

Е. Н. АЛЬФЕРОВИЧ, О. А. ПЛАТОНОВА

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ.
ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ.
СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Минск БГМУ 2021

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

Е. Н. Альферович, О. А. Платонова

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ.
ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ.
СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616-008.6-053.31(075.8)

ББК 57.31я73

A59

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 23.12.2020 г., протокол № 14

Рецензенты: 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

Альферович, Е. Н.

A59 Анатомо-физиологические особенности новорожденных. Пограничные состояния. Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных : учебно-методическое пособие / Е. Н. Альферович, О. А. Платонова. – Минск : БГМУ, 2021. – 32 с.

ISBN 978-985-21-0768-6.

Изложены анатомо-физиологические особенности новорожденного ребенка, пограничные состояния в неонатальном периоде, приведены данные о физиологии кровообращения плода и новорожденного, ЭКГ-особенности у новорожденных детей. Освещены вопросы диагностики и лечения синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета.

УДК 616-008.6-053.31(075.8)

ББК 57.31я73

ISBN 978-985-21-0768-6

© Альферович Е. Н., Платонова О. А., 2021

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2021

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 7 ч.

Изложенный в учебно-методическом пособии материал соответствует учебной программе № УД-162/уч. суб. по учебной дисциплине профиля су-бординатуры «Педиатрия» для специальности 1-79 01 02 «Педиатрия» в раз-деле «Неонатология» по теме занятия «Принципы работы отделений новоро-жденных родовспомогательных ЛПУ. Младенческая, перинатальная, ранняя неонатальная смертность. Заболеваемость».

В период новорожденности происходит формирование состояния здо-ровья всей последующей жизни человека, поэтому знание анатоми-физиоло-гических особенностей новорожденных детей, умение отличить физиологию от патологии в первые часы и дни жизни новорожденного является основопо-лагающими фундаментальными знаниями для педиатров.

Цель занятия: дать знания об анатомо-физиологических особенностях новорожденных детей, их адаптационных возможностях к внеутробной жиз-ни, сформировать четкие представления о морфологической и функциональ-ной зрелости ребенка.

Задачи занятия. *Студент должен знать:*

- что представляет собой доношенный ребенок, анатомо-физиологиче-ские особенности доношенного ребенка, пограничные состояния новорожден-ных детей, патогенез и клинические проявления пограничных состояний;
- клинические проявления синдрома дезадаптации сердечно-сосуди-стой системы;
- возможности диагностики и лечения данного синдрома.

Студент должен владеть навыками осмотра новорожденного ребенка, интерпретации ЭКГ у новорожденного.

Студент должен уметь: составить план обследования составить алго-ритм диагностики, обосновать диагноз, назначить лечение.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дать определение понятию «доношенный ребенок».
2. Особенности осмотра новорожденного в родзале и в отделении но-ворожденных.
3. Особенности внешнего вида здорового новорожденного ребенка
4. Анатомо-физиологические особенности нервной системы. Физиоло-гические рефлексы периода новорожденности.
5. Анатомо-физиологические особенности дыхательной, сердечно-со-судистой системы, ЖКТ у новорожденных.
6. Особенности билирубинового обмена у новорожденных.

7. Пограничные состояния периода новорожденности.
8. Особенности кровообращения до и после рождения.
9. Основные особенности ЭКГ у детей.
10. Определение синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Первичный осмотр новорожденного

Первичный осмотр проводят в родильном блоке с целью оценки общего состояния в целом, готовности к внеутробному самостоятельному существованию, состояния жизненноважных функций нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, определения необходимого и достаточного объема медицинской помощи, режима выхаживания, выявления возможной патологии и видимых пороков развития. Температура в помещении должна быть 24–26 °С, пеленальный столик подогрет источником лучистого тепла, ребенок должен быть сухим. Осмотр в палате новорожденных проводят при температуре не менее 22 °С, желательно при естественном освещении, которое будет способствовать правильной оценке цвета кожных покровов. Осмотр проводят на пеленальном столике или в кювезе.

Внешний вид

Для здорового доношенного новорожденного характерно спокойное выражение лица, живая мимика. С началом проведения осмотра ребенок начинает громко эмоционально кричать. Движения избыточные, некоординированные. Особенности двигательной активности связаны с преобладанием паллидарной системы и недостаточной миелинизацией. Характерно физиологическое усиление тонуса мышц-сгибателей, которое обуславливает позу ребенка (поза флексии): голова слегка приведена к груди, руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к боковой поверхности грудной клетки, кисти сжаты в кулачки. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, в положении ребенка на боку голова слегка запрокинута.

Выражение лица и поза здорового новорожденного зависят от положения плода в родах. При разгибательных вставлениях лицо отечное, возможны обильные петехии. При тазовом предлежании ноги могут быть резко согнуты в тазобедренных суставах и разогнуты в коленных.

Недовольное, «болезненное» выражение лица характерно для многих заболеваний новорожденных. Крик больного ребенка оценивается как по

силе, так и по длительности и модуляции. Слабый крик или его отсутствие у глубоко недоношенного ребенка не вызывает беспокойства. У доношенного ребенка афония может быть следствием проведенных реанимационных мероприятий (интубация трахеи) или поражения ЦНС, внутриутробных инфекций, тяжелого соматического заболевания. Раздраженный «мозговой» крик сопровождается субарахноидальными кровоизлияниями, повышением внутричерепного давления. При врожденной гидроцефалии крик часто имеет монотонный оттенок.

Длительность крика здорового ребенка адекватна действию раздражителя, вскоре после его устранения крик прекращается. При синдроме гипервозбудимости и внутричерепной гипертензии эта взаимосвязь нарушена.

Двигательная активность у больных новорожденных нередко изменена. Ее ослабление возможно как при поражениях ЦНС, так и при соматических заболеваниях. Также двигательная активность может возникать как на фоне низкого мышечного тонуса, так и при его значительном повышении (скованность движений).

Повышенная двигательная активность (гипервозбудимость) связана с отсутствием контроля коркового звена двигательного анализатора. При внешнем осмотре можно отметить следующие признаки повышенной нервно-рефлекторной возбудимости:

1. Тремор. Мелкоразмашистый тремор рук и нижней челюсти, возникающий при крике или беспокойстве ребенка в первые 3 дня жизни, не является поражением ЦНС. Длительный тремор конечностей в покое при наличии другой патологической симптоматики, даже в первые дни жизни следует расценивать как проявление синдрома гипервозбудимости. Длительный тремор служит неблагоприятным прогностическим признаком возникновения гиперкинетических форм детского церебрального паралича.

2. Спонтанный рефлекс Моро.

3. Спонтанные вздрагивания.

4. Спонтанный и индуцированный клонус стоп.

5. Судороги.

Мышечный тонус у больных новорожденных чаще ослаблен. Некоторое снижение его в первые часы жизни с последующим восстановлением не следует расценивать как патологию. Резкое снижение или отсутствие мышечного тонуса является одним из диагностических критериев поражения плода в родах или перинатальном периоде. Ослабление мышечного тонуса у новорожденных может быть обусловлено недоношенностью или незрелостью. У доношенных новорожденных низкий мышечный тонус может свидетельствовать о перенесенной гипоксии, метаболических нарушениях (гипогликемия, ацидоз). Низкий мышечный тонус может быть при некоторых наслед-

ственных заболеваниях: например, при такой хромосомной патологии, как синдром Дауна.

Повышение мышечного тонуса возможно при субарахноидальных кровоизлияниях, менингите, внутриутробной инфекции с поражением ЦНС.

Патологические позы:

– поза «лягушки» — руки вяло лежат вдоль туловища, ноги широко разведены в тазобедренных и слегка согнуты в коленных суставах (резкое снижение мышечного тонуса);

– опистотонус — голова запрокинута из-за ригидности затылочных мышц, руки вытянуты вдоль туловища, кисти сжаты в кулачки, ноги разогнуты в коленных суставах и перекрещены. Характерна для гнойных менингитов, билирубиновой энцефалопатии;

– поза «фехтовальщика» — голова повернута лицом к плечу, одноименные рука и нога находятся в разгибательном положении, причем рука отведена в сторону. Другая рука отведена в плечевом и согнута в локтевом суставах, а нога отведена в тазобедренном и согнута в коленном суставах.

Положение головы новорожденного может быть обусловлено не только предлежанием в родах, но и наличием патологической позы. Если голова резко приведена к плечу, это связано с повреждением мышцы sternocleidomastoideus, аномалией ее развития, либо с повреждением спинного мозга на уровне нижних шейных и верхних грудных отделов.

Пропорции тела нарушены при преждевременном рождении, микроили гидроцефалии. Особенности внутриутробного развития отражаются на массе тела ребенка. Макросомия связана с диабетической фетопатией. Низкая масса тела при рождении ребенка в срок возможна при тяжелых гестозах беременности, неполноценном питании беременной, аномалиях развития плода, хромосомных болезнях, внутриутробных инфекциях.

О нарушениях внутриутробного развития свидетельствуют стигмы дисэмбриогенеза. Диагностически значимым считают обнаружение 5 и более стигм.

Кожа здорового доношенного новорожденного нежная, эластичная, бархатистая на ощупь. При попытке собрать ее в складку моментально возвращается в исходное положение. После рождения покрыта творожистой смазкой. При осмотре кожи новорожденного можно выявить ряд особенностей, не относящихся к патологии:

1. **Milia** — беловатые точки на поверхности кожи, наиболее часто расположены на кончике и крыльях носа. Представляют собой ретенционные кисты сальных желез.

2. Необильные петехии в кожу предлежащей части.

3. **Телеангиоэктазии** — красновато-синюшные сосудистые пятна. Локализация на спинке носа, верхних веках, на границе волосистой части

головы и задней поверхности шеи. Исчезают при надавливании, что является диагностическим критерием с гемангиомами.

4. *Lanugo* — пушковый волос на плечах, коже спины. Обильный рост отмечен у недоношенных.

5. *Монгольские пятна* расположены в области крестца и ягодиц синюшного цвета.

6. Родимые пятна.

7. *Miliaria cristalina* – точечные пузырьки на поверхности кожи, наполнены прозрачной жидкостью. Это ретенционные кисты потовых желез.

Цвет кожных покровов здорового новорожденного зависит от возраста. В первые минуты после рождения возможен общий цианоз, акроцианоз. После проведенного первичного туалета новорожденного кожные покровы имеют ярко-розовый оттенок (физиологическая эритема). С конца 2–3-х суток у 60–70 % детей кожа приобретает иктеричный оттенок. Желтушное окрашивание появляется на лице, затем на туловище. Максимум желтухи у доношенных приходится на 3–5-е сутки жизни, а к концу первой середине второй недели она исчезает (физиологическая желтуха). После исчезновения физиологической желтухи кожа новорожденного приобретает розовый оттенок, интенсивность которого снижается, и она становится телесного цвета.

Более раннее появление желтухи, большая интенсивность, затяжной или волнообразный характер являются признаками патологии.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА

Стойкий цианоз может служить диагностическим признаком ряда заболеваний. Цианоз центрального характера наблюдается при асфиксии, родовой травме, внутриутробных инфекциях с поражением ЦНС. Легочного генеза — при пневмонии, РДС, пневмотораксе, диафрагмальной грыже, гипоплазии легкого. Кардиальный цианоз — при врожденных пороках сердца.

Акроцианоз и дистальный цианоз в раннем неонатальном периоде могут быть у здоровых новорожденных, особенно при нарушениях температурного режима. Периоральный цианоз также может быть физиологическим при крике и беспокойстве. Стойкий периоральный цианоз может иметь кардиогенный характер.

Бледность кожных покровов при рождении может быть свидетельством тяжелой гипоксии. Пролонгированная бледность является признаком анемического синдрома.

Сероватый цвет кожа приобретает при тяжелом течении инфекции. Обусловлен такой оттенок токсическим действием на мелкие сосуды кожи продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Нередко сероватый оттенок сочетается с бледностью или иктеричностью.

Желтушность кожи сопровождает многие болезни новорожденных.

Мраморность кожи физиологична для недоношенных новорожденных. У доношенных детей мраморность служит признаком незрелости, охлаждения, а также поражения вегетативной нервной системы.

Снижение тургора кожи может быть при задержке внутриутробного развития, обезвоживании, перинатальных инфекциях. Сухая кожа характерна для переносивших новорожденных.

ОСМОТР НОВОРОЖДЕННОГО ПО СИСТЕМАМ

Осмотр головы: форма головы может быть брахицефалической или долицоцефалической формы. Характерно преобладание размеров мозгового черепа над лицевым. Окружность головы доношенного ребенка составляет 34–37 см, что на 2 см превышает окружность грудной клетки. При пальпации головы при рождении отмечается родовой отек тестоватой консистенции, чаще в области затылка. Также определяется большой родничок на уровне костей черепа, размером от 1 до 2,5 см. Маленькие размеры родничка могут привести к краниостенозу. Малый родничок у большинства доношенных новорожденных закрыт. Сагиттальный шов обычно открыт на 3 мм, остальные швы пальпируются на стыке костей черепа. Боковые роднички открыты только у недоношенных новорожденных. Лицо здорового новорожденного относительно симметрично. У детей первых суток жизни глаза чаще закрыты. Глаза у здорового новорожденного ясные, зрачки круглые, реакция на свет живая. При движении глазных яблок периодически может возникать сходящееся косоглазие. При перемене положения возможен кратковременный мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. К концу первой – на второй неделе ребенок может фиксировать взгляд. Перинатальные поражения ЦНС могут сопровождаться патологическими симптомами глаз: птоз, стойкий горизонтальный нистагм, вертикальный нистагм, стойкое сходящееся косоглазие, симптом Грефе, «заходящего солнца», плавающие движения глазных яблок.

Слизистая оболочка губ и полости рта новорожденного нежная, легко ранима, богато васкуляризирована, ярко-розовой окраски.

Форма грудной клетки у новорожденного бочкообразной формы, нижняя апертура развернута, положение ребер горизонтальное. Грудная клетка симметричная, нижние отделы принимают участие в акте дыхания. Патологические формы грудной клетки: килевидная, воронкообразная. Пальпация грудной клетки должна обязательно включать осмотр ключиц, их целостность. При переломе ключицы выявляют отек, крепитацию или костную мозоль.

Расширение границ относительной сердечной тупости при перкуссии грудной клетки возможно при врожденном пороке сердца, дилатации сердца,

связанной с нарушением гемодинамики. Смещение границ относительной сердечной тупости характерно для пневмоторакса, диафрагмальной грыжи.

Аускультация грудной клетки: тоны сердца у здорового новорожденного ясные, звучные, чистые. Частота сердечных сокращений — 130–150 уд./мин. Брадикардией считают число сокращений ниже 100 уд./мин, тахикардией — свыше 160 уд./мин. Приглушение сердечных тонов характерно для тяжелой гипоксии, инфекций, врожденных пороков сердца, метаболических нарушений.

Наличие систолического шума в первые дни жизни не всегда свидетельствует о пороке сердца. К концу раннего неонатального периода этот шум может исчезнуть. Подобный систолический шум может определяться у клинически здоровых детей. Его наличие обусловлено функционированием артериального протока или овального окна.

Систолический шум может появляться на 3–5-е сутки жизни, иметь тенденцию к нарастанию, что свидетельствует о врожденном пороке сердца.

Дыхание здоровых новорожденных пуэрильное, выслушивается вдох и $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ часть выдоха. Хрипы над легкими в первые минуты жизни выслушиваются у большинства здоровых новорожденных, что обусловлено наличием в легких остатка внутриутробной легочной жидкости. Обилие разнокалиберных хрипов при рождении свидетельствует об аспирационном синдроме. Наличие хрипов над легкими в последующие дни всегда говорит о патологии. Средняя частота дыханий у новорожденного составляет 40–50 в мин. Число дыханий в мин более 60 следует расценивать как тахипноэ, менее 30 — как брадипноэ. Изменения частоты дыхания сопровождают заболевания дыхательной системы.

Живот у здорового новорожденного округлой формы, активно принимает участие в акте дыхания, подкожно-жировой слой развит хорошо. Вздутие живота возможно у здоровых детей при перекармливании. Срыгивания у новорожденных встречаются часто, однако упорные эпизоды срыгивания и рвоты должны быть консультированы детским хирургом с целью исключения хирургической патологии. При первичном осмотре новорожденного необходимо отметить наличие анального отверстия и мекония. Длительное отсутствие мекония нередко связано с кишечной непроходимостью. Однако вздутие может быть симптомом таких заболеваний, как низкая кишечная непроходимость, болезнь Гиршпрунга, НЭК, мекониальный илеус. Вздутие живота нередко сопровождается тяжелыми соматическими заболеваниями (пневмония, сепсис, внутриутробные инфекции). Западение живота характерно для высокой кишечной непроходимости. Изменение цвета кожи передней брюшной стенки (блестящая, ярко-розовая) свидетельствует о воспалительных изменениях в брюшной полости (перитонит, НЭК).

У здорового новорожденного живот доступен пальпации, он мягкий. Печень выступает из-под реберной дуги не более чем на 2 см. Увеличение печени возможно при инфекциях, тяжелой асфиксии, врожденных пороках сердца, наследственных болезнях обмена. Селезенка, как правило, не пальпируется в норме.

У здоровых новорожденных, несмотря на физиологический гипертонус мышц, разведение ног в тазобедренных суставах свободное, возможно до поверхности пеленального столика. Ограничение подвижности может наблюдаться при дисплазии тазобедренных суставов (симптом щелчка). Патологическая подвижность в тазобедренных суставах возможна при снижении мышечного тонуса.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

В норме у здоровых новорожденных вызываются следующие основные рефлексы периода новорожденности:

1. **Сосательный** — на раздражение губ путем прикосновения ребенок отвечает сосательными движениями.

2. **Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина** — при надавливании на ладони ребенка большими пальцами он открывает рот и слегка сгибает голову.

3. **Ладонный хватательный рефлекс Робинсона** — при вкладывании в руку ребенка пальца происходит сжатие кисти, и ребенок плотно охватывает палец.

4. **Рефлекс Моро** — при разведении рук ребенка и последующем резком их отпускании или при ударе по поверхности, на которой лежит новорожденный, руки ребенка разгибаются в локтях и отводятся в стороны (I фаза) с последующим «обниманием» туловища (II фаза).

5. **Рефлекс опоры и автоматической ходьбы** — ребенка берут под мышки и ставят вертикально, поддерживая пальцами затылочную часть головы. При этом его ножки сначала сгибаются, а затем происходит выпрямление ножек и туловища. При небольшом наклоне вперед ребенок делает шаговые движения (автоматическая ходьба).

6. **Рефлекс ползания Бауэра** — в положении ребенка на животе к его согнутым ножкам приставляют ладонь, и ребенок начинает ползти, выпрямляя ноги и отталкиваясь.

7. **Защитный рефлекс новорожденного** — в положении на животе ребенок поворачивает голову в сторону.

8. **Рефлекс Галанта** — штриховыми движениями пальца раздражается кожа вдоль паравертебральной линии позвоночника сверху вниз. В ответ ребенок изгибает туловище в противоположную сторону раздражения.

9. **Рефлекс Переза** — при штриховом движении пальца по остистым отросткам позвоночника снизу вверх, ребенок отвечает болезненным криком с возможным самопроизвольным актом дефекации и мочеиспускания.

10. **Рефлекс Бабинского** — штриховое раздражение подошвы приводит к разгибанию и веерообразному расхождению пальцев.

11. **Рефлекс Веркова** — надавливание на подушечки II–III пальцев стопы приводит к их подошвенному сгибанию.

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Реакции или состояния, отражающие процессы приспособления организма новорожденного ребенка к внеутробному существованию называют **переходными (транзиторными, физиологическими или пограничными) состояниями новорожденных**. Они возникают на стыке внутриутробного и внеутробного периодов и являются гранью между нормой и патологией. Имеется в виду, что они будут физиологическими для новорожденных, но при определенных условиях (например, при дефектах ухода и вскармливания, различных заболеваниях) могут стать патологическими. Таким образом, пограничные состояния могут предрасполагать к болезням.

В раннем неонатальном периоде выделяют следующие фазы наибольшего напряжения адаптивных реакций:

- I — первые 30 мин жизни (острая респираторно-гемодинамическая адаптация);
- II — 1–6 ч (стабилизация и синхронизация основных функциональных систем);
- III — 3–4-е сутки (напряженная метаболическая адаптация).

К **пограничным состояниям** периода новорожденности относятся:

1. **Родовой катарсис** — в первые секунды жизни младенец находится в состоянии летаргии.

2. **Синдром «только что родившегося ребенка»** — в последующие 5–10 мин ребенок становится активным вследствие синтеза огромного количества катехоламинов, действия внешних и внутренних раздражителей.

3. **Транзиторная гипервентиляция, которая проявляется:**

- активацией дыхательного центра под воздействием гипоксии, гиперкапнии и ацидоза, возникающих во время родов. Ребенок делает первое дыхательное движение с глубоким вдохом и затрудненным выдохом (гасп), что приводит к расправлению легких;
- заполнением легких воздухом и созданием функциональной остаточной емкости;

- освобождением легких от жидкости с прекращением ее секреции;
- расширением легочных артериальных сосудов и снижением сосудистого сопротивления в легких, увеличением легочного кровотока и закрытием фетальных шунтов.

Первый вдох осуществляется под действием нисходящих влияний ретикулярной формации на дыхательный центр. Активизирует этот процесс нарастающая в родах гипоксемия, гиперкапния и ацидоз, а также комплекс температурных, проприоцептивных, тактильных стимулов в момент рождения. Минутная легочная вентиляция после окончания острой фазы адаптации в первые 30 мин жизни на протяжении первых 2–3 дней жизни в 1,5–2 раза больше, чем у детей более старшего возраста. Этот процесс называется физиологической транзиторной гипервентиляцией.

4. **Транзиторное кровообращение.** Кровообращение у плода отличается от кровообращения у новорожденных принципиальными особенностями: наличием плацентарного круга кровообращения; функционированием анатомических шунтов (овальное отверстие, артериальный боталлов проток, венозный аранциев проток); минимальным током крови через легкие. Кровоток в легких после рождения становится в 5 раз больше, т. к. значительно уменьшается сопротивление в легочных сосудах. Систolicеское давление в легочной артерии до рождения выше, чем в аорте. В течение первого часа жизни оно становится одинаковым. Через 2 ч после рождения давление в легочной артерии уже ниже, максимум его снижения приходится на 2–4-й день. К 4–6 неделям систolicеское давление достигает величин, характерных для взрослых (2,0–3,3 кПа или 15–25 мм рт. ст.). Артериальный проток начинает закрываться функционально через 15–20 мин после рождения, анатомически он закрывается в течение первых недель жизни. Поэтому в течение первых 2 дней жизни возможно шунтирование крови через артериальный проток справа налево и наоборот, оно обусловлено состоянием легких и особенностями гемодинамики в большом круге кровообращения. Овальное окно закрывается функционально сразу после рождения, но анатомически облитерация наступает через несколько месяцев. Стенки пупочных артерий после рождения быстро сокращаются и через 45 с они считаются уже функционально закрытыми. Венозный (аранциев) проток закрывается медленно – на 2–3-й неделе жизни, поэтому в первые дни возможно попадание части крови от кишечника в нижнюю полую вену, минуя печень. Полицитемия диагностируется тогда, когда уровень гемоглобина составляет более 220 г/л, гематокрит — 0,65 и выше.

5. **Транзиторная потеря первоначальной массы тела** отмечается почти у всех новорожденных. Обусловлена потерей жидкости вследствие дефицита грудного молока, особенно при позднем прикладывании к груди, потерей жидкости с перспирацией, мочой и отхождением мекония. Максимальная

убыль первоначальной массы тела у здоровых новорожденных обычно составляет не более 4–6 % к 3–4-му дню жизни. Восстановление массы тела после ее физиологической убыли у большинства детей (60–70 %) происходит к 6–7-му дню.

6. *Транзиторное нарушение терморегуляции:*

а) *транзиторная гипотермия* — в первые 30 мин жизни температура тела ребенка снижается на 0,1–0,3 °С/мин и достигает примерно 35,5–35,8 °С. Восстанавливается к 5–6 ч жизни. Это обусловлено особенностями компенсаторно-приспособительных реакций ребенка.

Пути потери тепла:

- излучение (отдача тепла через стенки кувеза);
- кондукция (контакт с холодной поверхностью);
- конвекция (сквозняки);
- испарение (через поверхность тела, особенно если она влажная);

б) *транзиторная гипертермия* — возникает на 3–5-й день жизни, температура тела может повышаться до 38,5–39,5 °С и выше. Основные причины — дефицит жидкости, обезвоживание, перегревание, катаболическая направленность обменных процессов, гипернатриемия.

О нормальном тепловом балансе (теплопродукция = теплоотдача) можно судить по температурному градиенту (Δt — разница между ректальной и аксиллярной температурой). Его увеличение свидетельствует о переохлаждении ребенка. Нормальной температурой тела новорожденного ребенка является 36,5–37 °С. Температура в помещении, где находятся новорожденные, должна быть 24–26 °С.

7. *Транзиторные изменения кожных покровов.* Физиологическое шелушение кожных покровов. Возникает на 3–5-й день жизни. Крупнопластинчатое шелушение отмечается чаще на животе, груди чаще у переносенных новорожденных. *Простая эритема* — реактивная краснота кожи, возникающая после удаления первородной смазки или первой ванны. На 2-е сутки эритема более яркая, к концу 1-й недели она исчезает, у недоношенных детей она может сохраняться до 2–3 недель.

Токсическая эритема (ТЭ) — появление эритематозных пятен с серовато-желтоватыми папулами или пузырьками в центре на 2–5-й день жизни. В большинстве случаев (у 80–85 % новорожденных) является результатом аллергоидной (неиммунной) реакции, т. е. развивается вследствие дегрануляции тучных клеток и выделения медиаторов аллергических реакций немедленного типа, и лишь у 15–20% — как аллергическая реакция. Встречается у 10–20 % новорожденных. Локализуется обычно на разгибательных поверхностях кожи конечностей вокруг суставов, на ягодицах, груди, животе, реже — на лице. По клиническим формам выделяют локализованную (ограниченную), распространенную и генерализованную ТЭ. ТЭ может носить острое

или затяжное течение. Для острого течения характерно появление сыпи на 2–3-и сутки жизни и исчезновение ТЭ к 5–7-му дню. При затяжном течении время начала высыпаний варьируемо, от первых суток до 3–4-го дня жизни. Сыпь может сохраняться до 14 и более дней.

8. *Транзиторная гипербилирубинемия (физиологическая желтуха).*

Транзиторная гипербилирубинемия встречается практически у всех новорожденных на первой неделе жизни, а визуально желтуха определяется у 60–70 % доношенных и 90–95 % недоношенных новорожденных. Нормальное содержание билирубина в сыворотке пуповинной крови — 26–34 мкмоль/л. Практически у всех новорожденных в первые дни жизни концентрация билирубина в сыворотке крови увеличивается со скоростью 1,7–3,4 мкмоль/л/ч, преимущественно за счет непрямого билирубина. Визуально желтушность кожных покровов у доношенных новорожденных появляется при уровне билирубина около 70–85 мкмоль/л, а у недоношенных — в пределах 100–110 мкмоль/л. Желтуха характеризуется по интенсивности и оттенкам (субиктеричность, иктеричность, с лимонным, шафрановым или зеленоватым оттенком) и распространенности (шкала Крамера — 5 степеней).

В основе генеза физиологической желтухи лежат *особенности билирубинового обмена новорожденных*, которые проявляются:

а) **повышенным образованием непрямого билирубина (НБ)** в результате:

- укорочения длительности жизни эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин (HbF) до 70 дней;
- физиологической полицитемии при рождении;
- несостоятельности эритропоэза (повышенное разрушение незрелых эритроцитов в костном мозге);
- из незритроцитарных источников гема (печеночного цитохрома, миоглобина, пирролы) из-за катаболической направленности обмена веществ;

б) **сниженной способностью к связыванию и транспортировке НБ в кровяном русле** вследствие гипоальбуминемии (1 г альбумина связывает 0,85 мг НБ);

в) **снижением функции печени**, которая проявляется:

- сниженным захватом НБ гепатоцитами в результате низкого уровня мембранного белка — лигандина;
- низкой способностью к конъюгации билирубина из-за сниженной активности глюкуронилтрансферазы (активность ГТФ увеличивается на 50 % в течение первой недели жизни, достигая уровня взрослых к 1–2 месяцам жизни) и низкого уровня глюкуроновой кислоты;
- замедленной экскрецией конъюгированного билирубина из гепатоцита вследствие незрелости белков-переносчиков и узости желчных протоков;

г) **повышенной энтерогепатической циркуляцией (рециркуляцией) билирубина** вследствие:

- высокой активности кишечной β -глюкуронидазы;
- функционирования в первые дни жизни аранциевого протока (через него НБ поступает в кровь из кишечника, а оттуда — в системный кровоток, минуя v. porte и печень);
- низкого уровня содержания нормальной микрофлоры в кишечнике, что обуславливает слабую редукцию желчных пигментов.

Критерии физиологической желтухи:

1. Клинические:

- появляется к концу 2-х – началу 3-х суток жизни;
- нарастает в течение первых 4–5 дней жизни;
- начинает угасать с конца первой недели жизни;
- исчезает на 2–3-й неделе жизни (традиционно — у доношенных к 10-м суткам, у недоношенных — к 14-м суткам).

Кроме того при физиологической желтухе кожные покровы не имеют шафранового оттенка, общее состояние ребенка не страдает, отсутствует гепатолиенальный синдром, моча и кал обычной окраски.

2. Лабораторные:

- концентрация общего билирубина в пуповинной крови — менее 50 (60) мкмоль/л;
- общий билирубин повышается за счет непрямой фракции;
- почасовой прирост общего билирубина в первые сутки жизни – не более 5,0 (6,0) мкмоль/л;
- максимальный уровень общего билирубина в венозной крови не превышает 205–220 (255) мкмоль/л у доношенных и 170 мкмоль/л у недоношенных;
- пик подъема билирубина к 4–5-м суткам у доношенных, к 7–8-м суткам жизни у недоношенных новорожденных;
- содержание прямого билирубина не превышает 10–15 % общего количества (до 25 мкмоль/л).
- нормальные значения гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, гематокрита в общем анализе крови.

Любые отклонения от данных критериев должны рассматриваться как признаки патологической желтухи.

Транзиторная желтуха встречается реже и менее выражена у детей рано приложенных и часто прикладываемых к груди, находящихся на искусственном вскармливании, имеющих гормональный криз.

Встречается чаще и более выражена транзиторная желтуха у новорожденных с полицитемией, у недоношенных детей. В некоторых семьях, а

также в азиатских странах (Китай, Корея, Япония), у американских индейцев, греков имеются генетические и этнические особенности течения транзиторной желтухи, характеризующейся более высоким содержанием билирубина в сыворотке крови.

9. **Половой (гормональный) криз** проявляется нагрубанием грудных желез (65–70 %), милией. У девочек также десквамативным вульвовагинитом, метроррагиями (5–10 %). В основе этого состояния лежат: гиперэстрогенный фон плода вследствие перехода гормонов от матери к плоду и быстрое их выведение на 1 неделе жизни. У недоношенных и незрелых новорожденных проявления гормонального криза наблюдаются реже. Существуют и другие проявления гормонального криза: гиперпигментация кожи вокруг сосков и мошонки, гидроцеле у мальчиков, отек наружных половых органов у обоих полов.

10. **Транзиторные особенности функции почек. Транзиторная олигурия** встречается в первые 3 дня жизни у всех здоровых новорожденных. Связана с малым поступлением в организм жидкости и особенностями гемодинамики. Протеинурия у всех новорожденных первых дней жизни является следствием увеличенной проницаемости эпителия клубочков, канальцев, капилляров. **Мочекислый инфаркт** обусловлен повышенными процессами катаболизма, что приводит к усилению пуринового обмена с образованием мочевой кислоты, которая в виде кристаллов откладывается в почечных канальцах, как следствие, моча приобретает желто-коричневый цвет. При этом повреждения почечных канальцев не отмечаются. Период проявления — 1-я неделя жизни.

11. **Транзиторный дисбактериоз и физиологическая диспепсия.** Наблюдаются практически у всех новорожденных в середине 1-й недели жизни. Меконий выделяется в течение 1–2 дней, затем стул становится более частым, появляется слизь, комочки. Этот стул является переходным. При микроскопии обнаруживаются лейкоциты до 30 в поле зрения, жирные кислоты. Через 3–4 дня становится гомогенным (кашицеобразным), желтым, количество лейкоцитов снижается до 10 в поле зрения при микроскопии.

В генезе физиологической диспепсии имеет значение переход на лактатрофный тип питания, в результате чего происходит раздражение кишечника новыми белками, жирами. Одновременно идет заселение кишечника микрофлорой. Первичная бактериальная флора кишечника представлена такими микроорганизмами, как бифидумбактерии, сапрофитные стафилококки, условно-патогенные стафилококки, кишечная палочка, протей, грибы. В конце 1-й и начале 2-й недели жизни у 60–70 % новорожденных можно выделить патогенные стафилококки, энтеробактерии, протей, дрожжеподобные грибы. К середине периода новорожденности в кале доминируют бифидумбактерии (при грудном вскармливании). Выделяют несколько фаз первичного

бактериального заселения кишечника новорожденного: 1-я фаза — асептическая, длится 10–20 ч после рождения; 2-я фаза нарастающего инфицирования продолжается 3–5 дней; 3-я фаза — стадия трансформации, с конца 1-й до 2-й недели жизни, когда основной микробный пейзаж представлен бифидофлорой.

СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Особый интерес представляет изучение постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы (ССС). Гипоксические поражения СССР встречаются у 40–70 % новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Данная проблема представляет особый интерес для неонатологов, педиатров и детских кардиологов, учитывая полиморфность клинической картины и трудности дифференциальной диагностики.

Особенности внутриутробного кровообращения:

1. Отсутствие функционирования легких, поэтому обогащение крови кислородом происходит в плаценте.

2. Из плаценты кровь поступает к плоду через пупочную вену, а отток венозной крови с углекислым газом происходит через систему пупочных артерий к плаценте.

3. У плода отсутствует малый круг кровообращения, основная масса крови из восходящей части легочной артерии сбрасывается в аорту через ОАП.

4. Овальное окно считается вторым эмбриональным шунтом для перераспределения артериальной крови по всем органам и системам плода.

5. Параллельное сокращение желудочков, преобладание правого желудочка (65 % от общего сердечного выброса).

6. Низкая общая растяжимость миокарда (фетальные миоциты имеют меньшее количество сократительной ткани), увеличение сердечного выброса обеспечивается увеличением ЧСС, а не ударным объемом.

7. Адаптированность к гипоксии.

8. Поздняя манифестация ВПС (магистральных сосудов) и кардиомиопатий из-за особенностей внутриутробной гемодинамики. Компенсация нарушений гемодинамики при грубых ВПС за счет фетальных шунтов.

Изменения кровообращения после рождения:

1. Перестают функционировать основные структуры, обеспечивавшие кровообращение плода (пупочная вена, пупочные артерии, венозный проток).

2. Снижается резистентность легочных сосудов, возрастает кровоток через них.

3. Происходит постепенное закрытие овального окна и артериального протока.

4. После рождения ребенка начинают полностью функционировать оба круга кровообращения, каждый желудочек выбрасывает 50 % от общего сердечного выброса. Вся кровь, выброшенная правым желудочком, проходит через легкие.

Основные особенности электрокардиографии у детей:

1. Чем ребенок младше, тем в большей степени преобладает правый желудочек (угол $\alpha = +80-120^\circ$).

Вольтаж ЭКГ снижен.

2. Синусовая и дыхательная аритмии, ЧСС первые 2 дня 120–160 уд./мин, к 10-му дню ЧСС меньше 146 уд./мин, на 16–30 день — меньше 140 уд./мин.

3. Миграция источника ритма в пределах предсердий.

4. Амплитуда зубца Р небольшая в I отведении. Из-за высокой функциональной нагрузки на миокард правого предсердия в связи с активно идущей постнатальной перестройкой внутрисердечного кровообращения наблюдается высокий зубец Р во II и III стандартных отведениях. P_{V1-V2} может быть отрицательным только у недоношенных. P_{V2} в течение первой недели может быть заостренным, P_{V5-V6} сглажен.

5. Зубец Q_3 может быть $> 1/3 R_3$. Глубокий зубец Q в III стандартном отведении, грудных отведениях.

6. Зубец R всегда направлен вверх, может быть зазубрен. В правых позициях зубец R высокий; в левых позициях регистрируется глубокий S.

7. Зубец S — непостоянный отрицательный. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении, отсутствует в III стандартном отведении.

8. Чем младше ребенок, тем в большем числе грудных отведений имеет отрицательный зубец T.

9. Чем младше ребенок, тем короче интервалы ЭКГ. Интервал PQ — 0,1–0,2 с, комплекс QRS — 0,04–0,05 с, QT — 0,22–0,32 с.

10. Неполная блокада ножки пучка Гиса.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденного — это функциональное нарушение ССС, которое связано с перенесенной хронической антенатальной и интранатальной гипоксией.

В основе функциональных изменений ССС при синдроме дезадаптации кровообращения лежит нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, в том числе и в коронарном русле, а также задержка формиро-

вания зрелого типа метаболизма кардиомиоцитов. Наряду с этим, в генезе синдрома дезадаптации неонатального кровообращения у доношенных новорожденных детей важную роль играют транзиторная неонатальная легочная гипертензия и длительное персистирование фетальных коммуникаций, которые вместе с другими патогенетическими факторами в первые часы и дни жизни нередко являются причиной формирования транзиторной постгипоксической ишемии миокарда.

Этиологические факторы синдрома дезадаптации ССС новорожденного:

- перинатальная гипоксия;
- морфофункциональная незрелость;
- нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса;
- задержка сроков формирования зрелого типа метаболизма кардиомиоцитов;
- врожденные инфекции;
- ВПС.

Классификация синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей по МКБ-10

Согласно МКБ-10, классификация следующая:

1. Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций [P29.3].
2. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей, нормальной или повышенной сократительной способности [P29.4].
3. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и сниженной сократительной способностью [P29.4].
4. Нарушение ритма и проводимости [P29.1].

Транзиторные изменения электрокардиограммы у практически здоровых детей

Транзисторными изменениями у практически здоровых людей являются:

1. Умеренно выраженная синусовая тахи- или брадикардия.
2. Дыхательная альтерация зубцов ЭКГ, связанная со значительными экскурсиями диафрагмы.
3. Средний правопредсердный ритм.
4. Миграция водителя ритма между синусовым узлом и среднепредсердными центрами автоматизма.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Чаще всего нарушения ритма представлены экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией, что обусловлено наличием дополнительных проводниковых путей. В таких ситуациях выявляются синдромы WPW, синдром укороченного интервала PQ, синдром парциального предвозбуждения желудочков.

Синусовая тахикардия характеризуется учащением сердечного ритма (ЧСС более 170 уд./мин), может отмечаться более чем у 40 % здоровых новорожденных и быть связана с повышением автоматизма синусового узла. Причины синусовой тахикардии у новорожденных могут быть физиологические (осмотр, беспокойство, перегрев, реакция на боль) и патологические (перинатальные поражения ЦНС, миокардиты, анемия, ацидоз, гипогликемия).

Синусовая брадикардия — патологическое урежение ЧСС менее 100 уд./мин более 10 с синусового происхождения. Причины синусовой брадикардии у новорожденных: физиологические (переохлаждение, сон, голод) и патологические (перинатальная гипоксия, РДС, метаболические нарушения, инфекции, кардит).

Миграция водителя ритма — характеризуется постоянным перемещением импульса возбуждения в пределах правого предсердия. Причинами миграции ритма у новорожденных могут быть повышение тонуса блуждающего нерва, инфекции, кардиты.

Экстрасистолы — преждевременные по отношению к основному ритму внеочередные сокращения сердца, вызванные эктопическим импульсом, возникшим вне синусового узла. Экстрасистолы регистрируются у 7–25 % детей. Неблагоприятными экстрасистолами у новорожденных могут быть ранние («R на T»), частые, полиморфные, групповые, экстрасистолы по типу аллоритмий.

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады). АВ-блокада 1, АВ-блокада 2 Мобиц I — как правило, функционального происхождения. Патологическими причинами АВ-блокады у новорожденных может быть ВПС, тяжелая асфиксия, инфекции.

Синдром удлиненного интервала QT. Скрининг ЭКГ, проводимый в первые дни жизни, малоинформативен в отношении выявления детей с этим заболеванием, т. к. в раннем неонатальном периоде отмечается большое количество случаев транзиторного удлинения QT. Причины транзиторного удлинения QT: внутриутробная гипоксия, нарушения метаболизма (гипогликемия, гипокальциемия, гипомagneмия, гипокалиемия).

НЕОНАТАЛЬНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ С ПЕРСИСТИРУЮЩИМИ ФЕТАЛЬНЫМИ КОММУНИКАЦИЯМИ

Легочная транзиторная гипертензия (ЛГ) объясняется тем, что легочные сосуды новорожденных имеют особенность резко сужаться в ответ на гипоксию. Период адаптации к внеутробным условиям жизни и переход от плацентарного типа газообмена к легочному может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. В тяжелых случаях ЛГ может сохраняться 7 дней и более. К фетальным коммуникациям относят открытое (функционирующее) овальное окно и открытый артериальный проток. Эти коммуникации часто встречаются у недоношенных детей. Так, у недоношенных с массой тела при рождении менее 1000 г. ОАП регистрируется с частотой 42 %, с массой 1000–1500 г — в 21 %, у 7 % — с массой тела 1500–1750 г. Фетальные коммуникации часто выявляются у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. В норме артериальный проток закрывается в первые дни жизни новорожденных, а овальное окно может функционировать до 1 месяца жизни. При развитии СДССС с ЛГ сроки закрытия этих сообщений затягиваются. ОАП, функционирующий после 1 года жизни, расценивается как врожденный порок сердца и в дальнейшем может потребовать хирургической коррекции. Открытое овальное окно (ООО) у пациентов с дисплазией соединительной ткани сердца может сохраняться в течение всей жизни.

В зависимости от направления сброса крови через фетальные коммуникации выделяют 2 варианта данной патологии: право-левое шунтирование и лево-правое шунтирование.

Право-левое шунтирование крови наблюдается при высокой ЛГ, клинически проявляется акроцианозом (редко — диффузным цианозом), усиливающимся при крике и сохраняющимся на фоне проведения оксигенотерапии 100%-ным кислородом. Характерна инспираторная одышка. Может наблюдаться диспноэ, втяжение податливых мест грудной клетки. Аускультативно отмечается акцент II тона над легочной артерией, систоло-диастолический шум над всей областью сердца (при наличии открытого артериального протока), определяется умеренное расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При этом системное артериальное давление снижено. На ЭКГ отмечается резкое отклонение электрической оси вправо (угол α превышает 100°), а также признаки перегрузки правого предсердия и желудочка, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. Рентгенологически выявляется картина прекапиллярной формы легочной гипертензии.

Лево-правое шунтирование крови наблюдается при относительно невысокой ЛГ, большом отверстии в межпредсердной перегородке (ООО) и объемной перегрузке малого круга кровообращения. В клинике доминируют

респираторные расстройства: инспираторная одышка, кашель, масса разнокалиберных хрипов в легких. При этом наблюдается резкое беспокойство ребенка. Есть угроза развития отека легких (острой левожелудочковой недостаточности). На ЭКГ — признаки перегрузки обоих предсердий и левого желудочка. Рентгенологически выявляется ЛГ капиллярного типа.

Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей сердца может сопровождаться нормальной, повышенной и сниженной сократительной способностью сердечной мышцы. Для клиники этого состояния характерны бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, умеренное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушенность сердечных тонов, транзиторный систолический шум (относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов). На ЭКГ — депрессия или подъем сегмента ST в I, II, V5, V6, отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях, а также диагностически значимыми являются продолжительность интервала QT, соотношения интервала QT1—T1T, депрессия зубца R.

При снижении сократительной функции миокарда может развиться **сердечная недостаточность** (СН). Появление у новорожденного признаков СН требует проведения дифференциальной диагностики с врожденными пороками сердца и врожденными кардитами. В таких случаях обязательно проводят УЗИ сердца, оценивают уровни ферментов цитолиза кардиомиоцитов и др.

Некоторые авторы (Л. И. Жданова, 1997) указывают на роль врожденной вирусной инфекции в развитии такого варианта СДССС. У новорожденных вирусная инфекция может протекать латентно, без клинических проявлений. Наличие вирусемии определяется лабораторным путем. Установлено, что в 80 % случаев находят ассоциацию энтеровирусов (Коксаки А и Б), реже — цитомегаловирусы, вирусы герпеса, краснухи, кори.

Клинически сердечная недостаточность проявляется прогрессирующей инспираторной одышкой, синусовой тахикардией, разнокалиберными влажными хрипами в легких, бледностью кожных покровов (левожелудочковая недостаточность) или увеличением печени и селезенки (пальпаторно и по данным УЗИ), напряжением большого родничка, пастозностью тканей, в тяжелых случаях — периферическими отеками и анасаркой (правожелудочковая недостаточность). При тотальной сердечной недостаточности наблюдаются все вышеперечисленные признаки.

Степени сердечной недостаточности у детей раннего возраста представлены в табл.

**Классификация недостаточности кровообращения
(НЦССХ им. Бакулева)**

Степени	Клинические проявления
I	Отсутствие одышки и наличие умеренной тахикардии в покое. Признаки СН проявляются лишь при физическом напряжении (крик, беспокойство, кормление и т.д.), у ребенка появляется умеренная одышка, бледность, раздражительность, нарушение сна, затруднение при кормлении грудью (ребенок устает сосать), что ведет к частым перерывам при сосании или отказу от груди
II А	Признаки СН появляются в состоянии покоя: одышка и тахикардия (ЧД превышает нормативные возрастные показатели не более чем на 30–50 %, ЧСС — на 15–20 %). Печень может быть не увеличена или увеличена более чем на 3 см. Возможно появление небольших отеков нижних конечностей, мошонки, крестца. На рентгенограмме и ЭхоКГ — умеренная дилатация полостей желудочков
II Б	Значительная одышка (ЧД на 50–70 % больше нормы) и тахикардия (ЧСС на 15–25 % выше нормы), печень выступает из-под края реберной дуги более чем на 3–4 см. Наблюдаются периферические и полостные (асцит) отеки, расширение вен шеи. Ребенок раздражителен, беспокоен. В легких возможен предотек или отек. Значительно увеличены размеры сердца
III	Кардиогенный шок — резкая одышка (ЧД на 70–100 % больше нормы) и тахикардия (ЧСС — 30–40 % выше нормы), возможна брадикардия. Артериальная гипотензия, положительный симптом «белого пятна», холодные конечности. Границы сердца резко расширены. Застойные влажные хрипы в легких. Печень больших размеров, плотная. Отеки, асцит, анasarка. Ребенок вял, бледен, аппетит отсутствует

Следует отметить, что для новорожденных, перенесших СДССС, характерна достаточно быстрая нормализация гемодинамических показателей и благоприятный прогноз при адекватном лечении. Однако метаболические нарушения с развитием миокардиодистрофии могут сохраняться длительно, иногда даже в течение нескольких лет, а различные блокады, выявляемые на ЭКГ, порой сохраняются на всю оставшуюся жизнь.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СДССС

Основными принципами являются:

- лечение СН;
- нормализация метаболических процессов в миокарде;
- купирование аритмии;
- симптоматическое лечение.

ТЕРАПИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

У новорожденных с клиническими симптомами СН предпочтение отдается сердечным гликозидам, в частности, дигоксину. Дозы насыщения традиционны — 0,03–0,04 мг/кг, при этом длительность насыщения составляет 2–3 дня ($1/2 + 1/4 + 1/4$ дозы насыщения с интервалом 8–12 ч), с последующим периодом поддержания терапевтической концентрации лекарственного средства в крови — 0,01 мг/кг/сут ($1/8$ дозы насыщения каждые 12 ч). Дигоксин желателно вводить парентерально (внутривенно) до купирования симптомов СН. Уменьшение гемодинамической нагрузки на сердце достигается применением мочегонных средств (Верошпирон — 2–3 мг/кг/сут, фуросемид — 2–3 мг/кг/сут). В случае левожелудочковой сердечной недостаточности целесообразно использовать симпатомиметики (допамин, Допмин, добутамин, Добутрекс) в дозах 2–8 (10) мкг/кг/мин внутривенно капельно. Показано введение препаратов калия (под контролем уровня электролитов крови), а также коррекция нарушений кислотно-щелочного состояния.

В тех случаях, когда СН оказывается рефрактерной к сердечным гликозидам, можно использовать сочетание диуретиков с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). Применяют каптоприл, Капотен в дозе 0,05–0,4 мг/кг орально каждые 6–24 ч, эналаприл 0,1 мг/кг/сут под контролем АД. Дозу подбирают таким образом, чтобы у новорожденного не возникла артериальная гипотензия, но увеличился диурез. Обычно начинают с малых доз. При этом необходимо помнить, что иАПФ нежелательно сочетать с калийсберегающими диуретиками.

НОРМАЛИЗАЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИОКАРДЕ

Используются кардиотрофные препараты: карнитин (левокарнитин) 50–100 мг/кг/сут, 2–6 недель. Актонегин внутривенно по 1 мл (80 мг/сут) 1 раз/сут в течение 5–7 дней; цитохром С 0,25 % 1 мл/кг внутривенно 1 раз/сут курсом 4 дня. Можно вводить Неотон (фосфокреатин) из расчета 120 мг/кг/сут внутривенно капельно в течение 5 дней. Эти лекарственные средства улучшают метаболические процессы не только в миокарде, но и в ЦНС.

Для нормализации процессов метаболизма и кровообращения в ЦНС назначают лекарства ноотропного ряда с седативными или стимулирующими компонентами. Так, при синдроме церебральной возбудимости неплохой эффект дают Фенибут, Пантогам, глицин (до 100 мг/сут в 2 приема). При синдроме церебральной депрессии — Пикамилон по 5 мг 2 раза/сут, Энцефабол 20–40 мг/кг/сут, Аминалон по 0,125 г 2 раза/сут или пирацетам 100 мг/кг/сут. Для улучшения мозгового кровообращения назначают Кавинтон 1 мг/кг/сут, Трентал 1 мг/кг/сут, Танакан (Мемоплант) 10–20 мг/сут (1 кап./кг) 2 раза/сут.

Все эти лекарства даются курсами до 1–2 мес., сочетается не более 2 средств разного действия.

Целесообразным является назначение новорожденным антиоксидантной терапии, в частности, витаминов А 1000 МЕ/кг/сут и Е 10 мг/кг/сут. В последнее время в качестве средства, улучшающего функцию митохондрий в кардиоцитах, применяют 20%-ный раствор Элькара (левокарнитина) по 4–8 капель 3 раза/день новорожденным и детям грудного возраста в течение 1 мес. Это лекарственное средство особенно показано детям, перенесшим асфиксию в родах.

КУПИРОВАНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Тактика купирования определяется тяжестью клинического состояния и степенью гемодинамических нарушений.

Для лечения эктопических нарушений ритма у детей применяются **антиаритмические препараты**. Все сердечные тахикардии независимо от механизма их возникновения связаны с локальными или генерализованными нарушениями сердечного потенциала действия. Антиаритмические препараты — это средства, которые могут влиять на сердечный потенциал действия путем изменения состояния каналов мембран кардиоцитов, пропускающих ионы электролитов. Они непосредственно внедряются в электрофизиологический процесс, происходящий в проводниковой системе сердца, влияют на функции автоматизма, возбудимости и проводимости, а также на длительность рефрактерного периода сердца.

У новорожденных применение некоторых антиритмиков ограничено в связи с высоким риском развития побочных эффектов. Тем не менее использование антиаритмических препаратов в неонатологии оправдано и необходимо, т. к. некоторые тахикардии угрожают жизни ребенка и могут купироваться только с помощью этих средств.

Все антиаритмические препараты можно условно разделить на 4 класса:

– I класс включает средства, обладающие способностью блокировать быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, т. е. «мембраностабилизирующие» препараты. Из них нашли применение в детской практике лидокаин, Этмозин, этацизин, Аллапинин, Пролекофен. Наименее токсичными из них являются Этмозин и этацизин, в связи с чем они могут использоваться у новорожденных;

– II класс включает кардиоселективные β_1 -адренэргические блокаторы симпатической нервной системы (атенолол, метопролол, или эгилок и др.), которые блокируют β_1 -адренорецепторы сердца и не имеют побочного влияния на другие системы организма. Эти лекарства оказывают антиаритмическое действие путем подавления аритмогенных эффектов катехоламинов

(адреналина и норадреналина). Несмотря на их широкое и успешное применение у детей старшего возраста (после 6 лет жизни, когда «просыпается» парасимпатическая нервная система) при различных симпатикозависимых тахикардиях мы не рекомендуем их использование у новорожденных. К побочным эффектам этих лекарств относятся брадикардия, коллаптоидные состояния, бронхоспазм, гипогликемия;

– III класс составляют лекарственные средства, удлиняющие фазу реполяризации и потенциал действия (рефрактерный период). Наибольшее применение из них нашли Кордарон (амиодарон) и соталол (Соталекс). У новорожденных предпочтительнее применять соталол, т. к. он обладает меньшим количеством побочных эффектов;

– IV класс включает Изоптин (Финоптин, верапамил) и дилтиазем (Блокальцин). Это антагонисты кальция, они блокируют вход кальция в миоцит, задерживают в нем калий, также оказывают коронарорасширяющее действие. Лекарства малотоксичны, могут с успехом использоваться в неонатологии. Эффективны при суправентрикулярных нарушениях ритма.

При назначении любых антиаритмических препаратов нужно помнить, что их длительное применение может вызвать у ребенка миокардиодистрофию. Практически каждое из выше перечисленных лекарственных средств обладает проаритмическим эффектом, особенно при длительном применении. В связи с этим продолжительность лечения в среднем должна составлять не более 2 недель. Если нет эффекта от терапии в течение 1–2 сут, необходимо заменить лекарство.

При суправентрикулярных экстрасистолах назначают перорально верапамил (до 1 мг/кг/сут), при желудочковых — соталол, Пролекофен (до 5 мг/кг/сут). Курс лечения не более 2–3 недель под контролем ЭКГ. Кроме того применяют кардиотрофные средства.

Неотложная помощь необходима детям с приступом пароксизмальной тахикардии (ПТ), т. к. затянувшийся приступ (более 3 ч) приводит к острой СН.

Для уточнения диагноза (формы ПТ) необходимо снять ЭКГ.

Продолжительность приступа ПТ может быть от нескольких секунд до нескольких часов, это зависит от активности эктопического пейсмекера. Нормализация ритма сердца (восстановление синусового ритма) происходит так же, как и начало приступа — внезапно. Частота сердечных сокращений при ПТ у новорожденных может составлять 250–300 в мин. В момент приступа новорожденные становятся беспокойными, отказываются от еды. Возможно появление рвоты, жидкого стула и задержки мочеиспускания. Именно у новорожденных и детей раннего возраста приступы ПТ часто сопровождаются быстрым нарастанием признаков нарушения кровообращения.

Пароксизмальная тахикардия может возникнуть еще внутриутробно (0,4–0,6%), причем частые и длительные приступы могут привести к гибели

плода. Около 60 % детей, перенесших клинически значимые внутриутробные тахикардии, рождаются с асфиксией и около 40 % — с явлениями сердечной декомпенсации. У 15 % таких детей острая СН развивается в периоде новорожденности.

Для купирования ПТ применяются антиаритмические препараты. Препаратом выбора при суправентрикулярной форме ПТ является 0,25%-ный раствор верапамила — антагонист кальция, представитель IV класса антиаритмических препаратов. Вводится он внутривенно струйно медленно из расчета 0,12 мг/кг на введение (1 мл = 2,5 мг). По литературным данным верапамил требует осторожного назначения у детей первых лет жизни из-за возможности развития кардиодепрессивного эффекта. Вместо верапамила (препарат противопоказан детям с ЭКГ синдромом WPW) можно ввести внутривенно соталол в дозе 1 мг/кг массы тела (1 мл = 10 мг). Соталол является представителем III класса антиаритмических препаратов, удлиняющих рефрактерный период сердца. Если нет возможности ввести препараты внутривенно, их применяют внутримышечно в тех же дозах. Эффект при этом наступит несколько позднее, чем при внутривенном введении (через 15–20 мин). Иногда приступ тахикардии прекращается непосредственно во время внутривенного введения лекарств.

При затянувшемся приступе наджелудочковой ПТ, помимо антиаритмического препарата, если приступ не снимается, возможно введение сердечных гликозидов быстрого действия: 0,05%-ный раствор строфантина или 0,06%-ный раствор коргликона из расчета 0,01 мл/кг массы тела (0,03 мл/кг/сут). Можно назначить сердечные гликозиды пролонгированного действия — дигоксин, в дозе насыщения 0,02 мг/кг, половину которой первоначально вводят сразу, а оставшуюся часть — двумя назначениями по 0,005 мг/кг через 8 ч с дальнейшей поддерживающей дозой 0,008–0,010 мг/кг/сут в два приема через 12 ч.

При некупирующемся приступе ПТ показано проведение электроимпульсной терапии (кардиоверсии) 1 ватт/кг/с (0,5–1–2 Дж/кг).

Если приступ начался недавно, его можно купировать внутривенным введением АТФ в дозе 0,1 мл/кг массы тела, либо способом титрования 20–60 мкг/кг/мин или болюсно 200 (300) мкг/кг на 2 мл 0,9%-ного физиологического раствора. Повторное болюсное введение препарата возможно не ранее, чем через 2 ч. Так поступали до момента создания и введения в практику антиаритмических препаратов. Сегодня назначение антиаритмических препаратов при эктопических аритмиях является оправданным патогенетическим лечением.

При желудочковой форме ПТ используют препараты I класса — этацизин, пролекофен — или III — соталол. Они вводятся внутривенно или внутримышечно из расчета 1 мг/кг массы тела. Сердечные гликозиды при желудочковой ПТ противопоказаны (может возникнуть осложнение в виде фибрилляции желудочков).

ЛЕЧЕНИЕ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Лечение направлено на устранение этиологических причин: СН (используются внутривенно коргликон в дозе 0,03 мл/кг массы тела или дигоксин в дозе насыщения — 0,04 мг/кг), миокардиодистрофии (кардиотрофные препараты), кардита (глюкокортикоиды).

При миграции источника ритма и предсердных ритмах назначаются кардиотрофные средства.

В случаях синусовой брадикардии и нарушениях функции проводимости применяются кардиотрофные и улучшающие мозговое кровообращение средства. Препараты калия, сердечные гликозиды противопоказаны.

Своевременно выявленные изменения со стороны сердечнососудистой системы у новорожденных являются залогом успешного лечения.

В случае обнаружения у новорожденных клинических изменений в сердечно-сосудистой системе рекомендуется стандартный **комплекс обследования**:

- клинический осмотр кардиолога;
- клинические анализы крови и мочи;
- ЭКГ покоя в 12 стандартных отведениях;
- УЗИ сердца;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ.

Дополнительными методами обследования для выявления нарушений биоэнергетики в кардиомиоцитах является определение в сыворотке крови кардиоспецифических изоферментов — МВ-креатинфосфокиназы (КФК) и 1-й фракции лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и уровня кардиоспецифических белков — тропонинов (тропонин Т и тропанин I). Как оказалось, повышенный уровень этих ферментов в крови сохраняется до 3 месяцев жизни у детей, перенесших перинатальную гипоксию с последующим развитием СДССС. Данные изменения свидетельствуют о нарушении углеводного обмена в кардиомиоцитах, а также могут указывать на митохондриальную дисфункцию. Для диагностики ante- и постнатального гипоксического поражения миокарда рекомендуется определение в сыворотке крови тропонинов (тропонин Т и тропанин I). Уровень тропонина Т более 0,01 нг/мл свидетельствует о транзиторной ишемии миокарда.

Клинически дети с митохондриальными дисфункциями имеют малую массу тела, стигмы дизэмбриогенеза, мышечную гипотонию. У таких новорожденных могут встречаться все варианты СДССС. В дальнейшем на долгие годы может сохраняться миокардиодистрофия, которая зачастую сопровождается различными нарушениями ритма. В лечении таких детей используются кардиотрофные препараты, а также терапия, направленная на повышение активности тканевого дыхания. С этой целью применяют АТФ,

кокарбоксилазу, пиридоксаль фосфат, препараты янтарной кислоты, цитохром С, Элькар (левокарнитин), гипербарическую оксигенацию.

Все новорожденные, перенесшие синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы, нуждаются в диспансерном наблюдении по меньшей мере в течение **3 последующих лет**. У некоторых из них (примерно у 10 %) изменения в сердце могут сохраняться длительно, а затем трансформироваться в различные формы заболевания (вегетативная дисфункция, миокардиодистрофия, стойкие нарушения ритма и проводимости).

Практика показывает, что своевременная диагностика и адекватная терапия кардиоваскулярных расстройств в раннем возрасте способствуют нормализации всех показателей к возрасту 3 лет у подавляющего большинства детей, однако у части пациентов длительность наблюдения значительно больше и определяется врачами-кардиологами и педиатрами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бубневич, Т. Е.* Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных : учеб.-метод. пособие / Т. Е. Бубневич, С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина. Гомель: ГомГМУ, 2016. 40 с.
2. *Кожарская, Л. Г.* Сердечно-сосудистая система у новорожденных : учеб.-метод. пособие / Л. Г. Кожарская, Г. Л. Качан. Минск : БелМАПО, 2006. 50 с.
3. *Неонатология* : национальное руководство / под ред. Н. Н. Володина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с. (Серия «Национальные руководства»).
4. *Неонатология* : учеб. пособие для вузов / А. К. Ткаченко [и др.] ; под общей редакцией А. К. Ткаченко. Минск : Высшэйшая школа, 2018. 494 с.
5. *Основы перинатологии* : учебник / Под ред. Н. П. Шабалова, Ю. В. Цвелева. Москва : МЕДпресс-информ, 2002. 576 с.
6. *Платонова, О. А.* Нарушения ритма сердца в неонатальном периоде : учеб.-метод. пособие / О. А. Платонова, Т. В. Гнедько, Н. Б. Лашина. Минск : БГМУ, 2006. 22с.
7. *Прахов, А. В.* Неонатальная кардиология / А. В. Прахов. Новгород : Издательство НижГМА, 2008. 388 с.
8. *Рооз, Р.* Неонатология. Практические рекомендации: пер. с нем. / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. Москва : Медицинская литература, 2011. 592 с.
9. *Ткаченко, А. К.* Принципы оказания медицинской помощи новорожденным с синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы : учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко, Е. К. Хрусталева. Минск : БГМУ, 2005. 14 с.
10. *Шабалов, Н. П.* Неонатология : учеб. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. Т. 1. 4-е изд., испр. и доп. Москва : МЕДпресс-информ, 2006. 608 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Анатомо-физиологические особенности новорожденного ребенка	4
Первичный осмотр новорожденного	4
Внешний вид.....	4
Патологические изменения цвета.....	7
Осмотр новорожденного по системам	8
Физиологические рефлексы	10
Пограничные состояния периода новорожденности.....	11
Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных.....	17
Определение синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей.....	18
Классификация синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей по МКБ-10	19
Транзиторные изменения электрокардиограммы у практически здоровых детей	19
Нарушения ритма и проводимости.....	20
Неонатальная легочная гипертензия с персистирующими фетальными коммуникациями.....	21
Основные принципы терапии СДССС.....	23
Терапия сердечной недостаточности.....	24
Нормализация метаболических процессов в миокарде.....	24
Купирование аритмий сердца	25
Лечение синусовой тахикардии	28
Список использованной литературы.....	30

Учебное издание

Альферович Елена Николаевна
Платонова Ольга Александровна

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ.
ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ.
СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И. И. Саванович
Редактор И. А. Соловьёва
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 18.03.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,68. Тираж 50 экз. Заказ 104.

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.

ISBN 978-985-21-0768-6



9 789852 107686