200 и более мл крови, что может обусловить развитие острого анемического синдрома с гиповолемическим шоком, гипербилирубинемией. Подапоневротическое кровоизлияние часто инфицируется. При больших размерах кровоизлияния необходимо исключить наследственные геморрагические болезни. Кровоизлияние резорбируется через 2–3 недели.

Родовая опухоль развивается на подлежащей части плода — голове, лице, ягодицах, конечностях или на месте наложения вакуум-экстрактора или акушерских щипцов. Давление на подлежащую часть плода меньше, поэтому в ней развивается венозное полнокровие, отек и мелкие кровоизлияния в подкожной клетчатке и апоневрозе. Родовая опухоль не имеет четких границ, может распространяться за пределы нескольких костей че-

репа, флюктуация при пальпации отсутствует. Исчезает самостоятельно через 1–2 суток после рождения и лечения не требует.

Адипонекроз — очаговый асептический некроз подкожно-жировой клетчатки, возникающий на месте сдавления рукой акушера или неонатолога. Клинически — это отграниченные плотные узлы, инфильтраты диаметром 1–5 см в области ягодиц, спины, плеч, конечностей. Кожа в области адипозы цианотична или не изменена. Исчезает самостоятельно и лечения не требует.

Родовая черепно-мозговая травма (РЧМТ)

Родовая черепно-мозговая травма является наиболее частым и тяжелым повреждением головного мозга в родах, сопровождающееся сдавливанием, размозжением, разрывом и, как правило, кровоизлиянием и отеком головного мозга.

Возникновение родовой черепно-мозговой травмы обусловлено сочетанием ряда неблагоприятных факторов, таких, как перинатальная гипоксия, перинатальные особенности гемостаза, гестационный возраст, наличие внутриутробных вирусных инфекций. Однако необходимо отметить, что наиболее часто именно гипоксия патогенетически связана с механическим повреждением головного мозга. Эти факторы, как правило, сочетаются, причем в одних случаях повреждение тканей головного мозга является причиной гипоксии, в других — ее следствием.

Соотношение травматических и нетравматических кровоизлияний в мозг и его мягкие оболочки составляет 1:10.

Родовая черепно-мозговая травма классифицируется:

1) по уровню кровоизлияний:

- эпидуральные (травматического генеза);
- субдуральные (травматического генеза);
- внутримозговые — обширные (в полушария, зрительные бугры, мозжечок) и мелкоочечные (травматического, гипоксического генеза, вследствие изменений в системе гемостаза);

- субарахноидальные (травматического или гипоксического генеза);

- внутрижелудочковые (гипоксического генеза);

- перивентрикулярные (гипоксического генеза);

2) периоду:

- острый (от 7–10 дней до 1–1,5 мес.);
- подострый (ранний восстановительный период 3–4 мес. и поздний 1–2 года);
- исход (выздоровление или органическое поражение головного мозга);

3) по степени тяжести:

- легкая;

- среднетяжелая;
- тяжелая.

Ведущие синдромы в зависимости от периода:

- *острый* — нейрорефлекторной возбудимости, возбуждения, угнетения, гипертензионный, гипертензионно-гидроцефальный, судорожный, мозговая кома;
- *подострый* — астеноневротический, вегетовисцеральных нарушений, двигательных нарушений, гидроцефальный, судорожный, задержка психомоторного или предречевого развития;
- *исход* — выздоровление, нарушения психомоторного, нервно-психического или речевого развития, органические поражения — ДЦП, олигофрения, эпилепсия, глухота, слепота и т. д.

Общая частота внутричерепных кровоизлияний у доношенных новорожденных составляет 2–4 %.

У недоношенных в основном встречаются перивентрикулярные (ПВК), внутривентрикулярные (ВЖК) и внутримозговые кровоизлияния, частота которых колеблется от 25–40 %. У глубоко недоношенных новорожденных (< 1500 г) частота ПВК и ВЖК возрастает от 56 до 75 %.

Клинические проявления внутричерепных кровоизлияний зависят от локализации и величины гематомы.

Для острого периода тяжелой родовой черепно-мозговой травмы у доношенных новорожденных характерно 4 фазы. Для 1-й фазы типично: возбуждение ЦНС на фоне толерантности к седативной терапии, централизация кровообращения, гипервентиляционный синдром (тахипноэ), олигурия, гипоксемия, ацидоз. С переходом ко 2-й фазе доминируют угнетение ЦНС, острая сердечная недостаточность с функционирующим фетальным кровотоком и отечно-геморрагическим синдромом, появляются периферические отеки и склерема. В 3-й фазе на первый план выступает респираторный синдром с сохраняющейся сердечной недостаточностью и развитием мозговой комы. В 4-й (восстановительной) фазе нормализуется мышечный тонус, появляются физиологические рефлексы и эмоциональная реакция на раздражение. Ликвидируется легочная, сердечно-сосудистая недостаточность, восстанавливаются обменные процессы и электролитный баланс.

У недоношенных новорожденных внутричерепные родовые кровоизлияния в остром периоде протекают по следующим вариантам:

- 1) бессимптомно или с бедной нетипичной клинической картиной;
- 2) с преобладанием признаков дыхательных расстройств, приступов апноэ;
- 3) превалированием синдрома общего угнетения;
- 4) преобладанием синдрома повышенной возбудимости с очаговой симптоматикой, гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Эпидуральные кровоизлияния — преимущественно встречаются у доношенных. Возникают вследствие перелома или трещин височных костей черепа с разрывом средней менингеальной артерии при наложении акушерских щипцов, несоответствии родовых путей размерам головки плода, аномалиях предлежания.

При данном кровоизлиянии характерен светлый промежуток до 2–3 ч, с дальнейшим нарастанием синдромов возбуждения, гипертензионно-гидроцефального (ригидность мышц затылка, запрокидывание головы, напряжение и выбухание родничка, расхождение черепных швов), судорожного синдрома, очаговых симптомов (горизонтальный нистагм, симптом «заходящего солнца», анизокория на стороне кровоизлияния). Вслед за этими синдромами нарастают признаки стволовой церебральной недостаточности (угнетение, кома).

Субдуральные кровоизлияния. Встречаются редко, чаще у больше-весных и переносенных новорожденных. Причинами возникновения кровоизлияния являются несоответствие родовых путей размерам головки плода, ригидность родовых путей, патологические предлежания плода, наложение акушерских щипцов. Субдуральные кровоизлияния подразделяются:

1. На супратенториальные — при сдавлении черепа (теменных костей) или его деформации происходит разрыв вен, впадающих в верхний сагиттальный и поперечный синусы, а также сосудов мозжечкового намета.

В клинике возможен светлый промежуток (до нескольких суток), затем на первый план выступают синдромы возбуждения, гипертензионно-гидроцефальный, судорожный синдром, гемипарез на противоположной стороне гематомы, очаговые симптомы (горизонтальный нистагм, симптом «заходящего солнца», анизокория на стороне кровоизлияния, симптом Грефе, отклонение глаз в противоположную сторону гемипареза) с развитием сопора или комы. По мере нарастания гематомы прогрессируют приступы вторичной асфиксии, брадикардия, нарушение терморегуляции. Нарушения метаболизма при изолированной субдуральной гематоме не типичны.

При раннем удалении гематомы прогноз у 50–80 % детей благоприятный.

2. На субтенториальные — разрыв намета мозжечка и кровоизлияние в заднюю черепную ямку.

Состояние ребенка с момента рождения крайне тяжелое (катастрофическое), обусловленное развитием сдавлением ствола головного мозга с первых минут и часов жизни. В клинике прогрессирует потеря церебральной активности с развитием синдромов угнетения (комы), гипертензионного, судорожного. Отмечаются очаговые симптомы, грубый вертикальный или ротаторный нистагм, фиксированный взгляд, нарушения зрачковых реакций, расстройства сосания, глотания, прогрессирование дыхательных

и сердечно-сосудистых нарушений. Выявляются трудно поддающиеся коррекции нарушения метаболизма.

В динамике синдром угнетения сменяется синдромом возбуждения, нарастают признаки внутричерепной гипертензии и компрессии ствола мозга.

При разрыве намета мозжечка обычно наблюдается летальный исход, без повреждения намета мозжечка возможен благоприятный исход, но с дальнейшим развитием гидроцефалии вследствие обструкции ликворных путей.

Субарахноидальные кровоизлияния — возникают при нарушении целостности менингеальных сосудов. При данном виде кровоизлияний кровь оседает на оболочках мозга, вызывая их асептическое воспаление, что в дальнейшем приводит к нарушению ликвородинамики вследствие рубцово-атрофических изменений. Предрасполагающими факторами в развитии данного вида кровоизлияния являются гипоксия, коагулопатии, сосудистые мальформации, опухоли. В 25 % случаев сочетаются с линейными и вдавленными переломами черепа.

Клиническая картина данного кровоизлияния складывается из синдромов угнетения церебральной активности либо гипервозбудимости, гипертензионно-гидроцефального, судорожного и очаговой симптоматики, гиперестезии. Клиническая картина развивается сразу после рождения. Метаболические нарушения не специфичны.

Прогноз при изолированных кровоизлияниях благоприятный.

Внутрижелудочковые и перивентрикулярные кровоизлияния — у доношенных новорожденных возникают при разрыве сосудов *plexus chorioideus*, вследствие сдавления и деформации черепа в сочетании с гипоксией. У недоношенных новорожденных высокий процент данного вида кровоизлияний обусловлен тем, что боковые желудочки выстланы зародышевой тканью (герминативный матрикс). Сосуды матричной ткани состоят только из одного слоя эпителия, не имеют каркаса из эластических и коллагеновых волокон, в связи с чем часто повреждаются при повышении артериального и венозного давления на фоне изменений в системе гемостаза. Матричная ткань редуцируется к 30-й неделе гестации, до 36–39 недель сохраняются ее островки (в области зрительных бугров и между хвостатыми ядрами) и только к году она окончательно исчезает.

ВЖК и ПВК возникают в 1–3-е сутки (60–75 %), реже — на 2–4-й неделе жизни (10 %). При проведении ИВЛ данный вид кровоизлияний может возникнуть в течение всего периода вентиляции.

ВЖК и ПВК классифицируют на IV степени:

- I. Субэпидимальные (вследствие анте- и интранатальной гипоксии, повторные приступы апноэ, струйное введение гипертонических растворов).
- II. Внутрижелудочковые кровоизлияния без их расширения (35–65 %).
- III. Внутрижелудочковые кровоизлияния с расширением желудочков (12–17 %).

IV. Распространение внутрижелудочковых кровоизлияний на паренхиму мозга (12–17 %).

В зависимости от выраженности ВЖК, ПВК клиническая картина может быть различной. В 60–70 % данный вид кровоизлияний при ВЖК, ПВК I степени может быть «клинически немым», с транзиторными метаболическими нарушениями, и выявляется лишь с помощью дополнительных методов исследования. При этом сроки трансформации субэпендимальной гематомы в кисту — 10–14 дней и более.

Для типичной клинической картины ВЖК, ПВК II, III, IV степени характерны синдромы угнетения, гипертензионно-гидроцефальный, судорожный, очаговая симптоматика (неподвижность взора, горизонтальный или вертикальный, ротаторный нистагм, отсутствие реакции зрачков на свет) с последующим нарастанием синдрома возбуждения, а также развитием угнетения ЦНС.

Прогноз при ВЖК и ПВК I степени благоприятный. ВЖК и ПВК III–IV степени имеют гораздо худший прогноз — выживаемость детей составляет 50–70 % и 20–40 % соответственно. В 50–100 % случаев у недоношенных новорожденных при ВЖК III, IV ст. развивается гидроцефалия различной тяжести.

Внутри мозговые кровоизлияния возникают вследствие повреждения концевых ветвей передних и задних мозговых сосудов, гипоксии, нарушений в системе гемостаза.

Клинические проявления зависят от их величины и локализации. При мелкоочечных кровоизлияниях в полушария клиника может быть асимптомной или маловыраженной: отмечаются вялость, срыгивание, нарушение мышечного тонуса, снижение рефлексов, нестойкие очаговые симптомы (нистагм, анизокория, симптом Грефе), фокальные судороги. Обширные внутримозговые гематомы сопровождаются выраженными очаговыми (анизокория, косоглазие, горизонтальный или вертикальный, ротаторный нистагм) и общемозговыми симптомами (гипотония, адинамия, гипо- или арефлексия, односторонние судороги в области лица, конечностей, чаще верхних) вплоть до развития комы.

В случае внутримозжечковых кровоизлияний течение носит бессимптомный характер, в случае кровоизлияний в краевые отделы полушария мозжечка — с нарастающей внутричерепной гипертензией. При массивных кровоизлияниях в полушария мозжечка отмечается компрессия ствола мозга с дыхательными и сердечно-сосудистыми нарушениями, бульбарными и глазодвигательными расстройствами.

Метаболические нарушения не специфичны.

Травматические повреждения спинного мозга, плечевого сплетения

Травматическое повреждение спинного мозга у новорожденных встречается реже, чем родовая черепно-мозговая травма. В 40–85 % ее диагностируют посмертно и только в 20 % случаев спинальная травма является причиной смерти. Родовая травма позвоночника встречается реже, нежели спинного мозга, т. к. при фиксированной головке при тракции туловища растяжение позвоночника компенсаторно может достигнуть 4–5 см, а спинного мозга — до 0,4–0,5 см. Предрасполагающими факторами травмы являются гипоксия, коагулопатии, сосудистые мальформации.

К травматическим повреждениям спинного мозга относятся:

– повреждение позвоночника (вывихи, подвывихи, блокировка атлантаксиальных и межпозвоночных суставов ущемленной в них капсулой, смещение тел позвонков — дислокация 1–2 позвонков);

– кровоизлияния в спинной мозг и оболочки:

а) эпидуральные (верхне-шейный и шейно-грудной отдел — 40–85 %) приводят к тяжелым дыхательным расстройствам;

б) субдуральные (встречаются реже, 10–14 %). При этом кровоизлиянии происходит охват спинного мозга в виде «муфты» на большом протяжении, что представляет большую опасность для жизни ребенка;

– ишемия в бассейне позвоночных артерий, отек спинного мозга;

– повреждение межпозвоночных дисков.

Наряду с травматическими воздействиями, могут быть ишемические повреждения и вовлечение в процесс сосудов спинного мозга, что встречается значительно реже.

В основе развития спинальной травмы лежат три основных механизма, оказывающие воздействие на позвоночник и спинной мозг: **сгибательно-компрессионный, дистракционный, ротационный.**

Клиническая картина повреждений спинного мозга зависит от степени морфологических нарушений и от уровня повреждения. При этом может быть картина:

– спинального шока (СI–СIII);

– дыхательных расстройств при синдроме Кофферата (СIII–СIV);

– пареза и паралича Дюшена–Эрба (CV–CVI), сопровождающегося грубым нарушением функции верхних конечностей в проксимальном отделе в сочетании со спастическим парезом ног;

– нижнего дистального пареза и паралича Дежерин–Клюмпке (CVII–TI), который также проявляется грубым нарушением функции верхних конечностей в дистальном отделе в сочетании с симптомом Горнера (птоз, миоз, энофтальм) и спастическим парезом ног;

– тотального паралича верхних конечностей — паралич Керера (CV–TI) в сочетании со спастическим парезом ног.

Повреждение грудного отдела спинного мозга (ТI–ТХII) сопровождается расстройством дыхания в результате нарушения функции дыхательных мышц грудной клетки. При вовлечении в процесс сегментов спинного мозга на уровне ТIII–ТVI клинически проявляется спастическим парезом нижних конечностей.

Травма нижнегрудных сегментов спинного мозга проявляется симптомом «распластанного живота».

Повреждение спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется нижним вялым парапарезом. В случае вовлечения в процесс крестцовых отделов отмечается нарушение функции тазовых органов.

При наличии травмы шейного отдела позвоночника, как правило, имеется болевой синдром при перемене положения ребенка, взятии его на руки, особенно при проверке рефлекса Робинсона.

При повреждении верхнешейных сегментов (СI–СIV) наблюдается картина спинального шока, которая может иметь **катастрофический, тяжелый** и **среднетяжелый** вариант течения.

Тяжелый вариант проявляется вялостью, адинамией, распространенной мышечной гипотонией, позой «лягушки», гипо-, арефлексией, резким снижением или отсутствием сухожильных рефлексов, полным параличом произвольных движений, отсутствием чувствительности дистальнее места травмы либо развитием спастического тетрапареза, гипотермией, артериальной гипотензией с момента рождения, РДС, задержкой мочеиспускания или периодическим недержанием мочи, вздутием живота, парезом кишечника. Причиной смерти новорожденных является РДС и приступы асфиксии, шок.

При краниоспинальном уровне повреждения клиническая картина носит катастрофический характер, сопровождается мертворождением или летальным исходом в первые часы жизни после рождения на фоне прогрессирующих дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств.

При среднетяжелом варианте клиника спинального шока более кратковременна, двигательные и рефлекторные нарушения менее выражены.

Метаболические нарушения характерны для тяжелой дыхательной недостаточности.

Парез диафрагмы (СIII–СIV, синдром Кофферата) развивается при травме шейного сплетения (*n. frenicus*) или спинного мозга. Синдром может быть изолированным, но в 75 % случаев сочетается с верхним парезом или тотальным параличом руки. Наиболее часто повреждение диафрагмального нерва наблюдается при левостороннем парезе Дюшена–Эрба. Ведущим синдромом при парезе диафрагмального нерва является синдром дыхательных расстройств. При осмотре ребенка — грудная клетка асимметрична, отставание в акте дыхания пораженной половины, парадоксальное дыхание, аускультативно на стороне пареза на фоне ослабленного дыхания нередко могут выслушиваться крепитирующие хрипы.

Характерна рентгенологическая картина: высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, глубокие реберно-диафрагмальные синусы, на здоровой стороне отмечается несколько уплощенный купол диафрагмы за счет компенсаторной эмфиземы. Может отмечаться смещение органов средостения в противоположную сторону. При тяжелых парезах в большинстве случаев функция диафрагмы полностью или частично восстанавливается в течение 6–8 недель.

Парезы и параличи Дюшена–Эрба развиваются при травме CV–CVI сегментов спинного мозга или плечевого сплетения. Для клинической картины паралича Дюшена–Эрба характерны следующие признаки: голова может быть наклонена в сторону поражения за счет травматической кривошеи, пораженная конечность расположена вдоль туловища, разогнута в локтевом суставе, повернута внутрь, ротирована в плечевом суставе, пронирована в предплечье, кисть в ладонном сгибании и повернута назад кнаружи. Снижен мышечный тонус в проксимальных отделах, что затрудняет отведение плеча, поворот его кнаружи, подъем до горизонтального уровня, сгибание в локтевом суставе и супинацию предплечья. При положении ребенка на ладони лицом вниз паретичная конечность свисает, а здоровая рука отделяется от туловища глубокой продольной складкой — симптом «кукольной ручки». В подмышечной области отмечается обилие складок в виде островка — «подмышечный островок» и кожная перетяжка в проксимальном отделе паретичного плеча. Пассивные движения в поврежденной конечности безболезненны, может быть обнаружен симптом «щелканья». Снижены рефлексы Моро, Бабкина и хватательный, отсутствуют сухожильный рефлекс с двуглавой мышцы. При поражении CV–CVI сегментов спинного мозга в процесс вовлекаются пирамидные пути, что проявляется симптомами пирамидной недостаточности в ноге на стороне поражения (усиление коленного и ахиллова рефлекса, реже — повышение мышечного тонуса приводящих мышц бедра). Чаще проксимальный паралич Дюшена–Эрба возникает справа, но может быть и двусторонним.

Нижний дистальный паралич Дежерин–Клюмпке возникает при поражении CVII–TI сегментов спинного мозга или среднего и нижних пучков плечевого сплетения. Паралич сопровождается грубыми нарушениями функции руки в дистальном отделе: резко снижена или отсутствует функция сгибателей кисти и пальцев, отсутствуют движения в локтевом суставе. В случае поражения лучевого нерва кисть имеет вид «тюленьей лапки», локтевого — «когтистой лапки». Кисть бледна с цианотичным оттенком — симптом «ишемической перчатки», холодна на ощупь, мышцы атрофируются, кисть уплощается. Функция плечевого сустава не нарушена, движения сохранены, рефлекс Моро снижен, рефлексы Бабкина и хватательный отсутствуют. В результате повреждения шейных симпатических волокон отмечается синдром Бернара–Горнера (птоз, миоз, энтофтальм) на пораженной стороне.

Тотальный паралич верхней конечности (Керера) развивается при повреждении сегментов спинного мозга CV–T1 и соответствующих корешков плечевого сплетения. Клинически спинальная травма проявляется вялым парезом рук и спастическим ног, трофическими расстройствами с наличием синдрома Бернара–Горнера и чаще бывает двусторонним. В случае травматического повреждения соответствующих корешков плечевого сплетения клиника будет носить аналогичный, вышеприведенный характер, с отсутствием проводниковой симптоматики в ногах.

Повреждение грудного отдела спинного мозга T1–T12, клинически проявляется дыхательными расстройствами в результате нарушения функции дыхательных мышц грудной клетки, которые западают в момент, когда диафрагма осуществляет вдох. При вовлечении в патологический процесс сегментов спинного мозга на уровне T11–T12 клинически выявляется спастический нижний парапарез.

Травма нижнегрудных сегментов спинного мозга проявляется симптомом «распластанного живота» вследствие нарушения иннервации мышц брюшной стенки. Крик у таких детей слабый, но при давлении на брюшную стенку становится более громким.

Родовая травма спинного мозга в пояснично-крестцовом отделе проявляется нижним вялым парапарезом при нормальной двигательной активности верхних конечностей. Мышечный тонус нижних конечностей снижен, активные движения резко ограничены или отсутствуют. Нижние конечности находятся в позе «лягушки», в вертикальном положении ребенка ноги свисают, отсутствуют рефлексы опоры, автоматической ходьбы и Бауэра, угнетены коленные и ахилловы рефлексы, отмечается симптом «кукольной ножки». При вовлечении в процесс крестцовых отделов исчезает анальный рефлекс, наблюдается зияние ануса, отмечается недержание мочи и кала. В последствии прогрессируют трофические расстройства, проявляющиеся гипотрофией ягодичных мышц (симптом «проколотого мяча»), сглаженностью складок на бедрах, атрофией мышц нижних конечностей, развитием контрактур в области голеностопных суставов.

При травме спинного мозга с **частичным или полным разрывом** (преимущественно в шейном и верхнегрудном отделах) характерными клиническими проявлениями являются вялые парезы (параличи) на уровне поражения и спастические параличи ниже уровня повреждения. Имеют место нарушения функции тазовых органов (непроизвольные мочеиспускание и дефекация или запоры). В первые часы и дни жизни при разрыве спинного мозга неврологическая симптоматика может быть такая же, как при кровоизлияниях, отеке мозга, шоке, и ребенок может погибнуть в течение нескольких часов еще до появления спинальной неврологической симптоматики.

Травматические повреждения диафрагмальных нервов в 80–90 % случаев сочетаются с травматическими повреждениями плечевого сплете-

ния (тотальный и проксимальный тип). Односторонние парезы клинически протекают практически бессимптомно или с минимальными проявлениями дыхательной недостаточности. Двусторонний парез диафрагмы клинически сопровождается выраженными дыхательными расстройствами с первых часов жизни, что зачастую требует проведения респираторной поддержки.

На рентгенограмме грудной клетки отмечается высокое стояние и малая подвижность купола диафрагмы на пораженной стороне/сторонах.

Для **диагностики** родовых повреждений головного и спинного мозга большое значение имеют: анамнез (оценка характера течения беременности и родов), клинические проявления специфических признаков поражений головного и спинного мозга, лабораторно-инструментальная диагностика (общий анализ крови, Ht, люмбальная пункция, нейросонография, Р-логическое обследование в двух проекциях, КТ, МРТ), осмотр окулиста.

Лечение родовой черепно-мозговой и спинальной травмы включает: обеспечение охранительного режима, приподнятую голову при ВЧРТ, иммобилизацию позвоночного столба (укладка «пеллот», воротник Шанца, гипсовая кровать, фиксация поврежденной конечности в физиологическую позу «голосующего» до 20 дней). С целью купирования болевого синдрома при спинальной травме назначают в/в или в/м 50 %-ный раствор анальгина — 0,1 мл; 0,5 %-ный раствор седуксена — 0,1–0,2(0,4) мг/кг; 20 %-ный раствор ГОМКа — 100 мг/кг; при сильных болях — фентанил 2–10 мкг/кг либо морфин, промедол — 0,1–0,2 мг/кг каждые 2–3 ч). В случае синдрома возбуждения и судорог применяются аналогичные препараты (см. судорожный синдром), исключив наркотические. Лечебные мероприятия требуют проведения оксигенотерапии; дегидратации (салуретики: лазикс — 1 мг/кг, верошпирон — 2–4 мг/кг/сут; осмодиуретики: маннитол, манит, сорбитол — 5–6 мл/кг), антигеморрагической (витамин К — 1–2 мг/кг, 2,5 %-ный раствор дицинона, этамзилата — 10–15 мг/кг, свежзамороженная плазма — 10–15 мл/кг), антиоксидантной терапии (аевит — 0,1 мл/кг, витамин Е — 5, 10 %-ный масляный раствор — 0,2 мл/кг, 0,1 мл/кг соответственно, цитохром «С» — 1 мл/кг), нормализации центрального и периферического кровообращения (титрование адреналина, атропина — 0,05–1,0 мкг/кг/мин, 0,5 %-ного раствора дофамина, 4 %-ного раствора допмина — 0,5–10 мкг/кг/мин, добутрекса, добутамина — 2,0–10,0 мкг/кг/мин). Необходимо проводить коррекцию нарушений КОС, электролитного баланса и углеводного обмена. Для нормализации функции ЦНС и спинного мозга к концу острого периода показано назначение ноотропных препаратов, обладающих седативным эффектом (фенибут, пантогам — 40 мг/кг/сут, но не более 100 мг/сут в 2 приема) или стимулирующим (пирацетам — 50–100 мг/кг/сут, пикамилон — по 1,5–2,0 мг/кг/сут в 2 приема, аминалон — 0,125 мг 2 раза в сут, энцефабол — 20–40 мг/кг/сут). С целью улучшения мозгового кровообращения в подостром периоде показано применение

трентала, кавинтона, винпоцетина (1 мг/кг/сут), танакана (1 кап/кг 2 раза в сут). Для улучшения метаболических процессов в ЦНС широкое применение получил актовегин (0,5–1,0 мл (80 мг/кг) в/м, в/в). В целях улучшения нервно-мышечной проводимости используют дибазол, галантамин, прозерин, а для миелинизации нервных волокон с конца 1-й недели жизни назначают витамины В₁, В₆, с конца 2-й — витамин В₁₂ общим курсом до 15–20 инъекций. С 8–10 дня жизни показано назначение физиотерапии в виде электрофореза на область шейного отдела 0,5–1,0 %-ного раствора эуфиллина или никотиновой кислоты курсом 10–12 процедур. При стихании острых процессов показана гимнастика, массаж.

В экстренных ситуациях в случае родовой черепно-мозговой травмы показано оперативное удаление внутричерепных гематом.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судороги — внезапное непроизвольное, насильственное сокращение мышц.

Ранее неклассифицированный судорожный синдром, согласно современным представлениям, имеет четкую градацию на неонатальные судороги, отдельные формы эпилепсии и эпилептические синдромы новорожденных и детей раннего возраста.

Судороги в периоде новорожденности возникают у 1–15 детей на 1000 родившихся живыми, у недоношенных — до 15–25 %. Высокая частота развития судорог среди новорожденных детей обусловлена анатомо-физиологическими особенностями головного мозга и неустойчивостью процессов возбуждения и торможения. В 65 % неонатальные судороги проявляется у детей между 2–5 днями жизни. Судороги являются важным симптомом для прогноза дальнейшего неврологического развития.

Патофизиология судорог обусловлена деполяризацией нейронов ЦНС в результате транспорта натрия внутрь клеток. Реполяризация происходит вследствие выхода из клеток ионов калия. Избыточная деполяризация ведет к мощному синхронизированному электрическому разряду.

Причинами развития судорог могут быть:

1. Гипоксическо-ишемические поражения ЦНС, которые чаще всего сопровождаются моторными автоматизмами, тоническими и миоклоническими судорогами; выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью при коме III степени.

2. Очаговые структурные повреждения ЦНС, чаще сопровождающиеся очаговыми клоническими судорогами (односторонний инфаркт, внутримозговые, субарахноидальные, внутрижелудочковые кровоизлияния).

3. Метаболические нарушения, которые сопровождаются различными типами судорог (алкалоз, эксикоз, гипербилирубинемия, электролитные нарушения — гипонатриемия, гипернатриемия, гипокальциемия, гипомаг-

ниемия; гипогликемия, нарушения метаболизма пиридоксина — витамина В₆; врожденные дефекты метаболизма — органическая ацидемия, гиперраммониемия, аминоацидопатии).

4. Инфекции (менингиты, энцефалиты, врожденные внутриутробные инфекции, сепсис, абсцессы мозга).

5. Наркомания у матери с последующим синдромом отмены у плода (опиаты, барбитураты, пропоксифен).

6. Токсические агенты.

7. Генетические (дисморфогенетические) судороги, обусловленные хромосомными аномалиями, факотомозом, нарушением эмбриональной закладки мозга, синдромами, сопровождающимися слабоумием, семейной эпилепсией, но крайне редко проявляющимися в периоде новорожденности.

8. Врожденные аномалии обмена веществ (болезнь кленового сиропа, органические ацидемии, галактоземия, дефицит пируватдегидрогеназы, ФКУ).

9. Семейные неонатальные судороги.

Судороги, развившиеся в первые 2 дня жизни, характерны для гипоксически-ишемического поражения ЦНС, в первые 2 часа жизни — чаще обусловлены врожденными аномалиями мозга, врожденными внутричерепными кровоизлияниями, симптомом абстиненции, пиридоксинзависимостью. Метаболические судороги появляются во второй половине первых суток жизни и позднее — на 2–3-й день жизни. Появление судорог после 3-х дней жизни означает проявление инфекций, постнатальных черепных кровоизлияний, некоторых пороков развития головного мозга.

Совершенствование метода эхоэнцефалографии (ЭЭГ) и широкое внедрение его в неонатологию позволили более тонко дифференцировать судороги.

Классификация судорог новорожденных (J. K. Brown, R. A. Minns, 1988).

1. Клонические судороги:

– фокальные — повторяющиеся ритмичные подергивания с частотой 1–3 в секунду на одной стороне лица и/или руки, ноги;

– мультифокальные — ритмичные подергивания отдельных групп мышц, которые возникают попеременно то в правых, то в левых конечностях и/или мимической мускулатуре;

– генерализованные (билатеральные) — на фоне фокальных судорог (подергивания мимической мускулатуры, глазных яблок, затем то в одной, то в другой половине туловища), которые часто носят фрагментарный и слабовыраженный характер, отмечается потеря сознания с возможным нарушением ритма дыхания и цианозом.

2. Тонические судороги — проявляются приступами, длящимися обычно до одной минуты в виде ретракции шейных мышц и экстензии рук, ног с приступообразным нарушением дыхания, напоминающим затянувшийся вдох.

3. Миоклонические судороги — внезапные, неритмичные подергивания, захватывающие различные мышечные группы конечностей, с отсутствием латерализации, как при клонических судорогах.

4. Фрагментарные судороги (судорожные эквиваленты) — проявляются в виде: глазных пароксизмальных феноменов, подергивания век — офтальмические; явлений орального автоматизма (сосание, жевание, высывание, дрожание языка), «движений пловца» в верхних конечностях, «движений велосипедиста» в нижних конечностях, общего «замирания» — моторные; апноэ, потери сознания, сосудистые реакции (побледнение, покраснение, симптом Арлекина).

При проявлении судорожного синдрома очень важно предпринять все усилия для выявления причин судорог. **Обследование должно включать:**

- тщательную оценку перинатального и семейного анамнеза;
- внимательное физикальное обследование, включая измерение окружности головы и исследование основных рефлексов;
- определение содержания глюкозы, натрия, кальция, магния, бикарбоната, остаточного азота, креатинина, билирубина и аммиака в сыворотке крови;
- определение газового состава артериальной крови;
- люмбальную пункцию с последующим определением в ликворе белка, сахара, эритроцитов, лейкоцитов и посевом ликвора;
- метаболический скрининг мочи/плазмы на содержание аминокислот и органических кислот;
- определение титра антител к возбудителям внутриутробных инфекций у матери и ребенка;
- компьютерную томографию, УЗИ, магнитно-резонансное исследование;
- электроэнцефалографию;
- клинический анализ крови.

Лечение судорог представляет собой актуальную задачу и должно быть направлено на скорейшее их купирование. Для этого необходимо устранить первичной причины, которая привела к возникновению судорог, если это возможно:

1. Коррекция метаболических процессов и, в первую очередь:

а) гипогликемии (нормогликемия 2,6–5,5 ммоль/л).

Необходимо помнить, что гипогликемия может быть:

- ранней неонатальной — развивается в первые 12 ч жизни (дети, родившиеся от матерей с сахарным диабетом, в асфиксии, недоношенные, ЗВУР, ГБН);
- классической транзиторной — возникает в интервале 12–96 ч после рождения (те же дети, что перечислены выше, а также близнецы, дети с полицитемией и любой перинатальной патологией);

- вторичной, развившаяся в любые сроки после рождения, что связано с дефектами ухода и питания, любыми тяжелыми заболеваниями;
- персистирующей, наблюдается на 2-й неделе жизни и позже вследствие патологии поджелудочной железы, у детей, родившихся от матерей, страдающих сахарным диабетом.

Парентеральное введение глюкозы начинают при уровне гликемии 2,2 ммоль/л. Необходимо помнить, что внутриутробно плод через плаценту получает глюкозу со скоростью 4–5 мг/кг/мин. Возможно применение 2 методов коррекции гипогликемии. При 1-м методе вводят 20 %-ную глюкозу из расчета 2–4 мл/кг (0,4–0,8 г/кг) в/в по 1 мл в мин, далее — продолжая инфузию 10 %-ным раствором глюкозы со скоростью 2,4–4,8 мл/кг/ч (4–8 мг/кг/ч). Имеется опасность гипергликемии.

2-й метод предусматривает в/в струйное введение 2 мл 10 %-ной глюкозы в течение 1 мин, и далее — капельное введение 10 %-ного раствора глюкозы в дозе 3,6–4,8 мл/кг/ч (6–8 мг/кг/мин). Гипогликемия купируется через 4 минуты, вероятность развития гипергликемии минимальна.

В случае сохранения гипогликемии необходимо решать вопрос о назначении гидрокортизона — 5–10 мг/кг/сут, преднизолона — 1–2 мг/кг/сут, глюкагона — 0,1–0,5 мг/кг в/м 2 раза в сутки, АКТГ — 2 ЕД/кг в/м 2 раза в сутки.

Наиболее частой причиной гипергликемии является неоптимальная инфузионная терапия. Ее опасность связана с риском повреждения гематоэнцефалического барьера и увеличением риска кровоизлияний. При уровне глюкозы более 10 ммоль/л показано назначение инсулина микроструйно 0,1 ЕД/кг/ч при контроле гликемии и уменьшение скорости инфузии глюкозы.

б) гипокальциемии (менее 1,75 ммоль/л общего кальция, ионизированного — ниже 0,85 ммоль/л в крови) — 10 %-ный раствор глюконата кальция 1–2 мл/кг в/в струйно;

в) гипوماгнемии (менее 0,6 ммоль/л) — 25 %-ный раствор сернокислой магнезии 0,2–0,4 мл/кг в/в струйно;

г) пиридоксинемии — 50–100 мг пиридоксина гидрохлорида (вит. В₆) в/в или в/м;

д) при метаболическом ацидозе — 4 %-ный раствор гидрокарбоната натрия 1–2 мл/кг или при наличии показателей КОС провести расчет по формуле $BE_{\text{больного}} \times 0,5 \times \text{масса тела (кг)} = \text{мл}$. Если уровень натрия повышен, то показатели КОС следует корректировать осторожно и использовать для коррекции трисамин.

2. Удаление токсинов по показаниям:

- а) диализ;
- б) заменное переливание крови;
- в) плазмаферез.

3. Антибактериальная терапия.

4. Спинномозговая пункция (диагностический и лечебный эффект).

Однако до выполнения и получения результатов всех вышеперечисленных исследований назначают лекарственные препараты, подавляющие судорожную активность ЦНС.

Седуксен (сибазон, диазепам, реланиум) — 0,5 %-ный раствор (0,2–0,3 мг/кг (0,04–0,06 мл/кг) в/в, при в/м введении 0,5–1,0 мг/кг (0,08–0,1 мл/кг)). В большинстве случаев противосудорожный эффект наступает сразу же после окончания вливания и длится около часа. При отсутствии эффекта инъекцию можно повторить через 30 минут. Период полувыведения седуксена из организма — 30 ч.

Фенобарбитал — барбитурат длительного действия с периодом полувыведения из организма новорожденных 120–150 ч и более. Противосудорожный эффект сохраняется до 120 ч, поэтому если действие фактора, вызвавшего судороги, устранено, то достаточно одной инъекции. При судорогах фенобарбитал рекомендуют вводить в/в в нагрузочной дозе (доза насыщения) 10–25 мг/кг в первые сутки и переходом в последующие дни на дозу 3–4 мг/кг/сут (однократно) через 12 ч после последней нагрузочной дозы. Учитывая отсутствие в республике внутривенной формы препарата, его назначают перорально, в случае продолжающихся после введения седуксена приступов, в комбинации с бензодиазепинами. При оральном назначении фенобарбитала в первые сутки ребенок получает 10–25 мг/кг/сут в 3 приема и далее по 4–5 мг/кг/сут в 2–4 приема.

Фенитоин (дифенин) может назначаться в дополнение к фенобарбиталу. Стартовая доза насыщения 20 мг/кг в/в, с переходом на поддерживающую дозу 5–7 мг/кг/сут 2 раза в день в/в, начиная через 12 ч после последней дозы насыщения или 15–20 мг/кг/сут орально (противопоказан при гипербилирубинемии).

Пентобарбитал (тиопентал-натрий) — назначается в нагрузочной дозе 3–5 мг/кг в/в с последующей инфузией до 0,5–1 мг/кг/ч и далее с переходом на поддерживающие дозы фенобарбитала (побочное действие пентобарбитала — угнетение дыхания).

Натрия оксибутират (ГОМК) — вводят в/в медленно (!) в виде 20 %-ного раствора в дозе 100–150 мг/кг (0,5–0,75 мл/кг), быстрое введение препарата может привести к остановке дыхания. Эффект наступает через 10–15 мин и длится 2–3 ч и дольше. При серийных пролонгированных судорожных приступах показано введение препарата каждые 6 ч.

В случае сохраняющегося судорожного синдрома на фоне адекватной противосудорожной терапии показано назначение мочегонных препаратов: лазикса — 1–2 мг/кг, верошпирона — 2–4 мг/кг/сут.

При резистентных к обычной терапии судорогах у детей первого дня жизни можно попробовать ввести в/м или в/в 50–100(300) мг витамина В₆. Если имеются пиридоксин-зависимые судороги, то эффект наступает через несколько минут.

В отсутствии эффекта на фоне вышеуказанной терапии в различных источниках литературы рекомендуют следующие препараты: финлепсин — 10 мг/кг/сут; радедорм — 1 мг/кг/сут, лоразепам (этиван) — 0,05–0,15 мг/кг/сут; антелепсин (клоназепам) — 0,1–0,2 мг/кг/сут; синактен-депо — 0,1 мг/кг/сут 1 раз в 3 дня; лидокаин — 2 мг/кг в/в однократно и далее 6 мг/кг/ч.

В случае не купирующего судорожного синдрома — перевод ребенка на ИВЛ и назначение миорелаксантов (ардуан).

ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия объединяет различные по этиологии или неуточненные по происхождению поражения головного мозга, возникающие до родов и во время родов.

Причины гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденно-го разнообразны (гипоксические, травматические, токсические, метаболические, стрессовые воздействия, радиационные, иммунологические отклонения в системе мать-плацента-плод), но все они приводят к внутриутробной гипоксии или асфиксии плода и новорожденного.

Среди причин перинатальных поражений мозга ведущее место занимает внутриутробная и интранатальная гипоксия плода.

Внутриутробная гипоксия плода может быть *гипоксической*, возникающей при недостаточном насыщении крови кислородом, *гемической*, вследствие падения уровня гемоглобина в крови, *циркуляторной* — нарушение кровотока и *тканевой* — в результате нарушения окислительных процессов в тканях плода. В настоящее время вместо термина перинатальная энцефалопатия употребляют термин гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) новорожденного. К неблагоприятным причинам в *антенатальном периоде*, способствующим гипоксии плода относятся: тяжелые соматические заболевания матери, особенно в стадии декомпенсации (патология беременности (длительные токсикозы, угроза прерывания, переношенность и др.)); эндокринные заболевания (сахарный диабет); инфекции различной этиологии, особенно во 2–3 триместрах беременности; вредные привычки матери (курение, алкоголизм, наркомания); генетическая, хромосомная патология; иммунологические отклонения в системе мать-плацента-плод; многоплодная беременность. В *интранатальном периоде*: аномальное предлежание плода; применение пособий в родах (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор); острая гипоксия в родах у матери (шок, декомпенсация, соматическая патология); расстройства плацентарно-плодового кровообращения (гестоз; со стороны пуповины: тугое обвитие, истинные узлы, выпадение петель, натяжение малой по длине пуповины и т. п.); стремительные, быстрые, затяжные роды; предлежание или прежде-

временная отслойка плаценты; дискоординация родовой деятельности; разрыв матки; кесарево сечение (особенно экстренное).

Второе по значимости место в развитии энцефалопатии новорожденного принадлежит фактору **механической травматизации ЦНС** ребенка в процессе родов, как правило, в сочетании с предшествующей внутриутробной гипоксией: внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза (ВЖК, субарахноидальные) и травматические повреждения нервной системы (РЧМТ, спинного мозга, периферической нервной системы).

В последние годы в структуру этиопатогенетических факторов перинатальных повреждений ЦНС включены **токсико-метаболические** (проходящие нарушения обмена веществ — ядерная желтуха, гипогликемия, гипо-, гипермагниемия, гипокальциемия, гипо-, гипернатриемия; с нарушениями функций ЦНС вследствие приема во время беременности алкоголя, наркотиков, лекарственных препаратов, табакокурения, воздействия вирусных и бактериальных токсинов), **инфекционные** (внутриутробные инфекции, неонатальный сепсис), **наследственные и сочетанные** поражения головного мозга.

Полиэтиологичность энцефалопатии новорожденного предопределяет различные механизмы поражения головного мозга.

Одним из них является **снижение мозгового кровотока**, который может быть обусловлен антенатальной гипоксией, сопровождающейся замедлением роста капилляров головного мозга, повышением их проницаемости, кроме того, повышением проницаемости и клеточных мембран. На фоне нарастания метаболического ацидоза возникает ишемия головного мозга с развитием внутриклеточного лактат-ацидоза и гибелью нейронов.

На снижение мозгового кровотока влияют нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. У здоровых детей мозговой кровотока и внутричерепное давление относительно стабильны и не зависят от колебаний артериального давления (АД). У детей, перенесших гипоксию, механизмы ауторегуляции мозгового кровотока либо снижены (среднетяжелая гипоксия), либо отсутствуют (тяжелая гипоксия) и мозговой кровотока зависят от колебаний АД. Кроме того, у детей, перенесших гипоксию, снижен сердечный выброс (гемодинамические нарушения и гипоксическое поражение миокарда), снижено АД, нарушен венозный отток из головного мозга, повышено сосудистое сопротивление в самом головном мозгу вследствие гипоксического повреждения эндотелия, что ведет к резкому уменьшению просвета капилляров.

На фоне снижения мозгового кровотока и нарушения продукции АДГ (асфиксия — избыточная продукция, гипоксия — синдром недостаточной секреции) развивается **вазогенный отек головного мозга**.

Вследствие нарушения мозгового кровотока, развития вазогенного отека головного мозга, развивается **цитотоксический отек**, обусловленный высвобождением «возбуждающих» аминокислот, прежде всего глю-

тамата. Гипоксия снижает доставку к нейронам энергии (глюкозы), следовательно тормозится синтез АТФ, креатинфосфатов, нарушается работа насосов клеточных мембран, происходит деполяризация наружных мембран, избыточное выделение глутамата в интерстиций и недостаточное поглощение его нейронами. Все это оказывает воздействие на рецепторы нейронов, открывая каналы, через которые в клетку входят натрий и кальций. Натрий тянет за собой воду, что ведет к развитию клеточного отека, а избыточное поступление кальция приводит к развитию клеточного кальциевого некроза.

J. J. Volpe представляет несколько цепочек патогенеза перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии вследствие внутриутробной гипоксии: внутриутробная гипоксия → снижение насыщения кислородом и повышение насыщения углекислоты, ацидоз плода → внутриклеточный отек → набухание мозговой ткани → локальное снижение мозгового кровотока → генерализованный отек мозга → повышение внутричерепного давления → генерализованное снижение мозгового кровотока → некроз мозгового вещества.

При острых гипоксических изменениях в головном мозгу морфологически выделяют следующие стадии: I стадия — отечно-геморрагическая; II стадия — энцефальный отек; III стадия — лейкомаляция (некроз); IV стадия — лейкомаляция с кровоизлиянием. Первые две стадии являются курабельными, последующие две ведут к необратимой гибели нейронов. При антенатальной (хронической) гипоксии наблюдаются дистрофия нейронов, пролиферация глии, явления склерозирования, образование кистозных полостей на местах мелких очагов некроза.

Таким образом, основными звеньями патогенеза перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии служат метаболические расстройства, пусковым механизмом которых является дефицит кислорода, а непосредственно повреждающими мозг факторами — продукты нарушенного метаболизма.

Необходимо помнить, что на характер морфологических изменений со стороны головного мозга при энцефалопатии оказывает влияние не только этиологический фактор и его длительность, но и, во многом, степень зрелости мозга к моменту воздействия неблагоприятных факторов.

В остром периоде выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степени тяжести заболевания.

При **легкой степени** поражения головного мозга наблюдаются минимальные изменения в двигательной и рефлекторной сферах в виде синдрома нейрорефлекторной возбудимости, возбуждения или угнетения, сохраняющиеся не более 7 дней. Они характеризуются преходящими умеренно или слабо выраженными изменениями нервной системы в виде эмоционального и двигательного беспокойства. Четко выражены изменения двигательной активности: на фоне нормального или меняющегося мышечного

тонуса повышается спонтанная активность, тремор конечностей, оживляются коленные и безусловные рефлексы, отмечается снижение основных рефлексов периода новорожденности (защитного, опоры и автоматической походки, Моро, Бабкина, Робинсона, Бауэра). В ряде случаев имеет место горизонтальный нистагм, преходящее косоглазие, эпизодически плавающие движения глазных яблок.

При этом необходимо учитывать, что наличие нейрорефлекторной возбудимости или ее угнетения в течение первых 5–7 дней жизни может представлять собой форму транзиторной адаптации организма новорожденного в раннем неонатальном периоде и такое состояние не следует рассматривать как патологию. Это обусловлено тем, что в родах плод испытывает нарастающую транзиторную гипоксию в момент схваток, большие физические нагрузки при изгнании его из утробы матери и прохождения по ее родовым путям. В результате возникает длительное возбуждение стрессорных адренергических и гипофизарно-адреналовой систем, с одной стороны, и стресс лимитирующей системы, модуляция которой осуществляется тормозными медиаторами, аминокислотами и нейропептидами (ГАМК, серотонин, глицин, опиоиды) с другой. Подобное напряжение и обуславливает незначительные преходящие отклонения от оптимального неврологического статуса

Среднетяжелая степень заболевания проявляется следующими основными клиничко-неврологическими синдромами: угнетения или возбуждения более 7 дней, гипертензионным, гипертензионно-гидроцефальным, судорожным. У детей отмечаются снижение спонтанной двигательной активности (вялость, малоподвижность), стойкие изменения мышечного тонуса, который обычно снижен, а затем избирательно повышается, чаще в сгибательной группе мышц. В течение первых дней жизни нередко отмечаются спонтанные вздрагивания, а затем к ним присоединяются генерализованные судорожные подергивания. Основные безусловные рефлексы снижаются или угнетаются. Возможно проявление очаговой неврологической симптоматики: анизокория, птоз, сходящееся косоглазие, нистагм, симптом «заходящего солнца».

При гипертензионном синдроме наблюдаются общая гиперестезия, «мозговой крик», нарушается сон, отмечаются набухание и напряжение большого родничка, положительный симптом Грефе. Гипертензионно-гидроцефальный синдром сопровождается увеличением окружности головы, раскрытием сагиттального шва более чем на 0,5 см, раскрытием других черепных швов, увеличением размеров родничков. Нарастает выраженность симптома Грефе, появляется нистагм и сходящееся косоглазие. Отмечается мышечная дистония, возникают спонтанные вздрагивания, спонтанный рефлекс Моро.

Возможны соматические нарушения в виде срыгивания, рвоты, «мраморности» и цианоза кожи, сердечной аритмии, тахипноэ и т. п.

Неврологические расстройства при среднетяжелой форме обычно удерживаются 2–4 мес.

Тяжелая степень перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС проявляется коматозным синдромом и наблюдается лишь при тяжелых поражениях головного мозга. Клинически диагностируется мозговая кома: апатия, адинамия, арефлексия, мышечная гипотония вплоть до атонии, глаза и рот часто открыты, редкое мигание, орбитальный нистагм, отсутствие акта сосания и глотания. Вместе с тем отмечаются вегетативно-висцеральные нарушения: аритмия дыхания, апноэ, брадикардия, артериальная гипотония, вялая перистальтика, вздутие живота, задержка мочеиспускания, тяжелые нарушения метаболизма. Иногда развивается прогрессирующая внутричерепная гипертензия, судороги. Выраженность неврологических расстройств зависит от глубины комы.

Тяжелое состояние продолжается до 1,5–2 месяцев. Часто остаются серьезные нарушения со стороны ЦНС.

Таким образом, для острого периода поражения ЦНС характерны следующие ведущие синдромы: повышенной нейро-рефлекторной возбудимости; угнетения; возбуждения; гипертензионный; гипертензионно-гидроцефальный; судорожный; коматозного состояния.

Восстановительный период при поражении ЦНС характеризуется следующими синдромами: астеноневротическим; вегетативно-висцеральных дисфункций; двигательных нарушений; судорожным (эпилептическим); гидроцефальным; задержки психомоторного и предречевого развития.

Диагноз энцефалопатии новорожденных и родовой черепно-мозговой травмы, согласно Инструкции № 192-1203 МЗ РБ от 2003 г., может быть использован лишь в период новорожденности, т. е. в течение первого месяца жизни.

Этапность диагностики и формирования диагноза энцефалопатии, согласно Инструкции МЗ РБ № 192-1203, представлена следующим образом:

– **в период новорожденности** — указание церебральной дисфункции: энцефалопатия новорожденного с указанием основной причины и характера изменений головного мозга, степень тяжести и ведущие клинические нарушения (синдромы).

Пример диагноза: энцефалопатия новорожденного гипоксически-ишемического генеза, средней тяжести, гипертензионный синдром;

– **в грудном возрасте** (со 2-го месяца жизни):

Донезологический (синдромальный) диагноз: приводится перечень основных клинических синдромов (задержка моторного развития; задержка психического развития; синдром вегетативных дисфункций; доброкачественная внутричерепная гипертензия; эпилепсия и эпилептические синдромы, не определенные как фокальные или генерализованные; судорожный синдром БДУ; другие синдромы) с указанием причины их возникновения — энцефалопатия или черепно-мозговая родовая травма.

Пример диагноза: задержка психомоторного развития вследствие перенесенной энцефалопатии (черепно-мозговой родовой травмы) новорожденного гипоксически-ишемического генеза.

Нозологический диагноз: приводятся основные заболевания МКБ-Х (детский церебральный паралич; эпилепсия; гидроцефалия; олигофрения, другие болезни), возникшие вследствие энцефалопатии новорожденных или внутричерепной родовой травмы без указания причины их возникновения.

Пример диагноза: детский церебральный паралич вследствие перенесенной энцефалопатии новорожденного.

Диагностика перинатальных поражений головного мозга плода и новорожденного возможна при учете комплекса анамнестических данных (характера течения беременности и родов, оценки по шкале Апгар), анализа динамики клинической картины и современных инструментальных методов диагностики нервной системы: трансиллюминация черепа, нейросонография (НСГ), доплеровская энцефалография (ДЭГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), церебральная скintiграфия (ЦСГ), электроэнцефалография (ЭЭГ), электроэнцефалография (ЭЭГ), нейроиммунохимическая идентификация церебральных белков (нейроспецифические белки — НСБ).

Использование современных передовых технологий в перинатальной практике позволяет уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру церебральных нарушений.

В данном учебно-методическом пособии изложены синдромы, которые достаточно полно отражают состояние новорожденных и на основании которых можно судить о дальнейшем их прогнозе.

Лучшим лечением перинатального поражения головного мозга является профилактика и раннее лечение внутриутробной гипоксии плода и новорожденного. Ведущими лечебными мероприятиями, направленными на основные патогенетические механизмы повреждения головного мозга, являются:

- пренатальная профилактика гипоксии-ишемии мозга;
- создание оптимальных (комфортных) условий для выхаживания с ограничением излишних травмирующих и раздражающих влияний внешней среды;
- профилактика инфицирования;
- скорейшее восстановление нормальной проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания;
- ликвидация возможной гиповолемии;
- восстановление и нормализация системной и церебральной гемодинамики за счет предупреждения гипотензии или гипертензии, полицитемии и гипервязкости крови, гипervолемии;
- профилактика и лечение отека мозга и судорожного синдрома;

- обеспечение углеводного гомеостаза;
- коррекция ацидоза, гипокальциемии, гипомагниемии и др.

Лечение больных с гипоксически-ишемической энцефалопатией в остром периоде осуществляется в палате интенсивной терапии или в реанимационном отделении с последующим переводом в случае необходимости в специализированное психоневрологическое отделение.

В остром периоде необходима своевременная коррекция РДС и адекватная оксигенация. Голове новорожденного с перинатальным поражением ЦНС следует придать приподнятое положение. В первые 3–5 дней проводят:

1. Антигеморрагическую терапию: 1 %-ный раствор викасола 1 мг/кг/сут (0,1 мл/кг), 12,5 %-ный дицинон, этамзилат — 10–15 мг/кг/сут (0,1–0,2 мл/кг) в/в или в/м.

2. Дегидратационную терапию: 1 %-ный раствор лазикса 1–2 мг/кг, верошпирон — 2–4 мг/кг/сут в/м или в/в, манитол — 0,25–0,5 г/кг однократно в/в капельно медленно, при гипертензионно-гидроцефальном или гидроцефальном синдромах с 5–7-х суток жизни, при нормальных показателях КОС, показано назначение диакарба по схеме 15–80 мг/кг/сут с препаратами калия и щелочным питьем. В зависимости от выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома в лечении используют глюкокортикоидные гормоны с учетом их выраженного мембранстабилизирующего и противоотечного действия — дексаметазон 0,1–0,3 мг/кг/сут 7 дней, с последующим уменьшением дозы каждые 3–5 дней на $\frac{1}{3}$.

3. Антиоксидантную и метаболическую терапию: аевит — 0,1 мл/кг/сут в/м либо 5 %-ный масляный раствор (0,2 мл/кг/сут) или 10 %-ный (0,1 мл/кг/сут) раствор витамина Е; цитохром «С» — 1 мл/кг в/в; церебральные ангиопротекторы: актовегин — 0,5–1,0 мл в/в или в/м, милдронат — 10 %-ный раствор 0,1–0,2 мл/кг/сут в/в или в/м, эмоксипин (мексидол) — 1 % по 0,1 мл/кг/сут в/м, 20 %-ный раствор элькара (левокарнитин) 4–8 (10) капель 3 раза в день.

4. Антигипоксантную (противосудорожная) терапию: 20 %-ный раствор ГОМКа — 100–150 мг/кг (0,5–0,75 мл/кг) в/в капельно или в/м, 0,5 %-ный раствор седуксена — 0,2–0,4 мг/кг (0,04–0,08 мл/кг) в/в или в/м, фенобарбитал — 20 мг/кг/сут с переходом на 3–4 мг/кг/сут в/в или орально.

5. Коррекцию центральной и периферической гемодинамики: титрование 0,5 %-ного раствора дофамина, 4 %-ного раствора допмина — 0,5–10 мкг/кг/мин, либо добутамина, добутрекса — 2–10 мкг/кг/мин. Больным с низким артериальным давлением, что может быть одним из ранних признаков надпочечниковой недостаточности, следует ввести в/м или в/в дексаметазон в дозе 0,5 мг/кг или гидрокотизон — 5–10 мг/кг однократно.

6. Посиндромная и посимптомная терапия.

К концу раннего неонатального периода с целью улучшения функции ЦНС в комплекс лечебных мероприятий включают ноотропные препараты, обладающие как седативным эффектом (фенибут (ноофен), пантогам 20–

40 мг/кг/сут, но не более 100 мг/сут в 2 приема), так и стимулирующим компонентом (пирацетам 50–100 мг/кг/сут, пикамилон 1,5–2,0 мг/кг/сут, энцефабол 20–40 мг/кг/сут в 2 приема, аминалон 0,125 мг 2 раза в сутки). Хорошим нейропротекторным-антигипоксантичным эффектом обладают церебролизат — 0,5–1,0 мл в/м курсом 10–15 дней (противопоказан при судорожной готовности, синдроме возбуждения), глицин — 40 мг/кг/сут орально в 2 приема, глиатилин — 40 мг/кг/сут в/в, в/м. В целях улучшения мозгового кровообращения при отсутствии кровоизлияний показано назначение трентала, кавинтона, винпоцетина (1 мг/кг/сут в/в), танакана (1 кап/кг 2 раза в сутки), сирмеона (0,5–1,0 мг/кг/сут орально в 2 приема). При расстройствах, сопровождающихся повышением мышечного тонуса с признаками спастичности, назначают препараты миорелаксирующего действия — мидокалм 5 мг/кг/сут, баклофен, трапофен — 1 мг/кг/сут 2–3 раза. Для улучшения проведения возбуждения в нервно-мышечных синапсах и восстановления нервно-мышечной проводимости в лечение включают витамины группы В₁, В₆ — 0,5–1,0 мл в/м 10–15 дней, галантамин — 0,5 %-ный 0,18 мг/кг/сут, прозерин — 0,05 %-ный 0,04–0,08 мг/кг/сут в/м 2–3 раза, иногда назначают дибазол — по 0,5–1,0 мг орально 1 раз в сутки.

Лечение энцефалопатии новорожденного должно быть комплексным и этапным. Комплексный подход подразумевает раннее (с 3 недель жизни ребенка) назначение ЛФК и лечебного массажа (стимулирующий, расслабляющий), физиотерапевтические процедуры, выбор которых зависит от клинических проявлений (при высоком мышечном тонусе — синусоидальные моделированные токи, тепловые процедуры, такие, как парафиновые и озокеритовые аппликации), при низком — электрофорез с кальцием на область позвоночника и т. п. Для стимуляции предречевого развития и тонкой моторики с конца неонатального периода проводятся логопедические занятия.

Лечение новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией не должно носить полипрогмазивный характер. Ранняя защита головного мозга новорожденного и правильно подобранная медикаментозная терапия с учетом проведенных современных нейровизуализирующих методов исследований способствует уменьшению тяжести церебральных последствий и степени инвалидизации детей, перенесших гипоксически-ишемическую энцефалопатию новорожденных.

Профилактика энцефалопатии новорожденного включает комплекс мероприятий по антенатальной охране плода, бережному ведению родов, ранней диагностике и рациональному лечению гипоксических, травматических состояний плода и новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Барашнев, Ю. И.* Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. М.: Триада-Х, 2001. 640 с.
2. *Пальчик, А. Б.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. СПб.: Питер, 2000. 224 с.
3. *Неотложные состояния у детей* / А. Д. Петрушина [и др.]. М.: Медицинская книга, 2002. 176 с.
4. *Шабалов, Н. П.* Неонатология : учеб. пособ. В 2 т. / Н. П. Шабалов. М.: МЕД-пресс-информ, 2004. С. 608, 640 с.
5. *Асфиксия новорожденных* / Н. П. Шабалов [и др.]. М.: МЕДпресс, 1999. 416 с.
6. *Шанько, Г. Г.* Инструкция по клинической диагностике энцефалопатии новорожденных и родовой черепно-мозговой травмы / Г. Г. Шанько, Г. А. Шишко, Е. А. Улезко. М.: МЗ РБ. № 192-1203. 2003. 14 с.
7. *Шанько, Г. Г.* Посиндромная медикаментозная терапия гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных / Г. Г. Шанько, Е. Н. Ивашина, Л. В. Шалькевич // Медицина. 2005. № 2. С. 61–63.
8. *Реанимация и интенсивная терапия детей, родившихся в асфиксии : метод. реком.* МЗ РБ / Г. А. Шишко. Минск: БелНИИ охраны материнства и детства, 1995. 49 с.
9. *Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста* / Ю. А. Якунин [и др.]. М., 1979. 280 с.

Таблица 1

Показатели КОС у здоровых детей

Показатель	Характеристика показателя	Норма
pH	Показатель кислотности среды	7,35–7,45
pCO ₂	Отражает концентрацию растворенного в плазме крови углекислого газа	32–45 мм рт. ст. (4,3–6 кПа)
pO ₂	Отражает концентрацию растворенного в крови кислорода	60–80 мм рт. ст.
TCO ₂	Концентрация в крови (плазме) общего CO ₂	22,7–28,6 ммоль/л
AB	Истинный бикарбонат плазмы — концентрация HCO ₃ в плазме	19–25 ммоль/л
SB	Стандартный бикарбонат плазмы	20–27 ммоль/л
BB	Концентрация буферных оснований	40–60 ммоль/л
BE	Избыток или дефицит оснований	± 4–6 ммоль/л

Таблица 2

Основные показатели ацидоза и алкалоза

Характер ацидоза	Показатели в капиллярной крови			
	pH при 37 °С	PCO ₂ (кПа)	SB (ммоль/л)	BB (ммоль/л)
Норма	7,37–7,45	4,2–6,1	24–28	45–52
Метаболический ацидоз	6,8–7,35	4,6–2,0	4–24	20–46
Респираторный ацидоз	7,0–7,35	13,3–6,0	28–45	46–70
Метаболический алкалоз	7,45–7,65	7,3–4,6	28–50	52–75
Респираторный алкалоз	7,45–7,7	4,6–1,3	15–24	40–52

Таблица 3

Содержание электролитов в сыворотке крови у новорожденных

Компонент	Содержание	Суточная потребность	Коррекция дефицита
Натрий	135–155 ммоль/л	2–4 ммоль/кг	NaCl 10 % – 1,0 мл = 1,7 ммоль Na; 0,9 % – 1,0 мл = 0,15 ммоль Na
Калий	4,6–6,6 ммоль/л	1,5–2,0 ммоль/кг	KCl 4 % – 1 мл = 0,5 ммоль К
Хлор	96–107 ммоль/л		
Кальций общий	2,25–2,87 ммоль/л (1,5–2,5 ммоль/л)	1,5–2,0 ммоль/кг	Ca глюконат 10 % – 1 мл = 0,25 ммоль Ca
Кальций ионизированный	1,1–1,35 ммоль/л	–	–
Магний	0,66–0,95 ммоль/л	0,2 ммоль/кг	Mg ₂ SO ₄ 25 % – 1 мл = 2 ммоль Mg
Железо сывороточное	5,0–33,5 мкмоль/л	0,25 мг/сутки	Препараты железа 5–6 мг/кг/сутки
Цинк	11,3–22,3 мкмоль/л	–	–
Медь	1,9–10,5 мкмоль/л	–	–

Примечание. Дефицит К = (K_{норма} – K_{больного}) × (0,5) × массу (кг) + суточная потребность К. Дефицит Na = (Na_{норма} – Na_{больного}) × (0,5) × массу (кг) + суточная потребность Na. NaHCO₃ 4 % мл = BE_{больного} × 0,5 × массу (кг)

Таблица 4

Ориентировочная потребность в жидкости (мл) новорожденных в зависимости от массы тела (Методические рекомендации РАСПМ, 2002)

Масса/возраст	1 сут	2 сут	3 сут	4–7 сут	14–28 сут
Доношенные и недоношенные (>2000 г)	60	80	110	130	130–160
Недоношенные (1500–1999 г)	60(70)	80	110	110	130–160
Недоношенные (1250–1499 г)	70(80)	90	120	120	130–170
Недоношенные (1000–1249 г)	70(80)	100	130	130	140–170
Недоношенные (770–999 г)	70(90)	100(110)	140	140(160)	150–180

Таблица 5

Коагуляционные скрининг-тесты у новорожденных (J. F. Casella, 1994)

Тест	Показатели
Число тромбоцитов крови, тыс/мм ³	310 ± 68
Частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, АПТВ), с	55 ± 10
Протромбиновое время, с	13–20
Тромбиновое время, с	дон. — 10–15; недон. — 20–25
Время кровотечения, мин	4 ± 1,5
Фибриноген, г/л	2,4–4,0
ПТИ	1 сут — 50–60 %, 2 сут — 40–50 %, 6–7 сут — 55–60 %, 20 сут — 90 %, 1 мес. — 100 %

Таблица 6

Показатели артериального давления у доношенных (T. Tulassay et al., 1998) и недоношенных детей (В. В. Гаврюшов и др., 1982)

Масса тела	Артериальное давление, мм рт. ст.	1 ч	12 ч	1 сут	3 сут	6 сут	2 нед.	3 нед.	4 нед.
		70	66	71±9	77±12	76±10	78±10	79±8	85±10
	Диастолическое	44	41	43±10	49±10	49±11	50±9	49±8	46,9
	Среднее	53	50	55±9	63±13	62±12	—	—	—
2500–2000	Систолическое	47	58	60	62	72	—	—	—
	Диастолическое	17	35	28	26	32	—	—	—
	Среднее	35	45	42	45	55	—	—	—
2000–1500	Систолическое	50	51	58	58	66	—	—	—
	Диастолическое	20	25	20	25	28	—	—	—
	Среднее	35	40	45	40	45	—	—	—
1500–1000	Систолическое	40	47	58	47	63	—	—	—
	Диастолическое	20	24	25	25	25	—	—	—
	Среднее	31	33	40	38	42	—	—	—

Таблица 7

Состав ликвора у новорожденных (число клеток в 1 мм³)

Недоношенные	0–25	Преимущественно лимфоциты
Доношенные	0–22	Преимущественно лимфоциты
Содержание глюкозы, белка (величины в системе СИ)		
Глюкоза		
Недоношенные	1,3–3,5 ммоль/л	
Доношенные	2,6–3,9 ммоль/л	
Белок		
Недоношенные	0,65–1,5(2,0) г/л	
Доношенные	0,2–0,33(1,0)г/л	
Давление менее 200 мм водяного столба		

ОГЛАВЛЕНИЕ

Асфиксия новорожденных.....	3
Родовая травма.....	15
Повреждения мягких тканей.....	16
Родовая черепно-мозговая травма (РЧМП).....	17
Травматические повреждения спинного мозга, плечевого сплетения.....	21
Судорожный синдром.....	27
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия.....	32
Литература.....	40
Приложение.....	41