

**ГИПОКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО.
ПЕРВИЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ, ВЫХАЖИВАНИЕ
И ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОСТРОМ
ПОСТГИПОКСИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**

Минск БГМУ 2020

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

**ГИПОКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО.
ПЕРВИЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ, ВЫХАЖИВАНИЕ
И ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОСТРОМ
ПОСТГИПОКСИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2020

УДК 618.43-001.83-08(075.8)

ББК 57.33я73

Г50

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.03.2020 г., протокол № 7

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета Т. Н. Войтович; ассист. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета С. В. Киган; канд. мед. наук, доц. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования А. П. Васильцева; канд. мед. наук, доц. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета И. А. Логинова; канд. мед. наук, доц. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета А. А. Устинович

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, доц., зам. директора по педиатрии Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя» Е. А. Улезко; каф. неонатологии и медицинской генетики Белорусской медицинской академии последипломного образования

Гипоксия плода и новорожденного. Первичная реанимация, выхаживание Г50 и лечение новорожденных в остром постгипоксическом периоде : учебно-методическое пособие / Т. Н. Войтович [и др.]. – Минск : БГМУ, 2020. – 20 с.

ISBN 978-985-21-0691-7.

Отражены современные подходы к комплексному взгляду на гипоксию плода и новорожденного, изложены представления о гиперметаболизме как о закономерном явлении в постреанимационном периоде и методах его компенсации, в том числе путем оценки и коррекции функциональной состоятельности желудочно-кишечного тракта в постгипоксическом периоде у новорожденных детей.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета.

УДК 618.43-001.83-08(075.8)

ББК 57.33я73

ISBN 978-985-21-0691-7

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2020

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГАМК — гамма-аминомасляная кислота
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
МЭФ — моторно-эвакуаторная функция
НЭК — некротизирующий энтероколит
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПВК — пировиноградная кислота
ТБД — трахеобронхиальное дерево
ФРФ — ферментативно-резорбтивная функция
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭП — энтеральное питание

ВВЕДЕНИЕ

Результатом любого критического состояния (постагрессивного периода) является гиперметаболизм. Обеспечить метаболическую поддержку этого состояния — одна из основных задач врача-клинициста. Определяющую роль в субстратном энергетически-пластическом обеспечении организма играет пищеварительная система. Особенно чувствительным к внешним агрессивным воздействиям является еще функционально незрелый, не заселенный микробными популяциями пищеварительный тракт новорожденного.

Известно, что в критическом состоянии гиперметаболизм и активация перфузии необменного (шунтового) звена микроциркуляции — закономерное последствие. Активизация перфузии артерио-венозных анастомозов микроциркуляции (шунтирование) — основа централизации кровообращения. Явление централизации кровообращения, в основе которого лежит шунтирование кровотока и ишемизация тканей, является универсальной патофизиологической компонентой транспортного обеспечения

раннего постагрессивного гиперметаболического периода (критического состояния). Однако обменные процессы на участке шунтирования не осуществляются. Удлинение во времени процесса шунтирования обуславливает ишемизацию тканей, контактирующих с внешней средой (ЖКТ, почки, кожа, легкие), формируя полиорганную дисфункцию/недостаточность.

Позднее начало энтерального кормления, длительное голодание новорожденного ребенка может вызвать нарушения как со стороны ЖКТ (дисбиотические нарушения, эрозивно-язвенные поражения стенки кишки, вплоть до НЭК и др.), так и со стороны метаболизма (в частности, гипогликемические состояния). Слишком раннее начало ЭП, в том числе у недоношенных и маловесных детей, может привести к развитию ряда осложнений, таких, как энтеропатии критических состояний и НЭК.

Комплексная оценка функциональной состоятельности пищеварительного тракта позволяет своевременно начать энтеральное кормление ребенка, находящегося в постагрессивном периоде, что является наиболее физиологическим способом метаболического обеспечения, способствует саногенному течению воспаления, являющегося универсальной патофизиологической основой нозологических форм заболеваний.

Динамическая оценка функциональной состоятельности ЖКТ у новорожденного ребенка в постагрессивном периоде позволяет осуществить объективный контроль наличия патологических изменений ЖКТ и оценить адекватности применяемых лечебных методик, саногенной переориентации течения заболевания и выздоровления.

С целью формирования у студентов и врачей современного представления о гипоксии плода и новорожденного, выхаживании и лечении в остром постгипоксическом периоде (в т. ч. указан алгоритм становления энтерального вскармливания с учетом комплексной оценки и соответствующей коррекции МЭФ и ФРФ ЖКТ в постгипоксическом периоде) подготовлено настоящее пособие.

АСФИКСИЯ И ГИПОКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ

ВОЗ. Асфиксия — это неспособность новорожденного поддерживать спонтанное дыхание после родов вследствие нарушения оксигенации во время родов.

Индия. Асфиксия — это отсутствие или неэффективное дыхание новорожденного после 1 мин с оценкой по шкале Апгар 4 балла.

Великобритания. Асфиксия — это критический дефицит кислорода у плода в течении родов, который приводит к развитию метаболического ацидоза и депрессии спонтанного дыхания.

Канада. Асфиксия — нарушение газообмена, при котором возникает гипоксия, гиперкапния и значительный метаболический ацидоз.

Австралия. Асфиксия — это состояние, связанное с осложнениями у матери в перинатальном периоде, которые приводят к повышенному потреблению кислорода и развитию ацидоза. Функциональное нарушение минимум 2-х органов, связанное с острой гипоксией.

Украина, РФ. Асфиксия новорожденного как нозологическая форма обусловлена тяжелым нарушением материнско-плацентарного и (или) пупочного кровотока, которое приводит к увеличению потребности кислорода тканями плода, следствием чего является гипоксия и гипоксемия.

Асфиксия дословно означает «беспульсие», но более целесообразным является определение «нарушенный газовый обмен».

Данные ситуации могут возникнуть *внутриматочно* (газовый обмен зависит от функции плаценты, и кровотока в пупочных сосудах), *интранатально*, *постнатально* (после родов газообмен происходит в легочных пузырьках или альвеолах и зависит от функции сердца, легких и мозга).

Причины асфиксии

Аntenатальные. Причины со стороны матери следующие:

- гиповентиляция во время анестезии, «синие» пороки сердца, дыхательная недостаточность или интоксикация угарным газом;
- низкое материнское кровяное давление, возникающее вследствие сдавливания полой вены и аорты беременной маткой;
- недостаточное расслабление матки в результате маточных сокращений, вызванных чрезмерным назначением окситоцина;
- преждевременная отслойка плаценты;
- незрелость плаценты;
- нарушение пуповинного кровотока в результате сдавливания пуповины;
- сужение сосудов матки вследствие курения, употребления наркотиков;

- плацентарная недостаточность вследствие эклампсии, токсемии;
- возраст матери до 18 или старше 35 лет;
- недоношенность или переношенность.

Интранатальная асфиксия. Возможные причины:

- недостаточная акушерская помощь;
- наложение щипцов, вакуумное извлечение, кесарево сечение, обвитие пуповины вокруг шеи, узел пуповины;
- травма: общеравномерносуженный таз;
- стремительные или затяжные роды;
- многоплодная беременность;
- медикаментозное угнетение ЦНС: анестезия, седативные препараты, анальгетики в родах;
- околоплодные воды, окрашенные меконием.

Послеродовая гипоксия. Возникает вследствие таких факторов, как:

- тяжелые анемии (геморрагическая анемия или гемолитическая болезнь);
- шок — снижение транспорта кислорода к жизненноважным клеткам вследствие кровоизлияния в надпочечник, внутрижелудочковых кровоизлияний, сепсиса;
- дефицит насыщения артериальной крови из-за дефекта мозга, наркотической депрессии;
- дефицит кислородонасыщения вследствие врожденных пороков сердца, пороков развития легких.

Патофизиология. Пути приспособления к гипоксии

Пути приспособления могут быть следующими:

- **физиологический (стрессорный)** — повышение симпатической активности (активация коры надпочечников: синтез адреналина и норадреналина);
- **метаболический** — активация анаэробного гликолиза;
- **фармакологический** — выброс тормозных медиаторов (ГАМК, эндогенных опиатов);
- аэробный гликолиз (цикл Кребса): глюкоза – глюкоза-6-Ф – ПВК + O_2 – НАДН (энергия);
- анаэробный гликолиз: глюкоза – глюкоза-6-Ф – ПВК – O_2 – лактат (внутриклеточный лактат-ацидоз).

Патогенез гипоксии

Гипоксия вызывает **централизацию кровообращения** — преимущественное кровоснабжение приоритарных органов (головного мозга, надпочечников, кроветворных органов, медулярного слоя почки, половых же-

лез). Активизация перфузии артерио-венозных анастомозов микроциркуляции (шунтирование) — основа централизации кровообращения. Явление централизации кровообращения, в основе которого лежит шунтирование кровотока и ишемизация тканей, является универсальной патофизиологической компонентой транспортного обеспечения раннего постагрессивного гиперметаболического периода (критического состояния). Однако обменные процессы на участке шунтирования не осуществляются. Удлинение во времени процесса шунтирования обуславливает ишемизацию неприоритарных тканей (ЖКТ, кожи, легких, почек), формируя полиорганную дисфункцию/недостаточность.

Выход жидкой части крови из русла через чрезмерно проницаемую сосудистую стенку, подверженную гипоксии, приводит к снижению ОЦК, гиповолемии, гипоперфузии.

Вследствие описанных выше патогенетических механизмов гипоксии формируются следующие виды нарушений:

- гипоксическая энцефалопатия как следствие энергодефицита нейронов;

- недостаточность кровообращения, которую обуславливают легочная гипертензия, персистирование фетальных коммуникаций, транзиторная дисфункция миокарда и нарушение ритма;

- мезентериальная ишемия, вызывающая замедление МЭФ и парез ЖКТ.

Высокое сосудистое сопротивление в легких, низкий легочный кровоток, право-левое шунтирование, венозный застой в малом круге, угнетение синтеза сурфактанта приводят к нарушению становления внешнего дыхания, дыхательной недостаточности.

Гиповолемия, гипоперфузия, ДВС-синдром вызывают развитие олигурии, острой преренальной почечной недостаточности с или без тромбозов сосудов.

Как следствие, развивается ДВС-синдром (гипоксия, активация первичного тромбоцитарного гемостаза, каскада кининовой, фибринолитической протеаз) — тромбозы и кровоточивость одновременно.

При гипоксии также страдает иммунная система (вторичный иммунодефицит, госпитальное инфицирование), нарушается обмен веществ (патологический ацидоз, активация перекисного окисления липидов, гипонатриемия, гипокальциемия, гиперкалиемия, гипомагниемия, гипераммониемия, гипербилирубинемия).

Развивается **постреанимационная болезнь** (как следствие тяжелой асфиксии) — это синдром полиорганной недостаточности, возникающий в связи с формированием глубокой гипоксии (особенно циркуляторного характера) во всех органах при терминальном состоянии и во время

реанимационных мероприятий, а также из-за интоксикации продуктами метаболизма.

Реоксигенация и реперфузия как цель и следствие реанимации после перенесенной остановки или дефицита кровообращения не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических реакций.

АВС-РЕАНИМАЦИЯ. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГИПОКСИИ

Шаг А (Airways) — обеспечение проходимости дыхательных путей. Проводится после придания новорожденному правильного положения (на спине с умеренно запрокинутой головой, подкладывается небольшой валик под плечи).

Необходимо произвести отсасывание слизи с помощью санационного катетера и аспиратора под контролем глубины введения. Оснащение:

- резиновая груша;
- механический отсос с системой трубок;
- катетеры для отсасывания 5F или 6F, 8F, 10F или 12F;
- желудочный зонд 8F и шприц объемом 20 мл;
- аспиратор мекония.

Если меконий присутствует в амниотической жидкости, то после отсасывания слизи из полости рта и носа следует отсосать слизь из глотки через интубационную трубку, введенную с помощью ларингоскопа.

Безопасные и правильные методы тактильной стимуляции включают: похлопывание или постукивание по стопам, легкое растирание спины, туловища или конечностей новорожденного.

Запрещается:

- орошать ребенка холодной водой;
- подавать поток кислорода на лицо;
- сдавливать грудную клетку;
- бить по ягодицам.

Шаг В (breathing) — дыхание вспомогательное или искусственное (ИВЛ). Оснащение для вентиляции мешком и маской:

- мешок для реанимации новорожденных с клапаном ограничения давления или манометром (мешок должен обеспечивать подачу 90–100 % O₂);
- лицевые маски 2-х размеров (для доношенных и недоношенных детей, желательна с мягкими краями);
- источник O₂ со счетчиком потока (скорость потока до 10 л/мин), комплект трубок.

Оснащение для интубации:

- ларингоскоп с прямыми клинками — № 0 (для недоношенных) и № 1 (для доношенных);
- запасные лампочки и батарейки для ларингоскопа;
- эндотрахеальные трубки с внутренним диаметром 2,0; 2,5; 3,0; 3,5; 4,0 мм;
- стилет (проводник);
- ножницы;
- пластырь или фиксатор эндотрахеальной трубки;
- губки со спиртом;
- детектор CO₂ (по возможности).

Частота вентиляции на начальных этапах реанимации — 40–60 в мин, т. е. 1 раз в 1 с.

При подозрении на наличие аспирационного синдрома **не следует** до санации ТБД использовать вентиляцию легких маской, т. к. это может усугубить имеющуюся аспирацию. Необходимо провести контрольную санацию ТБД под прямой ларингоскопией, оценить характер содержимого в катетере.

Улучшение состояния новорожденного характеризуется следующими признаками: увеличение ЧСС, улучшение цвета кожи, восстановление самостоятельного дыхания.

Шаг С (circulation) — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики. Непрямой массаж сердца необходимо начинать всегда, если ЧСС остается меньше 80 в мин, несмотря на 30 с эффективной вентиляции легких под положительным давлением. Сердце находится в полости грудной клетки между нижней третью грудины и позвоночником. Надавливание на грудину вызывает компрессию сердца, повышение внутригрудного давления и выброс крови в артерии.

Использование метода больших пальцев предусматривает осуществление компрессии грудины большими пальцами обеих рук, обхвата грудной клетки ладонями и поддержку позвоночника пальцами. Пальцы нужно согнуть в первом суставе, а давление направить вертикально, чтобы сжать сердце между грудиной и позвоночником.

При 2-м варианте кончики среднего и указательного пальцев одной руки надавливают на грудину, а другая рука используется, чтобы поддерживать спину ребенка, если новорожденный не лежит на очень твердой поверхности. Во время надавливания на грудину только кончики пальцев должны касаться участка компрессии.

Надавливать нужно на грудину с силой, которая обеспечит ее ретракцию на глубину. Она равна приблизительно $\frac{1}{3}$ переднезаднего диаметра грудной клетки.

Через 30 с проведения координированных непрямого массажа сердца и вентиляции необходимо остановить непрямо́й массаж сердца на время определения ЧСС. Подсчет производится за 6 с. Можно либо пропальпировать пульс у основания пуповины (останавливать вентиляцию не надо), либо на несколько секунд следует прервать проведение реанимации, чтобы выслушать грудную клетку стетоскопом. Если ЧСС в этот момент превышает 80 в мин, то следует остановить непрямо́й массаж сердца, но продолжать вентиляцию под положительным давлением в более быстром темпе — с частотой 40–60 в мин. Не следует продолжать непрямо́й массаж сердца, потому что теперь сердечный выброс достаточный, а компрессии могут снизить эффективность вентиляции под положительным давлением.

Шаг D (drug) — медикаментозная терапия. Если ЧСС остается меньше 80 в мин, необходимо ввести адреналин: 0,01–0,03 мг/кг для реанимации; 0,05–1,0 мкг/кг/мин как инотропный препарат.

Препараты для реанимации: 0,01%-ный раствор адреналина в дозе 0,5–1,0 мл/кг эндотрахеально или 0,01%-ный раствор адреналина в дозе 0,1–0,3 мл/кг внутривенно; раствор гидрокарбоната натрия; 5%-ный раствор альбумина; допамин в дозе 5 мкг/кг/мин.

Восполнения объема: 0,9%-ный раствор натрия хлорида в дозе 10 мл/кг.

При остром анемическом синдроме и гиповолемическом шоке (отслойка плаценты, фето-фетальная трансфузия, отечная форма ГБН) по возможности нужно быстро компенсировать анемию введением эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов. Подбор группы крови и Rh-фактора осуществляется в зависимости от группы крови и Rh-фактора матери и пациента.

Одной из причин фармакорезистентной брадикардии может быть гиперкалиемия при уровне калия более 6 ммоль/л. Ургентная терапия: 10%-ный раствор глюконата кальция в дозе 0,5 мл/кг; 10%-ный раствор глюкозы в комбинации с инсулином (в соотношении 1 ед. инсулина на 2 г глюкозы в пересчете на сухое вещество глюкозы); 4%-ный раствор соды в дозе 1,5–2 мл/кг).

Гипоксия и ацидоз разрушают сурфактант и пневмоциты 2-го типа. Это касается как эндогенного, так и экзогенного пула сурфактанта. Тяжелая асфиксия ограничивает и снижает эффективность ранней сурфактантной терапии. Сурфактант разрушается под влиянием внутриутробного и постнатального инфицирования.

Сурфактант формирует альвеолярные макрофаги. Инфекция снижает эффективность сурфактантной терапии. Профилактика внутриутробного и постнатального инфицирования, рациональная антибактериальная и иммуномодулирующая терапия — факторы улучшения результатов лечения.

АЛГОРИТМ СТАНОВЛЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ С УЧЕТОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Широко используемая клиницистами в настоящее время методика оценки функции ЖКТ посредством аускультации перистальтики кишечника и субъективной оценки желудочного содержимого очень поздняя и мало информативна для оценки функциональной состоятельности ЖКТ, т. к. она не учитывает ферментативно-резорбтивную компоненту функционирования и не отражает перфузию обменного капиллярного русла ЖКТ как неприоритарного региона организма в постагрессивном периоде. Комплексная оценка МЭФ и ФРФ пищеварительного тракта у больного ребенка позволяет начать своевременное ЭП у конкретного пациента, что является основой достижения положительного результата лечения.

ОЦЕНКА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Для оценки МЭФ ЖКТ у новорожденного ребенка в критическом состоянии применяют следующую методику.

С помощью шприцевого дозатора через желудочный зонд в течение 1 ч вводят в желудок диагностическую смесь, состоящую из 5%-ного раствора глюкозы и 0,9%-ного раствора натрия хлорида в соотношении 1 : 1, в объеме 2 мл/кг массы тела ребенка. Затем желудочный зонд перекрывают на 1 ч, после чего его открывают на 1 ч и оценивают выделившееся содержимое желудка.

При наличии в содержимом, выделившемся из желудка, введенной диагностической смеси с примесью желудочного сока в объеме $\leq 50\%$ от введенного количества или отсутствии содержимого в желудке, моторно-эвакуаторную составляющую функционирования ЖКТ считают удовлетворительной и начинают установочное ЭП по стандартным методикам.

При наличии в желудке введенной смеси в объеме $> 50\%$ от введенного количества МЭФ считается замедленной, желудочный зонд закрывается еще на 1 ч для последующей повторной оценки МЭФ ЖКТ.

При наличии в желудке застойного содержимого с зеленью или желчью МЭФ считается неудовлетворительной. Это содержимое нужно удалить, в желудок следует титровать свежую смесь 5%-ной глюкозы и 0,9%-ного натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела ребенка в течение 1 ч, закрыть зонд на 1 ч, затем открыть его на 1 ч для последующей повторной оценки МЭФ ЖКТ.

При наличии в желудке геморрагического содержимого проводят дополнительные обследования для исключения/подтверждения язвенно-некротического гастроэнтероколита, и (или) геморрагической болезни новорожденного, и (или) посттравматического желудочно-кишечного кровотечения и соответствующей коррекции интенсивной терапии по стандартным методикам. МЭФ и ФРФ ЖКТ в этом случае считаются грубо нарушенными, геморрагическое содержимое из желудка нужно удалить, оценку функции повторить после коррекции геморрагического синдрома.

ОЦЕНКА ФЕРМЕНТАТИВНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Для оценки ФРФ ЖКТ у новорожденного ребенка в критическом состоянии применяют следующую методику.

Вначале необходимо осуществить лабораторное исследование кала ребенка (анализ копрограммы), при этом определить содержание нейтрального жира полуколичественным методом, наличие или отсутствие слизи, лейкоцитов, эритроцитов и патогенной флоры.

При содержании в фекалиях ребенка нейтрального жира в количестве «+» или «++» при полуколичественном определении и отсутствии слизи, лейкоцитов, эритроцитов ФРФ ЖКТ считается удовлетворительной, проводимое ЭП следует продолжить, объем питания наращивается по стандартным методикам.

При содержании нейтрального жира «+++» и более во время диагностики полуколичественным методом ФРФ считается нарушенной, ее нужно корректировать ферментными лекарственными средствами в возрастной дозировке, анализ копрограммы контролируется через 3–4 дня, ЭП необходимо продолжить, объем питания наращивается по стандартным методикам.

При наличии в фекалиях слизи и (или) лейкоцитов ФРФ ЖКТ считается нарушенной. Ее корректируют налаживанием адекватной перфузии обменного капиллярного русла (т. е. производится коррекция нарушений гемодинамики; респираторная, метаболическая поддержка; устанавливается адекватный температурный режим и проводится обезболивание), анализ копрограммы контролируется через 1–2 дня, ЭП следует продолжить, объем питания не наращивается до исчезновения приведенных показателей.

При наличии эритроцитов или положительной реакции на скрытую кровь нужно провести дополнительные обследования для исключения/подтверждения геморрагического синдрома и (или) желудочно-кишечного кровотечения и необходимости соответствующей коррекции интенсивной терапии по стандартным методикам, ЭП продолжается, объем питания

не наращивается, контрольный анализ копрограммы следует провести через 12–24 часа.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ (ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ)

Комплексную оценку функциональной состоятельности ЖКТ у новорожденного ребенка в критическом состоянии можно выразить следующим образом.

Сначала проводится оценка МЭФ ЖКТ, для чего ребенку с помощью шприцевого дозатора через желудочный зонд в течение 1 ч вводят в желудок диагностическую смесь, содержащую 5%-ный раствор глюкозы и 0,9%-ный раствор натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела ребенка, затем желудочный зонд перекрывается на 1 ч, после чего он открывается на 1 ч, и оценивается выделившееся содержимое желудка. Проводится оценка ФРФ ЖКТ, для чего необходимо осуществить лабораторное исследование фекалий ребенка, при этом определить содержание нейтрального жира полуколичественным методом, наличие или отсутствие слизи, лейкоцитов, эритроцитов и патогенной флоры. При выделении из желудка диагностической смеси в объеме, составляющем ≤ 50 % от введенного объема диагностической смеси или при отсутствии содержимого в желудке и при отсутствии в фекалиях ребенка нейтрального жира или содержания его не более «++», отсутствии слизи, лейкоцитов, эритроцитов и патогенной флоры функциональная состоятельность ЖКТ считается удовлетворительной.

При выделении из желудка диагностической смеси в объеме, составляющем > 50 % от введенного объема диагностической смеси, и (или) застойного содержимого с зеленью и (или) желчью, и (или) при наличии в фекалиях нейтрального жира в количестве «+++», и (или) наличии слизи, и (или) лейкоцитов, и (или) эритроцитов, и (или) патогенной флоры функциональная состоятельность ЖКТ считается нарушенной.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

Ребенок мужского пола, срок гестации — 38 недель, возраст — 6 ч, масса тела — 2330 г. Данные при рождении: состояние тяжелое, обусловлено морфофункциональной незрелостью, оценка по шкале Апгар — 8/8. Через 2 ч после рождения наблюдалась отрицательная динамика в состоянии ребенка из-за появления и нарастания дыхательной недостаточности

до 2–3-й степени. Ребенок поступил в отделение интенсивной терапии по поводу врожденной пневмонии, был интубирован и переведен на ИВЛ.

Данные при поступлении: ребенок на ИВЛ; ЧСС — 168 уд./мин; температура тела — 36,0 °С; артериальное давление — 52/26 мм рт. ст.; сатурация гемоглобина (по данным пульсоксиметрии) — 89 %. При катетеризации пупочной вены центральное венозное давление составляло 2 см водного столба. При катетеризации мочевого пузыря мочи не было получено. По желудочному зонду содержимого нет. Необходимо дать оценку функциональной состоятельности ЖКТ у ребенка в постагрессивном периоде.

Проводится анализ МЭФ и ФРФ ЖКТ. Для этого в течение часа ребенку в желудок титруют через желудочный зонд с помощью шприцевого дозатора диагностический раствор, состоящий из 5%-ной глюкозы и 0,9%-ного натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела ребенка, т. е. 4,6 мл диагностической смеси. Затем желудочный зонд закрывается на 1 ч, после чего открывается на 1 ч и оценивается выделившееся содержимое желудка. У данного ребенка по желудочному зонду получено 4 мл желто-зеленого содержимого, констатируется неудовлетворительная МЭФ ЖКТ, застойное содержимое удаляется, через желудочный зонд в течение часа титруется свежая диагностическая смесь 5%-ной глюкозы и 0,9%-ного натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела, т. е. 4,6 мл, зонд закрывается на 1 ч, затем открывается на 1 ч, и снова оценивается выделившееся содержимое желудка.

У данного пациента после повторного титрования диагностической смеси по желудочному зонду получено 3,5 мл светлого содержимого, что соответствует более 50 % от введенного объема. Констатируют замедленную МЭФ ЖКТ и закрывают желудочный зонд еще на 1 ч.

Через час у ребенка получен 1 мл светлого содержимого по желудочному зонду, констатируют удовлетворительную МЭФ ЖКТ и начинается установочное ЭП по стандартным методикам.

Оценивают ФРФ ЖКТ путем лабораторного копрологического исследования: каловый детрит, слизь «+», лейкоциты «+». Это говорит о том, что ферментативно-резорбтивная компонента функции ЖКТ нарушена.

На основании этого проводят коррекцию интенсивной терапии с учетом выявленных нарушений перфузии обменного капиллярного русла по стандартным методикам, что позволяет обеспечить саногенную переориентацию течения заболевания: обеспечение объема жидкости для восстановления гемодинамической перфузии капиллярного русла, параллельно проводят респираторную поддержку — ИВЛ, т. к. у ребенка врожденная пневмония, требующая респираторной поддержки, кардиотоническую поддержку — дофамин 5 мкг/кг/мин, комфортные условия содержания

ребенка — кювез (температура — 33 °С, влажность — 50 %), ЭП продолжают, объем питания не наращивают.

Через 2 дня анализ копрограммы повторяют: цвет зеленоватый, консистенция кашицей, нейтральный жир «++++», лейкоциты — нет, слизь — нет; ферментативно-резорбтивная компонента функции ЖКТ нарушена, ее корректируют назначением ферментных препаратов в возрастной дозировке, ЭП продолжают, объем питания наращивают. Копрологическое исследование контролируют через 3–4 дня. У данного пациента через 4 дня копрограмма нормализовалась: цвет желтый, консистенция кашицей, нейтральный жир «+», что говорит об удовлетворительной ферментативно-резорбтивной составляющей функции ЖКТ.

Через 32 ч интенсивной терапии гемодинамика стабилизировалась, в кардиотонической поддержке (дофамином) не нуждается, через 72 ч ребенок был экстубирован, спонтанное дыхание эффективное, на 5-е сут ребенок в стабильном состоянии был переведен из отделения интенсивной терапии в отделение патологии новорожденных, поскольку была достигнута стабильная адекватная перфузия обменного капиллярного русла, в том числе ЖКТ, функциональная состоятельность ЖКТ, адекватная оценка которой позволила своевременно и безопасно перевести ребенка на ЭП.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Ребенок женского пола, срок гестации — 37 недель, возраст — 8 ч, масса тела — 2030 г. Данные при рождении: состояние тяжелое, обусловлено морфофункциональной незрелостью, оценка по шкале Апгар — 7/8. Через 2 ч после рождения наблюдалась отрицательная динамика в состоянии ребенка за счет появления и нарастания дыхательной недостаточности до 2–3-й степени. Ребенок поступил в отделение интенсивной терапии по поводу врожденной пневмонии, был интубирован и переведен на ИВЛ.

Данные при поступлении: ребенок на ИВЛ; ЧСС — 178 уд./мин; температура тела — 36,0 °С; артериальное давление — 50/24 мм рт. ст.; сатурация гемоглобина (по данным пульсоксиметрии) — 88 %. При катетеризации пупочной вены центральное венозное давление 3 см водного столба. При катетеризации мочевого пузыря мочи не получено. По желудочному зонду содержимого нет. Необходимо дать оценку функциональной состоятельности ЖКТ у ребенка в постагрессивном периоде.

Проводят анализ МЭФ и ФРФ ЖКТ. Для оценки МЭФ ЖКТ в течение часа в желудок титруют через желудочный зонд с помощью шприцевого дозатора диагностический раствор, состоящий из 5%-ной глюкозы и 0,9%-ного натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела ребенка, т. е. 4 мл диагностической смеси. Затем желудочный зонд закрывают на 1 ч, после чего открывают на 1 ч и оценивают выделившееся содержи-

мое желудка. У данного ребенка по желудочному зонду получено 5 мл геморрагического содержимого, констатируют грубо нарушенные МЭФ и ФРФ ЖКТ, геморрагическое содержимое удаляют, проводят дополнительные обследования для исключения/подтверждения язвенно-некротического гастроэнтероколита, и (или) геморрагической болезни новорожденного, и (или) посттравматического желудочно-кишечного кровотечения и соответствующей коррекции интенсивной терапии. У данного пациента были выявлены признаки централизации кровообращения, нарушения перфузии спланхнического региона, данных за язвенно-некротические поражения ЖКТ не получено, геморрагический синдром купирован трансфузией свежезамороженной плазмы.

Параллельно проводят респираторную поддержку — ИВЛ, т. к. у ребенка врожденная пневмония, требующая респираторной поддержки, кардиотоническую поддержку — дофамин 7,5 мкг/кг/мин, комфортные условия содержания ребенка — кювез (температура — 33 °С, влажность — 50 %). После коррекции геморрагического синдрома оценку функции ЖКТ повторяют: в течение 1 ч титруют свежую диагностическую смесь 5%-ной глюкозы и 0,9%-ного натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме 2 мл/кг массы тела, т. е. 4 мл, зонд закрывают на 1 ч, затем открывают зонд на 1 ч и снова оценивают выделившееся содержимое желудка. У данного пациента после повторного титрования диагностической смеси по желудочному зонду получено 3 мл светлого содержимого, что соответствует более 50 % от введенного объема, констатируют замедленную МЭФ ЖКТ и закрывают желудочный зонд еще на 1 ч. Через час у ребенка получено 0,5 мл светлого содержимого по желудочному зонду, констатируют удовлетворительную МЭФ ЖКТ и начинают установочное ЭП.

Оценивают ФРФ ЖКТ путем лабораторного копрологического исследования: каловый детрит, реакция на скрытую кровь «+». Проводят дополнительные обследования для исключения/подтверждения геморрагического синдрома, и (или) желудочно-кишечного кровотечения, и соответствующей коррекции интенсивной терапии. У ребенка данных в пользу геморрагического синдрома не выявлено. ЭП продолжают, объем питания не наращивают. Через 24 ч анализ копрограммы повторяют: цвет зеленоватый, консистенция кашицей, нейтральный жир «++», лейкоциты — нет, слизь — нет; ферментативно-резорбтивная компонента функции ЖКТ удовлетворительная.

Через 42 ч интенсивной терапии гемодинамика стабилизировалась, в кардиотонической поддержке (дофамином) не нуждается, через 76 ч ребенок был экстубирован, спонтанное дыхание эффективное, на 7-е сут ребенок в стабильном состоянии был переведен из отделения интенсивной терапии в отделение патологии новорожденных, поскольку была достигнута стабильная адекватная перфузия обменного капиллярного русла, в т. ч.

ЖКТ, функциональная состоятельность ЖКТ, адекватная оценка которой позволила своевременно и безопасно перевести ребенка на ЭП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ функциональной состоятельности ЖКТ у ребенка в постагрессивном периоде посредством поэтапного исследования МЭФ и ФРФ ЖКТ и адекватной гомеокинетической коррекции соответствующих нарушений позволяет реально и безопасно оптимизировать и своевременно обеспечивать субстратную энергетически-пластическую потребность организма путем физиологического питания, т. е. ЭП, позволяет объективно и своевременно начать энтеральное кормление ребенка, находящегося в постагрессивном периоде, что является наиболее физиологическим способом метаболического обеспечения, способствует саногенному течению воспаления, являющегося универсальной патофизиологической основой нозологических форм заболеваний. Своевременное исследование позволяет предупредить полиорганные нарушения в организме, объективно контролировать саногенную переориентацию течения заболевания, а также осуществить объективный контроль наличия патологических изменений ЖКТ и оценить адекватности применяемых лечебных методик, саногенной переориентации течения заболевания и выздоровления.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Шабалов, Н. П.* Детские болезни : учеб. для вузов : в 2 т. / Н. П. Шабалов. 8-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург : Питер, 2017. Т. 1–2.
2. *Шабалов, Н. П.* Неонатология : учеб. пособие : в 2 т. / Н. П. Шабалов. 6-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. Т. 1–2.
3. *Кузнецов, П. А.* Гипоксия плода и асфиксия новорожденного / П. А. Кузнецов, П. В. Козлов // Лечебное дело. 2017. № 4. С. 9–15.
4. *Интранатальная гипоксия плода : возможности диагностики, резервы снижения частоты церебральных расстройств у доношенных новорожденных / О. В. Ремнева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. № 5. С. 61–66.*
5. *Активация родовой деятельности окситоцином — фактор риска гипоксии плода и новорожденного / С. Л. Воскресенский [и др.] // Медицинские новости. 2013. № 2 (221). С. 51–55.*
6. *Обоснование информативности критериев перфузии микроциркулярного русла / С. В. Ломако [и др.] // Здоровоохранение. 2017. № 10. С. 12–16.*
7. *Анестезиология / под ред. Р. Шефера, М. Эберхардта ; пер. с нем. под ред. О. А. Долиной. Москва, 2009. С. 214–224.*
8. *Гайтон, А. К.* Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Д. Э. Холл. Москва : Логосфера, 2011. 892 с.
9. *Каменев, Ю. Я.* Капилляротерапия и натуротерапия болезней / Ю. Я. Каменев, А. С. Залманов. Санкт-Петербург, 2005.
10. *Ломако, С. В.* Энтеропатия критических состояний у доношенных новорожденных детей (литературный обзор) / С. В. Ломако // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2018. Т. 8, № 4. С. 586–597.
11. *Способ оценки функциональной состоятельности желудочно-кишечного тракта у новорожденного ребенка в постагрессивном периоде : патент на изобретение № 22670, дата регистрации в Государственном реестре изобретений 17.06.2019 / С. В. Ломако [и др.].*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Введение	3
Асфиксия и гипоксия плода и новорожденного. Определение. Этиология. Патофизиология. Патогенез	5
Причины асфиксии	5
Патофизиология. Пути приспособления к гипоксии	6
Патогенез гипоксии	6
АВС-реанимация. Интенсивная терапия гипоксии.....	8
Алгоритм становления энтерального вскармливания с учетом функциональной состоятельности пищеварительного тракта.....	11
Оценка моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у новорожденного ребенка в критическом состоянии.....	11
Оценка ферментативно-резорбтивной функции желудочно-кишечного тракта у новорожденного ребенка в критическом состоянии.....	12
Комплексная оценка функциональной состоятельности пищеварительного тракта у новорожденных детей в критическом состоянии (интерпретация полученных результатов)	13
Клинический пример 1	13
Клинический пример 2.....	15
Заключение	17
Список использованной литературы	18

Учебное издание

Войтович Татьяна Николаевна
Киган Светлана Викторовна
Васильцева Анна Петровна и др.

**ГИПОКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО.
ПЕРВИЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ, ВЫХАЖИВАНИЕ
И ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОСТРОМ
ПОСТГИПОКСИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**

Учебно-методическое пособие

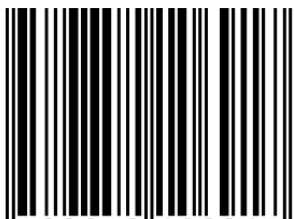
Ответственная за выпуск И. И. Саванович
Редактор И. А. Соловьёва
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 23.11.20. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,93. Тираж 30 экз. Заказ 564.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Позиторий БГМУ

ISBN 978-985-21-0691-7



9 789852 106917