

- снижение риска перекрестных инфекций и внутрибольничных инфекций;
- улучшение общего психомоторного развития ребенка в ответ на нейро-сенсорные стимулы от матери.

При уходе за новорожденными по этому методу дети хорошо спят, они активны во время бодрствования, меньше плачут, быстрее набирают вес, их ранние выписывают из больницы в сравнении с уходом по обычному методу.

Однако не все недоношенные дети готовы к уходу по методу «кенгуру» сразу же после рождения. Существуют следующие критерии использования метода «кенгуру»:

- роды при сроке беременности 30 недель;
- вес при рождении 1100,0 г;
- хорошее состояние общего здоровья;
- наличие даже слабых признаков сосательного рефлекса.

Гипотермия подтверждается измерением температуры тела новорожденного с помощью термометра, имеющего деления для низкой температуры (электронный градусник), т.к. с помощью ртутного термометра невозможно диагностировать даже умеренную гипотермию, поскольку его шкала обычно начинается с деления 35°C. Если температура тела ребенка составляет 32-36°C (умеренная гипотермия), ребенка можно согреть путем прямого контакта с кожей матери, а также используя кроватки с подогревом или кувыз. Процесс согревания должен продолжаться до тех пор, пока температура тела не достигнет нормального уровня, после чего необходимо измерить температуру каждые 15-30 минут. При выраженной гипотермии (температура тела <32°C) рекомендуется быстрое согревание в кувызе с повышением температуры на 1°C в час. Особенно важное значение имеет наиболее раннее начало кормления, так как адекватное потребление жидкости компенсирует вазодилатацию, а также обеспечивает повышенные энергетические потребности.

В современных условиях рекомендуется использование подтвержденного практикой и доказательными научными данными перечня мероприятий, направленных на профилактику и лечение гипотермии. Концепция «тепловой цепочки», предложенная Всемирной Организацией Здравоохранения, представляет собой ряд взаимосвязанных процедур, снижающих вероят-

ность развития гипотермии и способствующих хорошему самочувствию ребенка. «Цепочка» состоит из нескольких звеньев:

- обучение персонала родовспомогательных учреждений мерам по профилактике гипотермии новорожденного;
- создание оптимального температурного режима для новорожденного — обеспечение температуры в родильном зале не ниже 24°C. Необходимо включить лампу лучистого тепла не менее чем за 30 минут до родов и положить на столик комплект белья, чтобы принимать ребенка в теплые пеленки;
- немедленное обсушивание родившегося ребенка теплой пеленкой, после чего влажную пеленку необходимо поменять на сухую;
- накрытого сухой пеленкой ребенка положить на грудь матери, если позволяет состояние матери и новорожденного; если нет — поместить ребенка в предварительно нагретый кувыз или кроватку с подогревом;
- надеть ребенку на голову шапочку, укрыть одеялом;
- не допускать охлаждения ребенка при проведении первичной реанимационной помощи в родильном зале;
- при необходимости перевода в другое учреждение обеспечить транспортировку новорожденного в тепле.

Ошибки и необоснованные назначения. При проведении аудита следует обращать внимание на следующие моменты:

- как регулярно измеряется температура тела новорожденного, каким методом, как часто фиксируется в истории болезни;
- как запеленут ребенок (тугое или свободное пеленание);
- какова температура в помещении, где находится ребенок, есть ли сквозняки;
- каким методом поддерживается тепловой режим;
- как обрабатывается оборудование;
- исправность оборудования.

Использование грелок не рекомендуется, так как при мочеиспускании ребенка на пеленку, покрывающую грелку, у него могут возникнуть тяжелые ожоги. Прикладывание пузыря со льдом к голове с целью профилактики нарастания кефалогематомы, профилактики и лечения отека мозга абсолютно недопу-

стимо, так как это быстро приводит к общему охлаждению ребенка и возникновению описанных выше осложнений.

4.5. Заболевания бронхолегочной системы у недоношенных, лечение и профилактика

Определение и классификация. Новорожденным свойственна патология легких, не встречающаяся в другие возрастные периоды: респираторный дистресс-синдром новорожденных «незрелого типа» (РДС), синдром массивной аспирации околоплодных вод, мекониальная аспирация, внутриутробная пневмония, задержка элиминации фетальной легочной жидкости, интерстициальная эмфизема, бронхолегочная дисплазия. Эта патология обусловлена, главным образом, воздействием неблагоприятных факторов на плод, нарушением становления постнатального дыхания и перестройки кровообращения во внеутробной жизни. Эти состояния занимают большой удельный вес в структуре неонатальной заболеваемости, а среди пациентов отделений реанимации составляют 80-90%.

Этиология и патогенез. Многие заболевания, которые наблюдаются у новорожденных более старшего возраста, характеризуются своеобразием этиологии, патогенеза и клинического течения. Особенности бронхолегочной патологии в неонатальном периоде обусловлены прежде всего тем, что ни в одном возрастном периоде не отмечается такая тесная взаимосвязь между формированием заболевания ребенка и состоянием здоровья матери, особенностями течения беременности и родов. Острые и хронические соматические и инфекционно-воспалительные заболевания матери, осложненное течение беременности с развитием плацентарной недостаточности нередко являются причиной рождения недоношенного ребенка в асфиксии, внутриутробного инфицирования.

Важным условием, определяющим своеобразие патологии легких у новорожденных, является то, что она возникает в один из самых критических периодов жизни ребенка, когда происходит серьезная перестройка его функциональных систем и, прежде всего, начало самостоятельного дыхания, что является одним из самых важных факторов приспособления ребенка к внеутробному существованию.

Система органов дыхания у недоношенного ребенка характеризуется незрелостью, что определяет особенности бронхолегочной патологии у недоношенных детей. Верхние дыхательные пути у недоношенных узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к груди, у глубоконодошенных детей грудина западает. Дыхание поверхностное, ослабленное, частота 40—54 в мин, объем дыхания по сравнению с доношенными детьми снижен. Ритм дыхания нерегулярный, с периодически апноэ.

Важной причиной высокой частоты заболеваний бронхолегочной системы у недоношенных новорожденных является незрелость сурфактантной системы легких. Сурфактант — мономолекулярный слой на поверхности раздела между альвеолами и воздухом, основная функция которого заключается в снижении поверхностного натяжения альвеол. Синтезируется сурфактант альвеолоцитами 2-го типа. Человеческий сурфактант состоит примерно на 90% из липидов и на 5-10% из протеинов. Основную функцию — снижение поверхностного натяжения — выполняют поверхностно-активные фосфолипиды, из них ведущее место занимает дипальмитоилфосфатидилхолин, который составляет 50% от общего количества липидов в сурфактанте и определяет механическую стабильность альвеол во время выдоха.

Первичный дефицит сурфактанта может быть обусловлен низкой активностью ферментов синтеза, энергетической недостаточностью или усиленной его деградацией. Следует подчеркнуть, что в патогенезе первичной недостаточности сурфактанта и развития респираторного дистресс-синдрома могут иметь значение все эти перечисленные механизмы одновременно. У недоношенных детей с тяжелым РДС установлена комплексная недостаточность ферментов синтеза, снижение активности таких важнейших ферментов, как лизолецитинтрансфераза, недостаточность лецитинхолестерин-ацилтрансферазы, метилтрансферазы.

На продукцию сурфактанта большое влияние оказывают стероидные, тиреоидные гормоны, в-адренергетики.

Недостаточный синтез и/или быстрая инаktivация сурфактанта, небольшой размер альвеол, податливость грудной клетки, низкая растяжимость легких, уменьшение дыхательного

объема и компенсаторное учащение дыхания лежат в основе возникновения фетальных ателектазов, что является основной причиной гиповентиляции и неадекватной оксигенации после рождения. Развиваются гиперкапния, гипоксия, ацидоз, что приводит к спазму легочных артерий и шунтированию крови через фетальные коммуникации. Снижение легочного кровотока обуславливает ишемию пневмоцитов и эндотелия сосудистого русла, приводит к ещё большему снижению синтеза сурфактанта, что способствует возникновению следующего звена патогенеза — нарушению аэрогематического барьера с последующей транссудацией белков плазмы в просвет альвеол.

Концепция о том, что основу развития РДС у новорожденных составляет структурно-функциональная незрелость системы сурфактанта, в настоящее время остается ведущей, и ее позиции укрепились после того, как появились данные об успешном применении заместительной терапии у новорожденных с РДС.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных — это самостоятельная нозологическая форма, клинически проявляющаяся в виде дыхательной недостаточности в результате развития первичных ателектазов, интерстициального отека легких и гиалиновых мембран, в основе проявления которых лежит дефицит сурфактанта, проявляющийся в условиях дисбаланса кислородного и энергетического гомеостаза.

Респираторный дистресс-синдром является одним из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей и на долю его приходится примерно 25% среди всех умерших, а у детей, родившихся на 26-28 неделе гестации, эта цифра достигает 80%. Идиопатический РДС подразделяется по степени тяжести, в соответствии с оценкой в баллах по шкале Downes, на легкую форму заболевания (2-3 балла), средне-тяжелую (4-6 баллов) и тяжелую (более 6 баллов).

Клинические признаки и симптомы. Классическая картина РДС подробно описана в 60-х годах, преимущественно у детей с гестационным возрастом более 30 недель. Она характеризуется стадийностью развития клинических и рентгенологических симптомов, появляющихся через 2-8 часов после рождения: постепенное учащение дыхания, раздувание крыльев носа, «дыхание трубочка», появление звучного выдоха, ретракция грудины, цианоз, угнетение ЦНС. При неадекватном лечении происходит

дит снижение артериального давления, температуры тела, усиливаются мышечная гипотония, цианоз и бледность кожных покровов, развивается ригидность грудной клетки. При развитах в легких необратимых изменений грудной клетки могут развиваться и нарастать общие отеки, олигурия. Аускультативно в легких выслушиваются ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы.

При тяжелом РДС, как правило, наблюдаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности: тахикардия, реже — брадикардия, «фиксированный ритм», не изменяющийся при нагрузке и свидетельствующий о глубоком нарушении регуляции сердечной деятельности со стороны ЦНС. Могут отмечаться расширение границ сердца, цианоз различной степени выраженности, увеличение печени, изменение характера тонов, нередко — сердечные шумы. У детей с тяжелым РДС часто наблюдаются симптомы левожелудочковой недостаточности, которая может усугубляться вследствие дисбаланса между работой левого и правого желудочка, что усиливает явления застоя в малом круге кровообращения и отечные изменения в легких. Нередко возникает гиповолемия, в патогенезе которой важную роль играет гипоксическое повреждение эндотелия сосудов, способствующее выходу жидкости из сосудистого русла в ткани. Проявлениями гиповолемии могут быть такие клинические признаки, как сниженный тургор тканей, холодные конечности, симптом «бледного пятна», снижение артериального давления, тахикардия.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечается характерная триада признаков: диффузное снижение прозрачности легочных полей, границы сердца не дифференцируются, «воздушная» бронхограмма.

Клинические проявления РДС у недоношенных детей с массой тела <1500,0 г и гестационным возрастом <32 недель имеют свои особенности: отмечается более пролонгированное развитие симптомов дыхательной недостаточности, своеобразная очередность появления симптомов. Самые ранние признаки — разлитой цианоз на багровом фоне, затем вздутие грудной клетки в передне-верхних отделах, позже — втяжение нижних межреберий и западение грудины. Нарушение ритма дыхания чаще всего проявляется в виде приступов апноэ, нередко наблюдается судорожное и парадоксальное дыхание. Для детей с экстремально низкой массой тела такие признаки, как раздувание крыльев носа, звучный выдох, дыхание «трубочка», выраженная одышка,

не характерны. Несмотря на вздутие грудной клетки, перкуторный тон чаще всего укорочен. При аускультации дыхание резко ослаблено, на высоте вдоха с первых часов жизни можно услышать крепитирующие хрипы. Характерной особенностью РДС у детей с экстремально низкой массой тела является высокая частота развития таких осложнений, как интерстициальная эмфизема легких, легочные кровоотечения и функционирующий артериальный проток.

Общие принципы лечения. У большинства недоношенных детей, а также у доношенных с бронхолегочной патологией, гипоксическими поражениями центральной нервной системы, имеет место гипоксемия, и они нуждаются в дополнительной оксигенации. Даже небольшое повышение концентрации кислорода в воздухе кувеза (до 25-30%) заметно улучшает состояние ребенка (исчезает цианоз, кожа розовеет). Поток кислорода 2-3 литра/минуту бывает достаточным для большинства детей. В более тяжелых случаях скорость подачи кислорода следует увеличивать до 4 литров/минуту, однако содержание кислорода в воздухе кувеза не должно превышать 40%. Следует помнить об опасности токсического воздействия кислорода на сетчатку глаза и риске развития ретинопатии (которая нередко ведет к слепоте), особенно у глубоководноношенных детей при длительном содержании их в условиях кувеза с подачей кислорода. Поэтому при улучшении показателей KOC и pO_2 крови скорость подачи кислорода следует уменьшать.

Дыхательная поддержка и кислородотерапия. При проведении кислородотерапии при самостоятельном дыхании ребенка используются следующие методики (Володин Н.Н., Антонов А.Г., Гребенников В.А. и соавт., 2002):

1. Кислородотерапия с помощью кислородных шлангов;
2. Кислородотерапия с помощью кислородной маски;
3. Кислородотерапия с помощью кислородной палатки;
4. Кислородотерапия с помощью кислородных носовых катетеров («усов»).

Кислородные шланги с модельными раструбами на конце до настоящего времени являются самым распространенным способом дыхательной поддержки. Однако даже при использовании 100% кислорода концентрация кислорода при расстоянии 4 см от раструба до носа ребенка не превышает 25-30%. Удер-

жать самостоятельный раструб на лице ребенка и добиться полного прилегания невозможно. Таким образом, использовать кислородные шланги с модельными раструбами можно только в том случае, когда потребность в дополнительном кислороде небольшая. Обычно это бывает в период выздоровления, когда небольшая дотация кислорода требуется кратковременно после нагрузки (кормление, массаж).

Кислородные маски — это приспособления, в которых можно создать концентрацию кислорода на входе до 80%. Важным условием эффективности терапии является правильное положение маски. Маска должна соответствовать по размеру, плотно прилегать к щекам, проходить по нижнему краю подбородка, спине носа и не давить на глаза. Лучше всего использовать маски с мягкими obturatorами, обеспечивающими герметичность и не травмирующими ребенка, а также с клапанами, предотвращающими накопление углекислого газа.

Присоединить кислородный шланг к источнику кислорода следует через увлажнитель. Кислородные маски могут быть снабжены дополнительным кислородным мешком и тремя прокладками. Кислородный мешок служит резервуаром кислорода, который позволяет кратковременно отключаться от источника кислорода. Прокладки позволяют менять поток кислорода, увеличивая или уменьшая концентрацию.

Трудности при использовании маски:

- Кормление ребенка. Зонд для питания уменьшает степень прилегания маски к щеке. Однако потеря кислорода при этом небольшая, не более 5% от заданной концентрации.
- Давление на кожу и подлежащие ткани, создаваемое маской и удерживающими резинками, может быть причиной ссадин и мацерации кожи. Кожу необходимо смазывать кремом, что улучшает защитные свойства и уменьшает трение.
- Маска мешает ребенку. По мере улучшения состояния ребенка он начинает беспокоиться в кислородной маске, плачет, на этом фоне могут наблюдаться сосудистые спазмы и вторичная гипоксемия даже при высоком уровне кислорода. При беспокойстве ребенка трудно сохранить герметичность прилегания маски, а дополнительное давление и фиксация могут привести к повреждению кожи.

Использование *кислородной палатки* у новорожденных имеет ряд преимуществ перед всеми остальными методиками. В кислородной палатке можно создать достаточно высокую концентрацию кислорода (до 55%). Палатка дает возможность персоналу наблюдать за ребенком, она не ограничивает его двигательную активность. При использовании кислородной палатки ребенка невозможно взять на руки, покормить, провести исследование и манипуляции.

Кислородные носовые катетеры («усы») позволяют, с одной стороны, создавать достаточную концентрацию кислорода, а с другой, дают полную свободу общения с ребенком — его можно кормить, брать на руки, проводить любые исследования и манипуляции, гулять, так как длина кислородных шлангов может достигать 15 метров. Кислородные носовые катетеры позволяют при необходимости увеличить концентрацию кислорода.

При использовании кислородных катетеров необходимо соблюдать определенные условия:

- Чем раньше начинают использовать носовые катетеры, тем легче ребенок привыкает к ним. Чем позже начинают использовать кислородные катетеры, тем труднее ребенку привыкнуть к раздражающему действию потока кислорода.
- Поток кислорода не должен превышать 1—1,5 л/мин, так как более сильный поток может беспокоить ребенка, а также может появиться раздражение слизистой носоглотки. Носовые катетеры должны удобно располагаться в носовых ходах ребенка, но не «утыкаться» в боковые поверхности. При концентрации кислорода более 60% возникает сухость слизистой носовых ходов, что требует периодического промывания физиологическим раствором или раствором «Салина». Нельзя использовать масло, так как это может вызвать ожог слизистой. Основным недостатком кислородных носовых катетеров является неудобство крепления. Удобно закрепить катетеры на затылке, однако при этом ребенок может лежать только повернув голову на бок. Закрепление же катетеров под подбородком затруднено, так как у недоношенных детей хрящ ушной раковины слишком мягкий и не удерживает крепление.

Искусственная вентиляция легких. Тяжелая дыхательная недостаточность требует начала искусственной вентиляции легких. Показания к ИВЛ:

- Повторные апноэ с брадикардией;
- Потребность в кислороде более 60% при СДППД;
- Оценка по шкале Доунс >6 баллов;
- Стойкая длительная брадикардия;
- При дыхании 60% кислородом $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт.ст.;
- $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.

Поскольку в практической деятельности мониторинг газового состава артериальной крови проводится редко, на первый план в определении показаний к ИВЛ выходит оценка выраженности дыхательных нарушений по шкале Доунс (Таблица 4.1).

Таблица 4.1
Шкала Доунс

Клинические признаки	Баллы		
	0	1	2
Частота дыхания в мин	<60	60-80	>80 или апноэ
Цианоз	Нет при 21% O ₂	Есть, исчезает при 40% O ₂	Не исчезает или исчезает при O ₂ >40%
Втяжения грудной клетки	нет	Умеренные	Выраженные
Шумный выдох	нет	Выслушивается стетоскопом	Слышно на расстоянии
Характер дыхания при аускультации	Пузырьное	Изменено/ослаблено	Плохо проводится

Оценку следует выставлять в первые сутки жизни всем новорожденным каждые три часа, а при наличии дыхательных нарушений — в течение всего времени, пока эти нарушения сохраняются. Желательно обучить медицинских сестер навыку оценки по этой шкале.

Кратковременная искусственная вентиляция легких может проводиться через кислородную маску, однако для недоношенных детей ПВД, как правило, является пролонгированной и проводится через эндотрахеальную трубку. Оборудование, необходимое для проведения интубации, должно находиться в полном комплекте на реанимационной тележке или на подносе. Интубация проводится в стерильных условиях. Клинок ларингоскопа, стилет, используемые трубки должны быть стерильными (обработка спиртом ларингоскопа и проводников не является стерилизацией). Рукоятку ларингоскопа следует тщательно очищать после каждого использования. Эндотрахеальные трубки изготовлены из апирогенного материала и имеют отметку в виде полоски («метка голосовых связок») на конце трубки. При проведении интубации голосовые связки должны находиться на уровне этой метки, конец трубки располагается выше бифуркации трахеи. Эндотрахеальные трубки для новорожденных имеют сантиметровую разметку по длине, указывающую расстояние от конца трубки.

Размер эндотрахеальной трубки должен соответствовать массе тела и гестационному возрасту ребенка (Табл. 4.2.).

Таблица 4.2

Размер интубационной трубки в зависимости от массы тела и гестационного возраста

Размер трубки, мм	Масса тела, г	Гестационный возраст, нед
2,5	1000,0	<28
3,0	1000,0 2000,0	28-34
3,5	2000,0 3000,0	34-38
3,5-4,0	3000,0	>38

После того, как выбрана трубка, необходимо:

- Укоротить ее до отметки 13 см при подготовке к интубации детей с массой тела менее 1500 г (с целью уменьшения «мертвого пространства»). При длине трубки 13 см остается достаточный конец от губ ребенка, позволяющий изменять глубину ее введения и закреплять ее на лице должным образом. Если при интубации остается конец

длиной более 4 см от верхней губы (может быть у очень маленьких детей), то ее можно укоротить еще раз;

- Подсоединить коннектор к эндотрахеальной трубке (соединение должно быть плотным);

- Если при интубации используется проводник, то необходимо следить, чтобы конец его не выходил за пределы эндотрахеальной трубки и чтобы проводник не двигался во время интубации. Использование проводника не обязательно и зависит от выбора специалиста, проводящего интубацию. Эндотрахеальную трубку необходимо закрепить на лице ребенка с помощью двух тонких полосок лейкопластыря длиной приблизительно 6 см. Дыхательный мешок и маска, а также источник кислорода должны быть под рукой, чтобы была возможность проводить вентиляцию между попытками интубации больного или при безуспешной интубации. Мешок будет необходим после интубации при проверке положения трубки и для обеспечения вентиляции.

При введении эндотрахеальной трубки следует учитывать, что она может оказаться в одном из бронхов (чаще в правом главном бронхе) или в пищеводе. При расположении ее в бронхе:

- отмечается асимметричность экскурсий грудной клетки,
- при аускультации дыхание проводится с одной стороны,
- отсутствуют движения брюшной стенки на вдохе,
- не выслушиваются дыхательные шумы в области желудка.

При появлении этих симптомов следует подтянуть эндотрахеальную трубку на 1 см вверх и снова проверить ее положение.

При расположении эндотрахеальной трубки в пищеводе выявляются следующие признаки:

- отсутствуют экскурсии грудной клетки,
- не выслушивается дыхание в аксиллярных областях,
- дыхательные шумы выслушиваются в области эпигастрия,
- можно увидеть вздутие живота в эпигастральной области и движения передней брюшной стенки на вдохе.

В этом случае необходимо вынуть трубку, провести вентиляцию с помощью мешка через маску в течение 1 минуты и вновь

предпринять попытку интубации трахеи, используя другую эндотрахеальную трубку.

Использование сурфактантзамещающей терапии у недоношенных новорожденных с РДС. Концепция о том, что основу развития РДС у новорожденных составляет структурно-функциональная незрелость системы сурфактанта является в настоящее время ведущей. Разработка и внедрение в практику сурфактантзамещающих препаратов служит доказательством перехода интенсивной терапии на качественно новый уровень — от симптоматической к патогенетически оправданной. В 1980 году были опубликованы первые результаты успешного применения в клинических условиях однократной эндотрахеальной дозы полусинтетического сурфактанта, выделенного из легких теленка. В настоящее время доказано, что применение сурфактанта повышает выживаемость недоношенных (Категория А) (Yost CC, Soll RF, 2004).

Известны следующие категории сурфактантных препаратов:

- естественный сурфактант, выделенный из человеческой амниотической жидкости, полученной во время операции кесарева сечения при доношенной беременности;
- естественный препарат, из легких телят и поросят;
- полусинтетические смеси из легких телят с синтетическим фосфолипидом — колфосерилом пальмитатом;
- полностью синтетические сурфактантные препараты, содержащие смесь фосфолипидов, дисперсных и эмульгирующих веществ.

Главное отличие синтетических сурфактантов от всех перечисленных выше заключается в том, что они не содержат апопротеинов белков, входящих в состав естественного сурфактанта. Человеческий сурфактант отличается от сурфактантов животного происхождения тем, что содержит не только низкомолекулярные гидрофобные апопротеины SP-B и SP-C, но и крупномолекулярный гидрофильный апопротеин SP-A.

Клинический опыт применения различных сурфактантзамещающих препаратов у новорожденных с РДС показывает, что непосредственный эффект после их введения, заключающийся в увеличении парциального напряжения кислорода в крови (PO₂) и возможности изменения параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ), наступает быстрее и более ярко выражен при

использовании естественных сурфактантов (Шаламов В.Ю., Веселова Н.Б., Миленко О.Б. и соавт., 1999; Розенберг О.А., Антонов А.Г., Рындин А.Ю. с соавт., 2002). Вместе с тем конечные результаты лечения, о которых судят по уровню летальности от РДС, частоте баротравмы легких, выживаемости детей с бронхолегочной дисплазией, не различаются между собой в группах детей, получавших естественные и искусственные сурфактанты.

Общие требования к методике введения препаратов сурфактанта заключаются в следующем:

- все препараты сурфактанта вводятся только эндотрахеально детям, находящимся на ИВЛ;
- использование возможно только в условиях реанимационного отделения;
- при использовании специального адаптера перед введением сурфактанта необходимо проверить правильность расположения адаптера в эндотрахеальной трубке;
- после введения препарата существует риск быстрого повышения парциального напряжения кислорода и снижения парциального напряжения углекислого газа в крови, а также изменение кислотно-основного состояния крови. В связи с этим необходим регулярный контроль за указанными показателями;
- следует своевременно изменять параметры ИВЛ в соответствии со степенью оксигенации крови из-за риска развития гипероксии;
- перед использованием препаратов необходимо провести коррекцию метаболического ацидоза, который оказывает отрицательное влияние на эффективность действия подобных препаратов;
- в первые минуты после микроструйного введения сурфактанта до его распределения в легких могут выслушиваться крупнопузырчатые хрипы на вдохе. В течение первых 4-6 часов после использования препарата необходимо воздерживаться от отсасывания содержимого из трахеи и бронхов;
- При проведении высокочастотной ИВЛ (частота дыхания свыше 60/минуту, время выдоха <0,45 сек) нужно следить за тем, чтобы время выдоха после введения препарата было достаточно продолжительным.

При использовании различных способов введения препаратов сурфактанта должны соблюдаться следующие условия:

- Струйное введение. Рекомендуемая доза вводится с помощью шприца непосредственно в эндотрахеальную трубку через зонд, введенный в нос или через боковое отверстие коннектора в виде 1-4 инстилляций, с перерывом 30 сек — 1 мин с изменением положения (позы) ребенка, поворачивая его на правый и левый бок (если позволяет состояние) после каждой инстилляций (для более равномерного распределения препарата в легких). После каждой инстилляций обязательно проведение ИВЛ (ручной или аппаратной).

- Капельное введение осуществляется без отключения ребенка от аппарата ИВЛ с использованием шприцевого насоса или перфузора, которые присоединяются к боковому отверстию специального коннектора. Скорость введения сурфактанта при капельном введении составляет 16 мл/час.
- Введение препаратов сурфактанта в виде аэрозолей (Сурфактант BL) рекомендуется путем использования альвеолярного небулайзера, включенного в контур дыхательного аппарата максимально близко к эндотрахеальной трубке для уменьшения потерь препарата. При использовании аэрозолей желательно применять аппараты ИВЛ, позволяющие подавать аэрозоли синхронно с вдохом. Аэрозоль препарата нельзя создавать с помощью ультразвукового прибора (небулайзера или ингалятора), так как сурфактант разрушается при обработке эмульсии ультразвуком.

Повторное введение рекомендуется в тех случаях, когда в течение 48 часов после лечения состояние ребенка ухудшается и появляется потребность в повышении концентрации кислорода. Осложнения при проведении оротрахеальной интубации:

- гипоксия, развивающаяся вследствие длительной интубации, неправильного положения трубки,
- брадикардия/апноэ вследствие вагусного рефлекса во время введения клинка ларингоскопа, эндотрахеальной трубки, катетера,
- повреждение языка, десен, гортани, надгортанника, трахеи, голосовых связок, пищевода вследствие грубого или

глубокого введения клинка ларингоскопа, эндотрахеальной трубки,

- перфорация трахеи, пищевода при использовании проводника,
- пневмоторакс вследствие расположения эндотрахеальной трубки в главном бронхе (как правило, в правом) и перерастяжение легкого,
- инфекционные осложнения вследствие использования нестерильного материала, нарушения правил асептики и антисептики,
- охлаждение ребенка во время проведения интубации трахеи.

Интубацию трахеи необходимо проводить в течение времени не более 20 секунд. При неудачной попытке необходимо прервать процедуру, провести вентиляцию дыхательным мешком через маску 100% кислородом, после чего повторить попытку интубации. При запоздалом начале ИВЛ имеет место увеличение летальности от респираторных нарушений, развивается гипоксическое поражение ЦНС, почек, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта.

Ошибки при введении сурфактанта. Быстрое введение препарата приводит к обтурации дыхательных путей и усилению гипоксии. В том случае, если после введения препарата параметры ИВЛ не будут подобраны в соответствии с данными рекоммендациями, возникает опасность чрезмерного вздутия легких вследствие увеличения положительного давления в конце выдоха, увеличивается риск возникновения баротравмы.

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) представляет собой хроническое заболевание легких, развивающееся у новорожденных детей (преимущественно недоношенных) при проведении им продленной искусственной вентиляции легких по поводу острой патологии в раннем неонатальном периоде (Jobe A., Bancalari E., 2001). В основе этого заболевания лежит развитие внутриальвеолярного и интерстициального фиброза легких, сопровождающегося хронической дыхательной недостаточностью. Основными факторами, способствующими развитию бронхолегочной дисплазии, являются повышенная концентрация кислорода (более 40%) во вдыхаемом воздухе и воздействие искусственной

вентиляции легких на незрелую легочную ткань. Полагают, что токсические радикалы кислорода запускают серию реакций, которые приводят к развитию воспалительного процесса в легких, к инаktivации сурфактанта и антипротеаз, нарушению проницаемости альвеоларно-капиллярной мембраны, увеличивают приток нейтрофилов и макрофагов в интерстиций. Нейтрофилы и макрофаги, в свою очередь, являются источниками токсических радикалов, протеаз, фибронектина, активных метаболитов арахидоновой кислоты. Наряду с увеличением продукции коллагена в этих условиях отмечено изменение соотношения его типов. Если у недоношенных детей без бронхолегочной дисплазии соотношение 1 типа коллагена (обладающего наименьшей эластичностью) к 3 типу равно 1 : 6, то у детей с бронхолегочной дисплазией оно составляет 3 : 1. Увеличение коллагена 1 типа способствует образованию более грубой фиброзной ткани, что делает легочную ткань ригидной.

Роль механического фактора при ИВЛ в развитии бронхолегочной дисплазии определяется чрезмерным растяжением альвеол, их надрывами, разрывами и проникновением воздуха в интерстициальное пространство (интерстициальная эмфизема), грудную полость (пневмоторакс) и медиастинальное пространство (пневмомедиастинум). Баротравма, наряду с воздействием токсических радикалов кислорода, ведет к развитию воспаления легочных структур. Об этом свидетельствует возрастание увеличения уровня содержания провоспалительных факторов (фактор некроза опухолей- α , интерлейкин-1- β , интерлейкины-6 и -8) в трахеобронхиальных аспиратах в остром периоде синдрома дыхательных расстройств с последующим исходом в бронхолегочную дисплазию. Воспаление легочных структур, вызываемое токсическими радикалами кислорода и баротравмой, часто сочетается с бактериальным воспалением в результате внутриутробного или постнатального инфицирования.

Исключительно важную, если не решающую, роль в развитии бронхолегочной дисплазии играет морфологическая, биохимическая и функциональная незрелость легочных структур, которая обуславливает как чрезмерную чувствительность их к повреждающему действию кислорода, так и сниженную регенераторную способность. Важное значение, по-видимому, имеет относительно низкий, по сравнению с доношенными, уровень состояния антиоксидантной системы у недоношенных.

Таким образом, формирование бронхолегочной дисплазии обусловлено многими факторами и выделить роль каждого из них трудно, т.к. они взаимосвязаны и поврежающее действие одного нередко зависит от наличия другого.

Факторами риска формирования бронхолегочной дисплазии являются:

- продленная (более 6 дней) ИВЛ с повышенной ($>40\%$) концентрацией кислорода;
- концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе 80—100% более 3-х дней;
- масса тела при рождении $<1500,0$ г;
- баротравма (пневмоторакс, интерстициальная эмфизема и др.);
- респираторный дистресс-синдром (тяжелая форма);
- развитие пневмонии на фоне ИВЛ;
- бронхолегочные заболевания в родословной.

К факторам, способствующим развитию бронхолегочной дисплазии, относятся:

- Избыточное введение жидкости при лечении острой дыхательной недостаточности в раннем неонатальном периоде у недоношенных детей, функционирующий артериальный проток со сбросом крови слева направо, которые вызывают нарушение легочной гемодинамики, способствуют усилению отека межуточной ткани, снижению растяжимости и увеличению резистентности дыхательных путей.
- Недостаточный калораж питания в раннем неонатальном периоде у детей, находящихся на ИВЛ, что оказывает прямое воздействие на состояние легких, задерживая процессы роста и репарации легочной ткани.
- Внутриутробная и постнатальная вирусная инфекция бронхолегочной системы.
- Наследственная предрасположенность к гиперреактивности дыхательных путей.

Клинические проявления бронхолегочной дисплазии не имеют характерных черт в начале болезни, т.к. процесс развивается на фоне острой патологии легких, такой как, например, тяжелый синдром дыхательных расстройств, аспирация околоплодных

вод, внутриутробная пневмония, в лечении которых используется ИВЛ или продленная кислородотерапия. В неонатальном периоде наиболее достоверно диагноз бронхолегочной дисплазии может быть установлен к 28 дню жизни, причем у детей с экстремально незрелостью (масса тела при рождении <1000,0 г) к 36 неделям скорректированного возраста (т.е. 2—3,5 мес постнатальной жизни).

На развитие бронхолегочной дисплазии указывает сочетание следующих признаков:

- низкая масса тела при рождении;
- наличие синдрома дыхательных расстройств, болезни гиалиновых мембран или другой патологии, сопровождающейся дыхательной недостаточностью в раннем неонатальном периоде;
- проведение ИВЛ свыше 6 дней с положительным давлением на вдохе и повышенным (более 40%) концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе;
- клинические симптомы дыхательной недостаточности (явной или скрытой) и зависимость от дополнительного введения кислорода более одного месяца;
- стойкие патологические изменения на рентгенограммах легких в виде участков завулгаризованности легочных полей в средне-медиальных отделах, чередующихся с участками эмфиземы или кружевоподобного усиленного легочно-сосудистого рисунка;
- наличие бронхообструктивного синдрома;
- «плоская» весовая кривая.

Профилактика заболевания основывается на ограничении токсического влияния кислорода, предотвращении баротравм, предупреждении и лечении инфекционно-воспалительных осложнений со стороны бронхолегочной системы, достаточном обеспечении энергетических потребностей у детей, находящихся на ИВЛ. Хотя ИВЛ считается одним из основных факторов, способствующих развитию бронхолегочной дисплазии, выходить глубоко недоношенного ребенка без ее длительного применения обычно невозможно. В связи с этим главной задачей при использовании ИВЛ в лечении бронхолегочной дисплазии является максимально возможное уменьшение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе и снижение давления на вдохе. Поэтому

многие клиницисты считают допустимым сохранение умеренной гиповентиляции, чтобы избежать излишне высокого давления на вдохе. Однако напряжение кислорода в смешанной капиллярной крови необходимо поддерживать на уровне не менее 45 мм рт.ст.

Применение курсов высокочастотной осцилляторной вентилиции при торсионной гипоксемии позволяет уменьшить длительность вентилиции, снизить частоту баротравмы и частоту бронхолегочной дисплазии.

С целью предотвращения повреждающего действия повышенных концентраций кислорода на легочную ткань обосновано применение препаратов, обладающих антиоксидантным действием (витамин Е в дозе 50 мг/сутки энтерально). Выявление стойкого дефицита витамина А (снижение уровня витамина и повышение содержания ретинолсвязывающего белка) у детей с бронхолегочной дисплазией послужило основанием для рекомендации дополнительного введения витамина А в дозе 1500 ед/сутки с первого по 28 день жизни.

Для улучшения дренажной функции бронхов рекомендуется проведение вибрационного и перкуссионного массажа грудной клетки и удаление мокроты из интубационной трубки по мере ее накопления, применение муколитических препаратов (ацетилицистеина, амброксола) энтерально или в ингаляциях. Для ингаляций предлагается использовать 20% раствор ацетилицистеина в дозе 0,5 мл на ингаляцию 2-3 раза в сутки.

Патогенетически обосновано применение глюкокортикоидных гормонов с целью уменьшения легочного воспаления, отека, снижения уровня протеолитических ферментов. До недавнего времени достаточно широко рекомендовалось назначение дексаметазона недоношенным детям с РДС, находящимся на ИВЛ, со 2-й недели жизни 2 раза в сутки с интервалом 12 часов в дозе 0,5-1,0 мг/кг/сутки первые 3-4 дня с последующим снижением на 0,1-0,2 мг/кг/сут каждую неделю в течение 4-х недель. Однако в настоящее время появляется все больше доказательств неблагоприятного воздействия глюкокортикоидов, в частности дексаметазона, в неонатальном периоде на дальнейшее психомоторное развитие ребенка.

Необходимо поддерживать уровень гемоглобина не менее 140 г/л и гематокрита выше 40% для обеспечения достаточной кислородотранспортной функции крови.

С целью уменьшения интерстициального отека и легочного сосудистого сопротивления показано назначение диуретических препаратов, таких как фуросемид в дозе 0,5-1,0 мг/кг/сут внутривенно или энтерально 2 раза в неделю, верошпирон в дозе 1,5-2 мг/кг/сут энтерально в течение 1-1,5 недель. Рекомендуются также ограничение жидкостной нагрузки до 140 мл/кг/сутки. Для ликвидации бронхообструктивного синдрома применяется эуфиллин (теофиллин) в дозе насыщения 5 мг/кг внутривенно в течение 30 минут, далее через 8-12 часов в поддерживающей дозе 1-2 мг/кг каждые 8-12 часов. Рекомендуются ингаляции β -адреномиметиков, таких как алуент или тербуталин 0,05% растворов в дозе 0,2 мл (0,1 мг) в 2 мл физиологического раствора на одну ингаляцию 2 раза в сутки. В последнее время отдается предпочтение альбутеролу (сальбутамолу), специфическому β -адреномиметику, в виде ингаляций 0,5% раствора по 0,02—0,05 мл или энтерально по 0,15 мг/кг каждые 8 часов.

Важную роль играет обеспечение адекватного калоража питания равного 120-140 ккал/кг/сут в связи с повышенными метаболическими потребностями при дыхательной недостаточности у новорожденных детей. При этом у глубоко недоношенных детей приходится длительно использовать парентеральное питание с введением аминокислот из расчета 2-3 г белка на кг массы тела в сутки и жировых эмульсий, начиная с 0,5 г/кг жира до 3,0 г/кг/сут.

В развитии бронхолегочной дисплазии важная патогенетическая роль принадлежит воспалению, в том числе бактериальной природы (трахеобронхит, пневмония), что определяет необходимость динамического микробиологического контроля трахеобронхиальных аспиратов и своевременного проведения антибактериального лечения.

После выписки из стационара дети с бронхолегочной дисплазией подлежат диспансерному наблюдению педиатра и пульмонолога. Дети, имеющие при выписке из стационара клинико-рентгенологические симптомы бронхолегочной дисплазии, подлежат повторному рентгенологическому контролю в возрасте 6 месяцев и 1 года.

Ретинопатия недоношенных. В последние годы особое внимание неонатологов и офтальмологов привлечено к проблеме снижения зрения у недоношенных детей. На первое место среди заболеваний, приводящих к инвалидности по зрению, выхо-

дит ретинопатия недоношенных — тяжелое заболевание глаз, ведущее к слепоте, встречающееся только у недоношенных детей и сопровождающееся сосудистой и соединительнотканной пролиферацией. В указанном разделе данные по ретинопатии приводятся в связи с тем, что она может служить осложнением кислородотерапии и, в частности, искусственной вентилиции легких. Поскольку диагностика и лечение ретинопатии являются задачами офтальмологов, в данном руководстве приводятся только сведения по ее профилактике и срокам осмотров офтальмологом недоношенных детей. К числу профилактических мероприятий прежде всего относится контроль проведения кислородотерапии.

Известно, что одним из основных факторов, ведущим к развитию ретинопатии недоношенных, является действие кислорода. Отрицательное влияние оказывает не сама по себе его концентрация во вдыхаемой смеси, а высокий уровень кислорода в крови. Назначение кислородотерапии недоношенным детям должно осуществляться строго по показаниям и индивидуально. При этом чрезвычайно важно правильно оценивать результаты мониторинга. Наиболее точным методом является определение напряжения кислорода в артериальной крови, но для этого требуется катетеризация артериального сосуда, что чревато осложнениями. Определение газового состава артериализованной капиллярной крови информативно, но требует интенсивного согревания конечности ребенка, что не всегда выполнимо. При оценке газового состава капиллярной крови у недоношенных новорожденных следует использовать специально для них установленные нормативы: цифры нормального напряжения кислорода в артериальной крови у недоношенного новорожденного (52-75 мм.рт.ст.), а для капиллярной крови ниже — 45-60 мм.рт.ст.

Для контроля проведения кислородотерапии часто используется пульсоксиметрия — определение насыщения гемоглобина кислородом. Однако этот метод является хорошим индикатором гипоксии, но недостаточно точно отражает гипоксию. Рекомендуются, чтобы уровень насыщения гемоглобина кислородом не превышал 95%.

Важной задачей неонатолога является обеспечение своевременной консультации недоношенного ребенка офтальмологом. Офтальмологический скрининг обязателен для детей группы

риска — родившихся в гестационном возрасте до 34-35 недель с массой тела при рождении <250,0 г.

При выборе срока начала осмотра ребенка рекомендуется учитывать не возраст после рождения, а постконцептуальный возраст, т.е. возраст после зачатия, который определяется путем сложения срока гестации и возраста после рождения ребенка. Рекомендуется начинать обследование детей при постконцептуальном возрасте 31 нед каждые 2 недели до 44 нед. При появлении первых признаков ретинопатии осмотр проводят в зависимости от тяжести течения заболевания 1 раз в 3-10 дней до достижения постконцептуального возраста 50-53 нед.

При проведении аудита следует обратить внимание на возможность ранней диагностики ретинопатии, определения ее степени и своевременного оперативного вмешательства.

4.6. Некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы недоношенных новорожденных

Кровообращение плода имеет ряд особенностей, поскольку доставка кислорода к плоду осуществляется путем трансплацентарного обмена. После рождения ребенка, когда прекращается плацентарное кровообращение и включается самостоятельное дыхание, происходит принципиальная перестройка в функционировании сердечно-сосудистой системы. В связи с выключением кровотока через плаценту возрастает периферическое сопротивление сосудистого русла, что приводит к увеличению АД при параллельном снижении сопротивления сосудов малого круга кровообращения. Это приводит к увеличению объема циркулирующей крови через сосуды малого круга кровообращения и снижению давления в легочной артерии, правом желудочке и предсердии. Сердечно-сосудистая система недоношенного ребенка по сравнению с другими функциональными системами является относительно зрелой, так как закладывается на ранних стадиях онтогенеза. В данном разделе будут рассмотрены следующие характерные для недоношенных детей патологические состояния — открытый артериальный проток, застойная сердечная недостаточность и артериальная гипотония (Басаргина Е.Н., 2003). Данные состояния избраны нами в связи с тем, что они часто встречаются и требуют медикаментозного лече-

ния, которое, как показывает опыт проведения перинатальных аудитов, не всегда проводится адекватно.

Открытый артериальный проток в зависимости от преобладающего сброса крови подразделяется на гемодинамически значимый и не значимый функционирующий артериальный проток (в последнем случае лечения в периоде новорожденности не требуется).

Функционирование открытого артериального протока (ОАП) относится к транзитным нарушениям переходного кровообращения и отмечается в основном у недоношенных детей, причем чем ниже гестационный возраст, тем чаще отмечается длительное функционирование артериального протока. Частота функционирования ОАП у недоношенных, родившихся на 25 неделе гестации, достигает 60%, в то время как у родившихся на 30 неделе не превышает 10%. Отсутствие антенатальной стероидной профилактики РДС и потребность новорожденного в ИВЛ увеличивают частоту ОАП.

Артериальный проток представляет собой, в отличие от крупных сосудов эластического типа, мышечный сосуд, что обуславливает его закрытие в неонатальном периоде. В физиологических условиях закрытие обеспечивается уменьшением диаметра протока и анатомически происходит в течение первых недель неонатального периода. Сокращению протока способствует накопление в его интиме гиалиновой кислоты. В соответствии с современными представлениями, основными факторами, обуславливающим закрытие протока, является увеличение напряжения кислорода в артериальной крови, а причинами незаращения — гипоксия, гиперкарбия, увеличение эндогенных простагландинов и простагландина Е2, преждевременное закрытие овального окна. При широком артериальном протоке за счет сброса крови направо отмечается снижение кровотока в мозгу, почках и кишечнике.

Клиническими проявлениями открытого артериального протока являются тахикардия, сердечный ритм «галопа», систолический или систоло-диастолический шум, усиленный сердечный толчок, «скачущий» пульс, пульсовое давление >25 мм. рт. ст., увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка, увеличение диастолического размера левого предсердия, увеличение отношения размеров левого предсердия к диаметру аорты на уровне клапанного кольца >1,1, уменьшение отноше-

ния периода напряжения к времени изгнания левого желудочка <0,25, снижение диастолических скоростей кровотока в магистральных церебральных артериях с увеличением индекса их сосудистой резистентности. При гемодинамически значимом функционирующем артериальном протоке сброс крови происходит слева направо, что обуславливает гиперолемию малого круга кровообращения с последующим развитием левожелудочковой недостаточности кровообращения с отеком легких, манифестация которых чаще происходит на 2-3 день жизни.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. При исследовании ребенка выявляются признаки функционирования протока и признаки застойной недостаточности кровообращения. Характерным признаком является нарастание симптомов недостаточности кровообращения при уменьшении параметров ИВЛ. Последнее объясняется тем, что при уменьшении среднего внутригрудного давления возрастает градиент давления между аортой и легочной артерией, что приводит к увеличению сброса крови и усилению недостаточности кровообращения.

К числу рекомендуемых в этих условиях методов исследования относятся:

- Эхокардиография с определением кровотока в магистральных артериях;
- Рентгенография грудной клетки;
- Электрокардиография;
- Определение КОС и газового состава крови;
- Проведение пробы на дифференцированную оксигенацию на правой (предуглубленный кровоток) и левой (постдугтальный кровоток) руках. При оксигенации справа выше, чем слева на $\geq 20\%$ проба считается положительной и ориентировочно свидетельствует о наличии протока.
- В процессе наблюдения и лечения мониторинг основных жизненно-важных функций: ЧСС, ЧД, АД, температуры тела, пульсоксиметрия и/или мониторинг контроль газового состава крови.

Общие принципы фармакотерапии. Своевременному закрытию артериального протока способствуют обеспечение адекватной оксигенации и недопущение перегрузки жидкостью (*Katagoria A*) (Bell E.F., Asategui M.J., 2004). При наличии гемоди-

намически значимого артериального протока без тенденции к его закрытию показано назначение индометацина — ингибитора простагландинсинтетазы, уменьшающего образование и накопление простагландина Е. Следует, однако, отметить, что по данным контролируемых рандомизированных исследований, посвященным оценке эффективности индометацина при ОАП, у детей из контрольных групп, получавших плацебо, закрытие ОАП происходило всего лишь на несколько дней позже. Таким образом, не было получено подтверждения тому, что применение индометацина существенно улучшает исходы при ОАП. При неэффективности применения индометацина производится хирургическое закрытие открытого артериального протока.

В литературе обсуждается профилактическое назначение индометацина детям с экстремально низкой массой тела, находящимся на ИВЛ. При этом рекомендуются следующие его дозировки (Шабалов Н.П., 2003) — 0,1 мг/кг однократно 1 раз в 24 часа, по показаниям — трехкратно, внутривенно или перорально.

Противопоказаниями служат кровотоочность или выраженные изменения в коагулограмме, тромбоцитопения, олигурическая или неолитурическая почечная недостаточность, гипербилирубинемия. Возможные осложнения: тромбоцитопения или тромбастения, транзиторный подъем концентраций мочевины и креатинина плазмы, олигурия (требуется назначение фуросемида).

При проведении аудита следует обращать особое внимание на то, проводится ли диагностика ОАП, используются ли при отсутствии возможности эхокардиографического исследования клинические признаки и симптомы. Поскольку перегрузка организма новорожденного жидкостью препятствует закрытию протока и усиливает недостаточность кровообращения, следует обращать внимание на тщательность контроля жидкостного баланса (учет введенной жидкости, диуреза и взвешивание). Ошибками также являются недоучет противопоказаний к введению индометацина и отсутствие оперативного лечения при наличии абсолютных показаний (нарастающая застойная сердечная недостаточность, невозможность перевести ребенка с искусственной вентиляции легких на спонтанное дыхание).

Артериальная гипотония. Развитие данного состояния может быть обусловлено наличием гиповолемии, снижением со-

кратительной функции миокарда и развитием надпочечниковой недостаточности, так же как и вызванной другими причинами сосудистой недостаточности. В этих условиях вследствие недостаточной перфузии тканей прогрессирует тканевая гипоксия, возникает и усиливается метаболический ацидоз, нарушается проницаемость капиллярных стенок, происходит потеря жидкости из сосудистого русла, усиливается гиповолемия, возникает ДВС-синдром, что в свою очередь усиливает гипотонию и снижает тканевую перфузию.

Клиническими признаками артериальной гипотонии являются вялость, бледность кожных покровов, ослабление или невозможность пальпации пульса на периферических артериях, олиго-, анурия. Своевременная диагностика артериальной гипотонии у новорожденного ребенка возможна лишь в условиях мониторингового контроля за артериальным давлением, причем предпочтительно использовать для этого неинвазивные методики. Гипотонией считается устойчивое значение среднего артериального давления ниже, чем цифра, соответствующая гестационному возрасту ребенка.

Для выявления причины артериальной гипотонии показаны следующие исследования:

- Эхокардиография;
- Электрокардиография;
- Ультразвуковое исследование надпочечников, в отдельных случаях определение гормонального статуса;
- В процессе наблюдения и лечения мониторинг основных жизненно-важных функций: ЧСС, ЧД, АД, температуры тела, диуреза, пульсоксиметрия и/или мониторинг контроль газового состава крови.

Фармакотерапия артериальной гипотензии заключается в коррекции гиповолемии (при наличии таковой), применении кардиотоников и препаратов, повышающих общее периферическое сопротивление. При неэффективности указанных мероприятий показано применение глюкокортикоидных гормонов (предпочтительнее со слабой минералокортикоидной активностью). Для коррекции гиповолемии рекомендуется использование раствора гидроксиэтилированного крахмала (единственным разрешенным для новорожденных в РФ препаратом этого класса является препарат Инфукол ГЭК). Предпочтительно исполь-

зовать 6% раствор в дозе 15-20 мл/кг. Из числа других препаратов могут быть использованы:

- Допамин — в средних дозах (5-6 мкг/кг/мин). Глубококондошенным детям рекомендуется начинать с 1 мкг/кг/мин с последующим индивидуальным подбором дозы;
- Добутамин — 2-10 мкг/кг/мин внутривенно в разведенном виде. Не применяется при гиповолемии. Детям с массой тела <1500,0г рекомендуется начинать введение с дозы 1 мкг/кг/мин и в последующем дозу повышать постепенно под контролем АД и ЧСС. Препарат можно использовать одновременно с допамином. По сравнению с допамином, добутамин обладает более выраженным кардиотоническим действием, но мало влияет на системное сосудистое сопротивление;
- Дексаметазон вводится внутривенно в дозе 0,5 мг/кг в сутки.

При проведении аудита следует обращать особое внимание на качество контроля за артериальным давлением у недоношенных детей. Мониторинг артериального давления должен проводиться не менее, чем в течение первой недели жизни, а если ребенок находится в тяжелом состоянии, то мониторинг следует продолжать до улучшения и полной стабилизации состояния недоношенного ребенка. Необходимым условием тщательного мониторинга является наличие приборов, манжеток нужных размеров. Следует убедиться, что у детей, находящихся в отделении, используются манжетки правильных размеров. Следует также удостовериться в том, что в листах наблюдения четко и регулярно (при критических состояниях — не реже, чем каждый час) фиксируются не только систолическое, диастолическое, но и среднее артериальное давление.

Ошибочной тактикой коррекции артериальной гипотензии у недоношенных является быстрое внутривенное введение мощных плазмозаменителей, что за счет резкого повышения АД может спровоцировать внутримозговое кровоизлияние у глубоконедоношенных детей. Не следует вводить допамин при нормальных цифрах артериального давления, отсутствии клинических признаков нарушения микроциркуляции и noticeably выраженной олигурии — лишь с целью «улучшения микроциркуляции», поскольку это может приводить к повыше-

нию артериального давления и даже к появлению и прогрессированию ВЖК. Излишне широкое и длительное применение глюкокортикоидных гормонов может вести к иммунодепрессии и артериальной гипертонии.

Застойная недостаточность кровообращения — это состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровообращение, необходимое для удовлетворения потребностей организма. Соответственно классификации по А.С. Шарыкину (2000):

I степень — умеренная тахикардия и одышка (до 120% от нормы)* в покое или при небольшой нагрузке (сосание); печень до +3 см. Размеры сердца могут быть не увеличены. С помощью медикаментозной терапии удается добиться компенсации показателей.

II степень — нарастающие тахикардия и одышка до 125-150% от нормы; печень более чем +3 см. Возможны отеки на стопах и лице, беспокойство, затруднения при кормлении, периодически прослушиваются непостоянные застойные хрипы в легких. Рентгенологически или при эхокардиографии — заметное расширение и латация полостей желудочков. Медикаментозная терапия уменьшает симптомы до уровня I ст.

III степень — тахикардия и одышка достигают 160% и более, плотная увеличенная печень (> +3 см), периферические отеки и асцит; постоянные застойные хрипы в легких. Ребенок вял, заторможен. Размеры сердца значительно увеличены. Стандартная медикаментозная терапия малоэффективна, нередко требуется проведение ИВЛ для стабилизации состояния.

IV степень (кардиогенный шок) — артериальная гипотония, некомпенсированный ацидоз, спазм периферических сосудов (снижено наполнение капилляров кровью, холодные конечности), бледность кожных покровов, резкое угнетение ЦНС, олигурия. Возможна брадикардия <80 ударов/минуту.

Нарушения кровообращения могут быть обусловлены следующими факторами:

- Врожденные пороки сердца, чаще с обструкцией в области левых отделов сердца (критический стеноз аорты, коарктация аорты, гипоплазия левого желудочка);

* Ориентировочная норма ЧСС для новорожденного 95-145 в минуту.

- Гипоксическая дисфункция миокарда, метаболические нарушения;
- Кардиомиопатия;
- Миокардит, перикардит;
- Врожденные нарушения ритма;
- Перегрузка жидкостью вследствие иммунной и неиммунной водянки плода, перераспределения крови (например, при открытом артериальном протоке) или итрогении;
- Чрезмерная постнатальная нагрузка сердечно-сосудистой системы.

Наиболее часто развитие нарушений кровообращения у доношенных новорожденных связано с повышенной нагрузкой на сердце объемом крови или повышенным артериальным давлением, а также с нарушениями сердечного ритма. Кроме того, снижение сократительной активности миокарда может развиваться вследствие перенесенной гипоксии или воспалительного процесса. Недостаточность кровообращения у новорожденных чаще проявляется как левожелудочковая. Основными звеньями этого состояния являются повышение легочного кровотока, интерстициальный отек → одышка, гипоксия → выброс катехоламинов → тахикардия, централизация кровообращения → метаболический ацидоз → снижение сократительной функции миокарда.

Основные клинические признаки недостаточности кровообращения у новорожденных: тахикардия, одышка, хрипы в легких (застой в малом круге кровообращения) и/или увеличение печени, отеки (застой в большом круге кровообращения), бледная и прохладная на ощупь кожа, олигурия. При установлении диагноза следует не только констатировать недостаточность кровообращения, но и попытаться установить ее причины, что должно служить базой для назначения этиотропного лечения (Затяган Е.П., 1996).

Кроме тщательного физического исследования с определением пульса и артериального давления на руках и ногах необходимы следующие методы исследования:

- Эхокардиография;
- Рентгенография грудной клетки;
- Электрокардиография;
- Определение КОС и определение газового состава крови;
- Проведение гипероксической пробы.