

**ГБОУ ВПО Оренбургская Государственная Медицинская
Академия Минздрава России
Кафедра факультетской педиатрии**

Перинатальные гипоксические поражения ЦНС



**Лекция для студентов педиатрического
факультета**

Составитель: кмн Л. Н. Лященко

План лекции

1. Внутриутробная гипоксия: причины, патогенез
2. Методы пренатальной диагностики и коррекции в/у гипоксии
3. Острая асфиксия плода: причины, исход
4. Асфиксия новорожденного (шкала Апгар)
5. Методическое письмо. Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям.
6. Гипоксическое поражение ЦНС: церебральная ишемия, гипоксические кровоизлияния.

- Адекватное кровообращение в системе мать-плацента-плод является одним из основных факторов, определяющих нормальный рост и развитие плода
- Регуляция маточно - плацентарного кровотока определяется движением крови в сосудах матки и маточными сокращениями
- В норме давление в миометрии 50-150 мм рт. ст., в межворсинчатом пространстве – 10 мм рт. ст.

- Фетоплацентарный кровоток (кровоток на стороне плода) регулируется пульсированием капилляров хориона под влиянием сердечных сокращений плода, гладкой мускулатуры ворсин и периодическим освобождением межворсинчатого пространства
- К регуляторным механизмам относятся: усиление сердечной деятельности плода, повышением его артериального давления

- Развитие плода, оксигенация его во многом определяются адекватностью функционирования маточно - плацентарного и фето - плацентарного кровотока
- В норме фето - плацентарный кровоток – 80 мл/мин на 1 кг массы плода
- Объем маточно - плацентарного кровотока – 500-700 мл/мин
- Распределение ОЦК у плода - 10% смешанной крови из желудочков сердца протекает через легкие, 35% - в большом круге кровообращения, 55% возвращается к плаценте

- Количество кислорода, поступающего через плаценту к плоду – 5 мл/мин на 1 кг
- Потребность плода и плаценты в кислороде – 20-25 мл/мин
- За счет фетального гемоглобина, обладающего большим сродством к кислороду, облегчается оксигенация крови плода
- Критический предел фето - плацентарного кровотока составляет 60 мл/мин на 1 кг, при этом плод начинает страдать от гипоксии

- Недостаток кислорода ведет к уменьшению образования АТФ, что нарушает рост плода и его способность переносить стрессовые ситуации
- Фето - плацентарная недостаточность составляет в структуре перинатальной смертности более 20% и кроме того вызывает многочисленные изменения в организме ребенка, которые на протяжении первых лет жизни являются причиной нарушений в его физическом и умственном развитии, а также повышенной соматической и инфекционной заболеваемости

Классификация плацентарной недостаточности (В. Е. Радзинский, 1984)

Плацентарная недостаточность

Первичная

Связана с первичными дистрофическими изменениями хориона

Вторичная

Острая Подострая Хроническая

Абсолютная

Относительная

Компенсированная Субкомпенсированная

Декомпенсированная

Хроническая фето -плацентарная недостаточность

- 1. Стадия: микроциркуляторные изменения (компенсированная):**
 - Снижение оксигенации
 - Несоответствие между интенсивность кровотока в межворсинчатом пространстве и обмена веществ в плаценте
 - Гиперстимуляция эритропоэза у плода

- Дополнительный рост мелких резорбционных ворсин и уменьшение объема межворсинчатого пространства
- Ухудшение реологических свойств крови, снижение скорости межворсинчатого кровотока
- Появление условий для отложения фибриноида
- Развитие метаболического ацидоза

Первая стадия характеризуется стимуляцией всех видов адаптационно-гомеостатических реакций, обеспечивающих работу плаценты в фазе устойчивой гиперфункции, что отмечается при пролонгированной беременности, легких формах кратковременно протекающего гестоза, нарушениях липидного обмена и при хроническом пиелонефрите.

2. Стадия: субкомпенсированная циркуляторная недостаточность:

- Спазм пре капиллярных сфинктеров терминальных ворсин
- Активация обходного шунтирования через сосуды параваскулярной сети
- Неравномерное кровенаполнение сосудов в пределах одного **котиледона** (структурно-функциональная единица, сформированной плаценты: стволовая ворсина и ее разветвления, несущие сосуды плода)

- Увеличение проницаемости сосудов
- Спазм пост капиллярных сфинктеров – повышение гидростатического давления в капиллярах
- Снижение ОЦК и венозного возврата к сердцу плода

Вторая стадия характеризуется снижением уровня адаптационных реакций по сравнению с нормой, активизацией гликолитических процессов, повышением уровня липидов, снижением гормональной функции.

Это встречается: при перенесенной беременности, длительном течении легких форм поздних гестозов, при гипертонической болезни I – II стадии и при пороках сердца с признаками нарушения кровообращения.

3. Стадия: декомпенсированная циркуляторная недостаточность:

- Возрастание патологической агрегации форменных элементов крови
- Расслабление посткапиллярных сфинктеров
- Появление переполненных кровью лакун
- Частичная или полная блокада кровотока, утрата обычной древовидной структуры ворсин
- Появление истинных артериоловеноулярных анастомозов

Стадия декомпенсации кратковременна (1-2 суток). Характеризуется преобладанием дисрегуляторных процессов, срывом иерархической регуляции, появлением множественных обратных связей между молекулярными, клеточными и тканевыми звеньями гомеостаза, но без их последующей реализации, что приводит к срыву компенсации. Эта фаза быстро развивается при слабости родовой деятельности сочетанных гестозах.

4. Стадия: необратимые структурные изменения формирования ишемических инфарктов.

- Редко встречающиеся, запустевшие, беспорядочно расположенные капилляры
- Большие по площади зоны, лишенные сосудов
- Наличие плацентарных инфарктов

Исход - внутриутробная гибель плода

Факторы, предрасполагающие к ФПН

- Возраст матери (<18, >32 лет)
- Курение
- Употребление алкоголя
- Прием различных медикаментов
- Отягощенный акушерский анамнез
- Экстрагенитальные заболевания
- Сочетание перечисленных и иных факторов

Клинические проявления ФПН

- Нарушение двигательной активности плода
- Нарушение сердечной деятельности плода (по данным КТГ)
- Задержка развития плода
- Снижение МПК и ФПК



Патогенетическая классификация внутриутробной гипоксии плода

I. Артериально – Гипоксемическая

Гипоксическая форма – нарушение доставки O_2 в маточно - плацентарный кровоток (сердечнососудистая, дыхательная недостаточность у матери, нарушение кислородо-транспортной функции материнского гемоглобина – анемия, инактивация повышения сродства к кислороду)

Транс плацентарная форма – нарушение газообменной функции плаценты вследствие перфузионной и диффузионной ее недостаточности (гестоз, тяжелые экстрагенитальные заболевания у матери, преждевременная отслойка плаценты)

II. Гемическая

Анемическая форма – (снижение уровня фетального гемоглобина)

- Гемолитическая
- Постгеморрагическая
- Эритропоэтическая

Гемоглабинопатии: врожденные, лекарственные, интоксикационные

III. Гемодинамическая

Кардиогенная форма – пороки сердца и крупных сосудов у плода, эндокардиальный фиброэластоз, снижение сократимости миокарда, тяжелые аритмии.

Гиповолемическая форма – снижение ОЦК у плода

Форма повышенного сосудистого сопротивления – нарушение проходимости сосудов (в том числе пуповинных), повышенная вязкость крови.

Диагностика

Современные методы исследования состояния фето - плацентарного комплекса в динамике беременности и родов позволяют диагностировать и корригировать основные формы страдания плода – ЗВУР и хроническую гипоксию.

Эффект Допплера основан на изменении частоты звуковой волны, в зависимости от скорости наблюдаемого излучателя. Допплерометрия маточно-плацентарно-плодового кровотока – это изменение частоты отраженного ультразвукового сигнала от неравномерно движущейся среды – крови в сосудах. Изменение частоты отраженного сигнала регистрируется в виде кривых скоростей кровотока (КСК).

Изменение нормальных показателей КСК – неспецифическое проявление многих патологических состояний плода (СЗРП, гипоксия плода, гестоз и др.). При сроке 18\19-25\26 недель Допплерометрия – метод выбора. Методика Допплерометрии предполагает получение кривых скоростей кровотока в сосудах маточно-плацентарно-плодового кровотока, вычисление индексов сосудистого сопротивления (ИСС) и анализ полученных результатов.

Классификация нарушений кровообращения

1 Степень

А – нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохраненном плодово-плацентарном кровотоке;

Б – нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке;

2 степень

Одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока при сохранении конечного диастолического кровотока.

3 степень

Критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (отсутствие кровотока или реверсный диастолический кровоток) при сохраненном либо нарушенном маточно-плацентарном кровотоке. В динамике не отмечается нормализация или улучшение показателей при 1А, 2 и 3 степени нарушения маточно-плацентарного кровотока. Отмечена нормализация плодово-плацентарного кровотока при 1Б степени.

Пренатальная диагностика

- Эхография («биофизический профиль» по Manning'у, фетометрия, исследование плаценты с определением степени зрелости по Grannum'у).
- Кардиотокография (система баллов по Фишеру, Кребсу, Савельевой или компьютерная оценка данных по Демидову, Redman & Dowes)

- Допплеровская флоуметрия в сосудах системы «мать-плацента-плод»
- Цитология
- Амниоскопия
- Гормональные методы



Постнатальная диагностика

Послеродовая диагностика состояния плаценты проводится с помощью морфометрических и морфологических методов.



Лечение фето - плацентарной недостаточности

1. Воздействие на патогенетический фактор: лечение заболеваний сердца, сердечной недостаточности у матери, акушерской и экстрагенитальной патологии (профилактика обострения ревматического процесса, терапия недостаточности кровообращения у матери, лечение анемий, заболеваний почек, гестоза).

2. Воздействие на периферическую и органную гемодинамику с целью коррекции реологии и гемостаза материнского организма, а также воздействие непосредственно на маточно - плацентарный и фето - плацентарный кровоток (посредством проведения медикаментозной терапии).
3. Воздействие на метаболические сдвиги в фето - плацентарной системе.

Медикаментозная терапия

1. Вазоактивные препараты: Курантил, Эуфиллин, Компламин.
2. Препараты, улучшающие реологию крови и микроциркуляцию: Трентал, Альбумин, Реополиглюкин, Аспирин
3. Препараты, влияющие на тонус миометрия и маточно-плацентарное кровообращение: Партусистен, Бриканил, Гинипрал

4. Препараты, воздействующие на метаболизм в фето - плацентарной системе: Рибоксин, Кокарбоксилаза, Метионин, витамины (С, рутин, фолиевая кислота, группа В), Калия оротат, Глюкоза

5. Препараты, оказывающие непосредственное влияние на плодовую гемодинамику:

Курантил, Дигоксин

6. Гипербарическая оксигенация.



АПГАР Вирджиния



Американский врач, анестезиолог. Талантливый исследователь, внедрившая в педиатрическую практику (1952) шкалу оценки состояния новорожденного (шкала Апгар). И в настоящее время этот метод широко используется неонатологами.

Шкала Апгар

- **Шкала Апгар** используется для оценки состояния ребёнка при рождении. На 27 ежегодном конгрессе анестезиологов (22-25 сентября 1952 г.) Вирджиния Апгар (V.Argar) представила систему оценки состояния новорожденного на первых минутах жизни. Состояние младенца оценивается по ряду клинических признаков: частоте сердечных сокращений, характеру дыхания, мышечному тону, рефлекторной возбудимости, окраске кожных покровов через определенные интервалы после рождения. Оценка по состоянию производится по сумме баллов и позволяет достаточно объективно определить состояние новорожденного, прогноз и показания к интенсивной терапии и реанимации. Каждый исследуемый **клинический признак** оценивается по трехбалльной системе. Хорошо выраженный признак оценивается баллом 2, недостаточно выраженный — 1, отсутствие или извращение признака — 0.

Оценка в баллах

Клинический признак	0	1	2
Частота сердцебиений	Отсутствует	Менее 100 сердцебиений в 1 мин	100 и более сердцебиений в 1 мин
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное, крик слабый (гиповентиляция)	Нормальное, крик громкий
Мышечный тонус	Отсутствует, конечности свисают	Снижен, некоторое сгибание конечностей	Выражены активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на носовой катетер или на раздражение подошв)	Не реагирует	Реакция слабо выражена (grimаса, движение)	Реакция в виде движения, кашля, чиханья, громкого крика
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей (acroцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей

- У большинства новорождённых состояние через 1 мин после рождения по **шкале Апгар** оценивается в 7-8 баллов, спустя 5 минут общее состояние этих новорождённых соответствует 8-10 баллам, что прогностически благоприятно. Только у 15% новорождённых общее состояние в первую минуту жизни оценивается в 10 баллов. Оценка по шкале Апгар при рождении в 0-3 балла (пульс менее 100 уд/мин, замедляющийся, отсутствие дыхания или его изменения, кожа бледная, мышечная атония) соответствует тяжёлой асфиксии. Оценка через 1 минуту после рождения в 4-6 баллов (неустановившееся дыхание, частота сердцебиений 100 уд/мин и более, сниженный мышечный тонус, слабый ответ на раздражение) соответствует средней степени асфиксии. Оценка через 5 мин после рождения в 6 баллов и ниже является показанием для интенсивной терапии или продолжения реанимационных мероприятий.

Асфиксия, перенесенная в родах и в периоде новорожденности оказывает негативное воздействие на развивающийся мозг. До 70-х годов XX столетия для оценки состояния головного мозга новорожденного ребенка использовались косвенные методы (анамнез, неврологический статус).

Основные сведения о патогенезе асфиксических повреждений мозга, характере морфологических изменений, были получены в результате экспериментов на животных.

В восьмидесятые годы, с появлением новой технологии обследования головного мозга была получена новая информация о структуре и функции мозга новорожденного ребенка, особенностях мозгового кровотока, о реакциях мозга на повреждающие воздействия, о компенсаторных возможностях мозга.



Нозологические формы поражения ЦНС

У доношенных новорожденных:

- Гипоксически- ишемическая энцефалопатия (ГИЭ)
- Некроз стволовых ядер
- Субарахноидальные кровоизлияния

У недоношенных детей:

- Перивентрикулярный геморрагический инфаркт
- Перивентрикулярно – интравентрикулярные кровоизлияния
- Перивентрикулярная лейкомаляция

Основные гипотезы поражения мозга при асфиксии

- В основе ГИЭ лежат метаболические расстройства – «метаболическая катастрофа», пусковым механизмом которой является дефицит кислорода, а непосредственно повреждающими мозг факторами – продукты извращенного метаболизма
- В основе ГИЭ лежат церебро - васкулярное расстройство и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающей при дефиците кислорода.

Клинические варианты гипоксических поражений головного мозга

- ГИЭ: представляет собой разнородные по степени повреждения ЦНС. разнообразные вредные воздействия, испытываемые плодом, приводят к гемодинамическим и метаболическим расстройствам, к в/у и интранатальной гипоксии. Степень гипоксии и толерантность нервной системы к гипоксическому воздействию у каждого новорожденного индивидуальна и тяжесть церебральных расстройств также различна. Ю. И. Барышнев в 1996 году выделил 4 клинических варианта

- (ГИЭ – 1) низкого перинатального риска: выявляемые неврологические изменения имеют транзиторный и обратимый характер, не отражаются на последующем постнатальном развитии ребенка. Симптомы: угнетение, сменяющееся возбудимостью, расширение зон сухожильных рефлексов, клонус стоп, спонтанный рефлекс Моро, судорог нет, сосательный рефлекс хорошо выражен.

- (ГИЭ – 2) повышенного перинатального риска – по Апгар 6-7 баллов. Возможно наступление цито гипоксического отека и мультифокальной ишемии мозга. Клинически продолжается от 1 до 3-х недель, в первые 12 часов после рождения новорожденные сонливы или загружены, снижается спонтанная двигательная активность и мышечный тонус (у 40% детей в последующем формируются ММД)

- (ГИЭ – 3) высокого перинатального риска: клиническая симптоматика приобретает более грубый и стойкий характер. Это связано с худшими условиями кровоснабжения мозга, нарастанием сосудистого отека, появлением мультифокального некроза и очаговых повреждений головного мозга. Состояние может ухудшиться на 2-3-е сутки за счет нарастания отека мозга и появления судорожных состояний. На основе этих мозговых расстройств в последующем возникают неврологические дефекты различной степени тяжести.

- (ГИЭ – 4) критические состояния. Кома: проявляется в виде нерегулярного или периодического дыхания (необходимо ИВЛ), апноэ и судороги возникают в первые 12 часов после рождения. Не вызываются физиологические и сухожильные рефлексy. Отмечается повторные, нарастающие по амплитуде судороги. Высока вероятность гибели в первые сутки жизни. У оставшихся в живых почти всегда наблюдается грубая психоневрологическая симптоматика в виде задержки психофизического развития и инвалидности с детства.

Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ)

ПВЛ – билатеральный ишемический инфаркт белого вещества, прилежащего к боковому желудочку мозга, особенно часто возникает у недоношенных с массой тела от 900 до 2200 грамм, очень редко у доношенных детей.

Тяжесть клинических проявлений ПВЛ ассоциируется с обширностью повреждения. В клинической картине преобладают общие симптомы угнетения ЦНС. у оставшихся в живых детей часто обнаруживается диплегия и умственная отсталость.

ПВЛ обусловлена дефектами ауторегуляции. В норме ауторегулирующая система направлена на сохранение потребностей мозговых тканей. Это осуществляется путем поддержания стабильного уровня АД крови. Мозг становится ранимым, как при гипотензии, так и гипертензии. Системная гипотензия, связанная с асфиксией приводит к снижению мозгового кровотока и возникновению церебрального инфаркта.

Перивентрикулярно-интравентрикулярные кровоизлияния (ПИВК)

ПИВК относится к патологии ЦНС, особенно свойственной для недоношенных (90%).

Первоначальным местом кровоизлияния является слой субэпендимального герминального матрикса (источник церебральных нейробластов)

Последствия кровоизлияний: на месте кровоизлияния в герминальном матриксе ткань разрушается и образуется киста, скопившаяся кровь разрывает эпендимальный слой и выходит в боковой желудочек распространять в желудочковой системе, в последующем с формированием вторичной гидроцефалии.

ПИВК часто сопровождают ПВЛ.

Классификация ПИВК по данным НСГ и КТ

- Первая степень ассоциируется с субэпендимальными кровоизлияниями
- Вторая степень – с ВЖК без расширения желудочков мозга
- Третья степень – с ВЖК с расширением желудочков мозга
- Четвертая степень – с ВЖК с дилатацией желудочков и кровоизлиянием в паренхиму мозга.

Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям

**Письмо Минздравсоцразвития РФ от 21
Апреля 2010 N 15-4/10/2-3204**



Принципы организации первичной реанимационной помощи новорожденным

Готовность медицинского персонала лечебно-профилактического учреждения любого функционального уровня к немедленному оказанию реанимационных мероприятий новорожденному ребенку и четкий алгоритм действий в родильном зале.

На каждых родах, проходящих в любом подразделении любого медицинского учреждения, имеющего лицензию на оказание акушерско-гинекологической помощи, всегда должен присутствовать медицинский работник, имеющий специальные знания и навыки, необходимые для оказания полного объема первичной реанимационной помощи новорожденному ребенку.

Для проведения эффективной первичной реанимационной помощи учреждения акушерского профиля должны быть оснащены соответствующим медицинским оборудованием.

Аntenатальные факторы риска развития асфиксии новорожденных:

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

Интранатальные факторы риска развития асфиксии новорожденных:

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

- После рождения ребенка необходимо зафиксировать время его рождения и при наличии показаний приступить к проведению реанимационных мероприятий в соответствии с протоколом.
- Независимо от исходного состояния, характера и объема проводимых реанимационных мероприятий через 1 и 5 минут после рождения следует провести оценку состояния ребенка по Апгар. В случае продолжения реанимационных мероприятий более 5 минут жизни, должна быть проведена третья оценка по Апгар через 10 минут после рождения. При проведении оценки по Апгар на фоне ИВЛ учитывают только наличие спонтанных дыхательных усилий ребенка: при их наличии за дыхание выставляют 1 балл, при их отсутствии – 0, независимо от экскурсии грудной клетки в ответ на принудительную вентиляцию легких.

Протокол проведения первичной реанимации новорожденных

Алгоритм принятия решения о начале первичных реанимационных мероприятий:

- 1.1. Зафиксировать время рождения ребенка.
- 1.2. Оценить необходимость перемещения ребенка на реанимационный столик, ответив на 4 вопроса:
 - 1.) Ребенок доношенный?
 - 2.) Околоплодные воды чистые, явные признаки инфекции отсутствуют?
 - 3.) Новорожденный дышит и кричит?
 - 4.) У ребенка хороший мышечный тонус?

Первичные реанимационные мероприятия осуществляются при наличии у ребенка показаний, при условии хотя бы одного признака живорождения:

- **самостоятельное дыхание;**
- **сердцебиение (частота сердечных сокращений);**
- **пульсация пуповины;**
- **произвольные движения мышц.**

В случае отсутствия всех признаков живорождения, ребенок считается мертворожденным.

Последовательность основных реанимационных мероприятий

- а) начальные мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, тактильная стимуляция и др.);**
- б) искусственная вентиляция легких;**
- в) непрямой массаж сердца;**
- г) введение медикаментов.**

- Объем и характер лечения в родильном зале определяется состоянием ребенка и его реакцией на проводимые реанимационные мероприятия. Поэтому каждые 30 секунд должна производиться оценка состояния ребенка и, в зависимости от результатов этой оценки, принимается решение о переходе на следующий этап реанимационных мероприятий.

Оценка состояния ребенка в первые минуты жизни производится по трем основным признакам:

- наличие и характер самостоятельного дыхания;**
- ЧСС;**
- цвет кожных покровов.**

Критериями эффективности проводимых реанимационных мероприятий являются следующие признаки:

- регулярное и эффективное самостоятельное дыхание;**
- ЧСС более 100 уд/мин.**

Начальные мероприятия

Начальные мероприятия занимают 20-30 секунд и включают в себя:

- поддержание нормальной температуры тела новорожденного;
- придание положения на спине;
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- тактильная стимуляция.

Лекарственная терапия

Для проведения лекарственной терапии проводится катетеризация пупочной вены. Если нет возможности провести катетеризацию пупочной вены, адреналин может быть введен эндотрахеально. Однако следует перейти к внутривенному способу введения адреналина как только венозный доступ будет обеспечен, поскольку эффективность и безопасность эндотрахеального введения недостаточно изучены.

Адреналин

Показания:

- ЧСС ниже 60 уд/мин после 30 секунд непрямого массажа сердца на фоне адекватной ИВЛ.

Концентрация вводимого раствора - 1:10000 (0,1 мг/мл) При *эндотрахеальном* введении адреналина рекомендуемая доза в 3 раза выше – 0,3-1мл/кг (0,03-0,1 мг/кг).

Действие:

- увеличивает частоту и силу сердечных сокращений,
- вызывает периферическую вазоконстрикцию, ведущую к увеличению артериального давления.

Ожидаемый эффект: через 30 секунд от момента введения ЧСС должна достигнуть 100 уд/мин.

Физиологический раствор

При необходимости экстренного восполнения объема циркулирующей крови новорожденному в родильном зале следует вводить физиологический раствор.

Показания:

Симптомы острой кровопотери или гиповолемии:

- сохраняющаяся бледность, несмотря на адекватную оксигенацию;
- нарушение микроциркуляции (симптом «белого пятна» более 3 секунд);
- слабый, нитевидный пульс или невозможность пропальпировать пульс на крупных сосудах;
- отсутствие или недостаточный эффект от проводимых реанимационных мероприятий.

- *Дозировка* изотонического раствора натрия хлорида – 10 мл/кг.
Способ введения - в вену пуповины, струйно, медленно.
Рекомендуемую дозу физиологического раствора недоношенным детям следует вводить не быстрее, чем за 5 минут.

Гидрокарбонат натрия

Показания:

- тяжелый метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7.0$, $\text{BE} > -12$);
- отсутствие эффекта от непрямого массажа сердца, введения адреналина и восполнения ОЦК на фоне адекватной ИВЛ (предполагаемый тяжелый метаболический ацидоз, угнетающий сердечную деятельность и дыхание).

Следует вводить раствор концентрацией - 4% (0,5 мэкв/мл).

Дозировка вводимого раствора - 2 мэкв/кг или 4 мл/кг 4% раствора.

Способ введения - в вену пуповины со скоростью 2мл/кг/минуту (не быстрее, чем за 2 минуты).

Реанимационные мероприятия в родильном зале прекращают, если в течение 20 минут после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность.

Параклинические критерии прекращения реанимации:

- При НСГ отмечается прекращение пульсаций артерий Виллизиева круга

- При оценке церебрального кровотока методом Допплера отмечается маятникообразный кровоток (отрицательный диастолический ток) или отсутствие регистрации кривой церебрального кровотока
- Изолиния на ЭЭГ или резкое снижение биоэлектрической активности мозга
- рН артериальной капиллярной крови ниже 7,0

В комплексе эти признаки свидетельствуют о смерти мозга пациента.

Принципы терапии новорожденных с ГИЭ

1. Коррекция нарушений центральной и церебральной гемодинамики
2. Профилактика геморрагической болезни новорожденного
3. Коррекция гипогликемии
4. Коррекция гипокальцемии
5. Коррекция гипомагниемии
6. Коррекция полицитемии
7. Профилактика церебральной ишемии (адекватная реанимация)

8. В зависимости от неврологической симптоматики по синдромная терапия:
- При гипервозбудимости – седативная терапия
 - При синдроме угнетения – применение пирацетама
 - При судорогах – противосудорожная терапия

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

