

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кафедра Педіатрії №1 _____
(назва кафедри)



ЗАТВЕРДЖУЮ

в.о. проректора з науково-педагогічної роботи
проф. _____ Світлана КОТЮЖИНСЬКА

_____ 2022 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ЛЕКЦІЇ

підготовки: докторів філософії на III освітньо-науковому рівні
(назва рівня вищої освіти)

галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
(шифр та назва галузі знань)

спеціальності: 228 «Педіатрія»

Аспіранти, здобувачі _____

Навчальна дисципліна: «Педіатрія»
(назва навчальної дисципліни)

Лекція №2 Тема: «Новітні підходи до діагностики, надання невідкладної допомоги та лікування асфіксії новонароджених дітей».
(назва теми)

Затверджено:

Засіданням кафедри педіатрії №1
Одеського національного
медичного університету

Протокол № 4 від "17" 10 2022 р.

Завідувач кафедри _____ Микола АРЯСВ
(підпис) (Ім'я, прізвище)

Розробники:

(вказати прізвища, наукові ступені, вчені звання та посади розробників; усі, хто викладають зазначену навчальну дисципліну, мають бути у числі розробників)
ас. Дар'я УСЕНКО, доц. Лариса КАПЛІНА, проф. Микола АРЯЄВ

Тема: Новітні підходи до діагностики, надання невідкладної допомоги та лікування асфіксії новонароджених дітей.

Примітка. У разі публікації методичних розробок як самостійної друкованої праці вчена рада факультету надає рекомендацію до друку за наявності двох рецензій, одна з яких зовнішня — від рецензента іншого закладу вищої освіти.

Лекція №2

Тема: Новітні підходи до діагностики, надання невідкладної допомоги та лікування асфіксії новонароджених дітей.

Актуальність теми: Асфіксія новонародженого - це комплекс патологічних змін в організмі, насамперед порушень дихання, що призводять до розвитку кисневої недостатності (гіпоксії), гіперкапнії та ацидозу. В 70-80% випадків асфіксія новонародженого є наслідком внутрішньоутробної гіпоксії плода. Асфіксія під час народження супроводжується високою перинатальною смертністю й інвалідизацією дітей в їх подальшому житті.

Мета:

1. Визначити етіологію та патогенез асфіксії новонародженого.
2. Ознайомитись з класифікацією та клінікою асфіксії новонародженого.
3. Засвоїти особливості діагностики та диференціальної діагностики асфіксії новонародженого.
4. Оволодіти знаннями щодо лікування, профілактики, прогнозу асфіксії новонародженого.
5. Засвоїти інформацію з питань первинної реанімації новонароджених.

Основні поняття: новонароджені діти, асфіксія новонародженого: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування. Принципи первинної реанімації новонароджених.

План і організаційна структура лекції:

1. Визначення асфіксії новонародженого, епідеміологія.
2. Етіопатогенез асфіксії новонародженого.
3. Класифікація асфіксії новонародженого.
4. Клініка та діагностика асфіксії новонародженого.
5. Ускладнення перенесеної асфіксії новонародженого.
6. Диференційна діагностика асфіксії новонародженого.
7. Лікування асфіксії новонародженого. Принципи первинної реанімації новонароджених.
8. Профілактика, прогноз асфіксії новонародженого.

9. Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

1. Етіологічні фактори асфіксії новонародженого.

Визначення. Асфіксія при народженні – це нозологічна форма, яку характеризують лабораторні ознаки шкідливої дії гіпоксії на організм плода до або під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пуповини), а також клінічні симптоми кардіореспіраторної і неврологічної депресії новонародженого з можливим наступним розвитком енцефалопатії і поліорганної дисфункції.

Епідеміологія. В асфіксії різної тяжкості народжується від 6 до 15 % дітей. За даними ВООЗ, близько 5–10 % усіх новонароджених потребують, принаймні, часткової реанімаційної допомоги в пологовому залі, а близько 1 % – повної

реанімації, що включає штучну вентиляцію легень (ШВЛ), непрямий масаж серця та введення ліків.

2. Етіопатогенез асфіксії новонародженого.

Етіопатогенез. Багато факторів ініціюють розвиток асфіксії у новонароджених і приводять до необхідності проведення реанімації при пологах. Допологові фактори ризику: цукровий діабет у матері; артеріальна гіпертензія вагітних; хронічна гіпертонічна хвороба; анемія або ізоімунізація; кровотечі у другому або третьому триместрі вагітності; інфекції матері; серцева, ниркова, легенева, неврологічна патологія або захворювання щитовидної залози у матері; багатоводдя, маловоддя, передчасний розрив оболонок плода; смерть плода або новонародженого в анамнезі; переношена вагітність, багатоплідна вагітність; невідповідність розмірів плода терміну вагітності; лікування матері з використанням літію карбонату, магнію сульфату, адреноблокаторів; наркоманія у матері; аномалії розвитку у плода; знижена активність плода; відсутність допологового медичного нагляду; вік матері < 16 або > 35 років. Інтранатальні фактори ризику: невідкладний кесарський розтин, накладання щипців або вакуум-екстракція плода; тазове або інші аномальні передлежання плода; передчасні пологи, індуковані/стрімкі пологи; хоріоамніоніт; тривалий безводний період (≥ 18 год), тривалий перший період пологів (> 24 год), тривалий другий період пологів (> 2 год); брадикардія плода, загрозливий характер, серцевого ритму плода; використання наркозу, маткова тетанія, призначення матері наркотичних анальгетиків протягом 4 годин до народження дитини; меконіальне забруднення навколоплідних вод; випадіння пуповини, відшарування плаценти, передлежання плаценти.

Киснева недостатність є основним механізмом патогенезу асфіксії новонароджених, що запускає розвиток адаптаційних процесів і дає можливість вижити плоду. Внаслідок гіпоксії у плодів підвищується функція наднирникових залоз. Це супроводжується збільшенням у крові рівня катехоламінів і кортикостероїдів. Значно збільшується об'єм циркулюючої крові (в першу чергу, її глобулярний об'єм), розвивається тахікардія, підвищується артеріальний тиск.

У підвищенні стійкості плода до недостатньої кількості кисню важливу роль відіграє зростання анаеробного гліколізу, що дозволяє в умовах кисневого дефіциту забезпечити організм плода енергією. Внаслідок тяжкої гіпоксії в кров плода одночасно надходить значна кількість катехоламінів, що зумовлює розвиток централізації кровообігу зі значним зниженням течії крові в тканинах шкіри, підшкірній основі, травній системі, нирках, легенях, при збереженні достатнього кровообігу у ЦНС, серці, такі процеси характерні для компенсованої стадії.

Якщо гіпоксія тривала, то централізація кровообігу зі зниженням течії крові в периферичних ділянках через деякий час призводить до розвитку важких

змін у системі мікроциркуляції. Розвиваються значні метаболічні зміни в органах, та тканинах. У разі тяжкої гіпоксії у новонароджених під дією високої концентрації катехоламінів розвивається гіпоперфузія тканин з накопиченням лактату, вазоактивних речовин, протеаз, що інгібують гліколіз. Внаслідок цього, розвивається катаболічна спрямованість обміну речовин, різко порушується течія крові в тканинах. Це зменшує повернення венозної крові до правих відділів серця, що зумовлює формування порочного кола. Розвивається «шок в органах», переважно в легенях, нирках, травній системі, рідше в шкірі, підшкірній основі.

У судинах легенів новонароджених з асфіксією виникають вогнищеві дизтелектази, парези судин мікроциркуляторного русла, стаз крові та агрегація формених елементів у капілярах, тромбоз дрібних, а іноді й більших судин, інтерстиціальний набряк, крововилив в альвеоли. Під впливом гіпоксії ушкоджується ресинтез сурфактанту в альвеоцитах і розвивається його нестача. Такі ж процеси розвиваються у системі травлення, особливо в судинах, які забезпечують мікроциркуляцію шлунку, товстої та тонкої кишок, що призводить до розвитку у новонароджених з важкою формою асфіксії постгіпоксичного НЕК.

Ушкодження ЦНС у новонароджених з асфіксією можна розділити на дві групи: 1) гіпоксично-ішемічні ушкодження мозку, 2) внутрішньочерепні крововиливи. Ступінь ушкодження мозку і відновлення основних його функцій дуже різноманітні та залежать від зрілості дитини при народженні, тривалості та глибини асфіксії, супутніх захворювань (спадкові, хромосомні, інфекційні, вади розвитку). У дітей, які народилися в асфіксії, визначаються тяжкі ушкодження серцево-судинної системи: уповільнення процесів автоматизму, підвищення збудливості серця, зрушення в метаболізмі міокарда, гіпертензія малого кола кровообігу, зменшення скоротливої функції міокарду. Тяжкі зміни виникають також в ендокринній системі новонароджених у них виявляють надниркову недостатність, зменшення функції щитовидної залози, гіпофіза.

3. Класифікація асфіксії новонародженого.

Класифікація. Асфіксію при народженні розподіляють за тяжкістю клінічних проявів на: помірну (оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар протягом 5 хв менше 7 балів) і тяжку (менше 4 балів упродовж перших 5 хв життя; табл. 1).

Таблиця 1. Шкала Апгар (1950)

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
Частота серцевих скорочень	Відсутнє серцебиття	Менше 100 за 1 хв	100 за 1 хв і більше
Дихання	Відсутнє	Слабкі, неритмічні дихальні рухи	Адекватне; голосний крик
М'язовий тонус	Відсутній	Незначна флексія	Добра флексія кінцівок,

		кінцівок	активні рухи
Рефлекторна реакція на відсмоктування вмісту верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію	Відсутня	Гримаса	Крик, кашель або чхання
Колір шкіри	Різка блідість або центральний ціаноз	Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок	Рожева або локальний ціаноз

4. Клініка та діагностика асфіксії новонародженого.

Клініка і діагностика. Помірна асфіксія при народженні: нормальне дихання не встановилося впродовж 1 хв після народження, але частота серцевих скорочень (ЧСС) 100 за 1 хв та більше; має місце зниження м'язового тону, слабка реакція на подразники; шкіряні покриви ціанотичні, але при додатковій оксигенації швидко рожевіють; стан дитини розцінюють як середньої тяжкості.

Критерії, що у подальшому свідчать про перенесення помірної асфіксії при народженні у дітей гестаційного віку ≥ 32 –34 тиж: наявність клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (I–II стадії ГІЕ; табл. 3), що виникають в перші 72 год життя; ознаки транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєвого значущого органу або системи (дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо) протягом перших 3 діб життя; метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,15$ і/або дефіцит основ – ВЕ більше – 12 ммоль/л) у крові з артерії пуповини.

Таблиця 2. Класифікація неонатальної енцефалопатії (у тому числі, гіпоксично-ішемічної енцефалопатії)

Ознака	I стадія (легка)	II стадія (середньої тяжкості)	III стадія (тяжка)
Свідомість Тонус м'язів	↑ збудливість ¹ Норма або ² незначно порушений	Пригнічення Помірно порушений (гіпотонія або дистонія) Пригнічене	Кома Значно порушений (гіпотонія)
Смоктяння	Норма або ² порушене	Пригнічені	Відсутнє
Фізіологічні рефлекси	Підсилені	Наявні	Відсутні
Судоми	Немає	Норма	Наявні
Стовбурові рефлекси	Норма	Періодичні апное	Порушені
Дихання	Тахіпное		Тяжкі апное

Примітки: 1 – наявність симптомів, виділених жирним шрифтом, є обов'язковою для діагностики певної стадії енцефалопатії; 2 – необхідна наявність однієї із зазначених

двох ознак на додаток до симптомів підвищеної збудливості, щоб діагностувати І стадію енцефалопатії.

Клінічні прояви тяжкої асфіксії при народженні: ЧСС менше, ніж 100 за 1 хв, дихання відсутнє або утруднене, шкіра бліда, м'язи атонічні. Стан дитини при народженні тяжкий або дуже тяжкий. Колір шкіряних покривів ціанотично-блідий або блідий, відновлюється при активній оксигенації до рожевого повільно. При дуже тяжкому стані при народженні клінічна картина відповідає гіпоксичному шоку.

Критерії, що у подальшому свідчать про перенесення тяжкої асфіксії при народженні у дітей гестаційного віку $\geq 32-34$ тиж: прояви ураження ЦНС тяжкого ступеню (ІІІ стадія ГІЕ; табл. 2); ознаки порушення одного важливого органу або системи, метаболічний або змішаний ацидоз ($pH < 7,0$ і/або BE більше -12 ммоль/л).

5. Ускладнення перенесеної асфіксії новонародженого.

Можливі ускладнення та наслідки перенесеної асфіксії: 1) ЦНС – ГІЕ, набряк мозку, неонатальні судоми, внутрішньочерепні крововиливи (ВШК, субарахноїдальні); 2) дихальна система – легенева гіпертензія, ушкодження сурфактантної системи, аспірація меконію, легенева кровотеча; 3) сечовидільна система – протеїнурія, гематурія, олігоурія, гостра ниркова недостатність; 4) серцево-судинна система – недостатність тристулкового клапана, некроз міокарда, гіпотензія, лівошлуночкова дисфункція, синусова брадикардія, ригідний серцевий ритм, шок; 5) метаболічні порушення – метаболічний ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія; 6) травна система – НЕК, печінкова дисфункція, шлункова або кишкова кровотеча, знижена толерантність до ентерального навантаження; 7) система крові – тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, поліцитемія.

Ураження ЦНС є найважливішим наслідком асфіксії при народженні. Легка ГІЕ проявляється синдромом збудження ЦНС у доношених дітей і синдромом пригнічення ЦНС – у недоношених новонароджених, тривалістю не більше 5–7 днів. ГІЕ середньої тяжкості проявляється синдромом пригнічення, або збудження ЦНС, зміною фаз церебральної активності тривалістю понад 7 днів, можуть бути симптоми внутрішньочерепної гіпертензії. Характерні судоми у вигляді клонічних, мультіфокальних посмикувань у доношених і тонічних й атипових у вигляді спонтанних оральних автоматизмів, посмикувань повік, міоклоній очних яблук, апное, рухів рук, що зачіпають, спонтанних клонусів стоп – у недоношених новонароджених. При тяжкій ГІЕ відзначається прогресуюча втрата церебральної активності більш 10 діб, повторні судоми, порушення ритму дихання і серцевої діяльності, окорухові розлади та лікворна гіпертензія, що прогресує. Може розвиватися перивентрикулярна лейкомаляція – локальний або поширений асептичний некроз білої речовини великих півкуль головного мозку, розташований уздовж зовнішньо-верхніх відділів бічних

шлуночків, що проявляється пригніченням церебральної активності та діагностується при ультразвуковому дослідженні (УЗД) головного мозку. Надалі відзначається посилення м'язового тону, може формуватися подвійна диплегія та відставання в нерво-психічному розвитку.

Набряк головного мозку характеризується значним пригніченням церебральної активності. Виражена м'язова гіпотонія, пригнічення рефлексів періоду новонародженості; реакція на біль збережена у вигляді беззвучного плачу. З'являються ністагм, анізокорія, косоокість. Виникають судоми, спочатку – клонічні, зі збільшенням набряку і набряканням мозку – стають тонічними. Розвиваються брадикардія, дихальна аритмія, напади апное.

Комбіновані ішемічні та геморагічні ураження ЦНС (нетравматичні) зустрічаються частіше, ніж ізольовані форми, виникають переважно в недоношених новонароджених, є комбінацією перивентрикулярної лейкомаляції і перивентрикулярно-інтравентрикулярного крововиливу. Клінічна картина варіює й залежить від провідного типу ураження, його тяжкості та локалізації.

Для діагностики асфіксії відразу після народження треба негайно оцінити дихальну активність, ЧСС, колір шкіри дитини. Якщо після відділення від матері та проведення звичайних заходів (обсушування, розміщення під променистим теплом, дренажне положення, відсмоктування секрету з ротоглотки) дитина не дихає, потрібно провести тактильну стимуляцію. У разі відсутності відповіді — негайно почати проведення первинної реанімації.

6. Диференційний діагностика асфіксії новонародженого.

Диференційний діагноз. Від 10 до 15 % дітей народжуються в стані кардіо-респіраторної депресії, причинами якої, крім асфіксії, можуть бути: деякі медикаменти, що призначались матері (анестетики, антидепресанти, адреноблокатори, тощо); недоношеність; природжені вади легень, серця, мозку; пологова травма; значна крововтрата; внутрішньоутробні інфекції; спадкові хвороби. Кардіо-респіраторна депресія при народженні — синдром, який характеризується пригніченням важливих життєвих функцій при народженні та в перші хвилини життя, що проявляється брадикардією, зниженням м'язового тону, неефективним диханням, артеріальною гіпотензією. Наявність цих клінічних ознак є причиною низької оцінки за шкалою Апгар (4–6 балів через 1 хв та 7 балів і вище через 5хв), але не завжди супроводжується розвитком гіпоксії, гіперкапнії, ацидозу, тощо. При відсутності таких метаболічних порушень стан дитини не можна трактувати як асфіксію при народженні. Здебільшого ці діти потребують лише невеликого обсягу реанімаційної допомоги з тимчасовою дихальною підтримкою.

7. Лікування асфіксії новонародженого. Принципи первинної реанімації новонароджених.

Лікування. Алгоритм первинної реанімації забезпечує своєчасну і якісну допомогу в пологовому залі, від якої залежить рівень смертності та інвалідності новонароджених, які народилися в асфіксії.

Алгоритм первинної реанімації включає: оцінку стану новонародженої дитини; забезпечення теплового балансу та прохідності дихальних шляхів (етап А); дихання за допомогою мішка та маски (етап В); непрямий масаж серця (етап С); застосування лікарських засобів (етап Д). У проведенні реанімаційних заходів необхідна участь двох, а в деяких випадках – трьох фахівців одночасно. Неонатолог повинен бути присутній у пологовому залі при всіх пологах до народження дитини. Перед кожними пологами необхідно підібрати, змонтувати та перевірити функціонування реанімаційного обладнання, оскільки народження немовляти в стані асфіксії може виявитись непередбаченим.

Етап А. Заходи після народження дитини залежать від відсутності чи наявності часток меконію в амніотичній рідині. Якщо в амніотичній рідині немає часток меконію: помістити новонародженого під джерело променевого тепла; швидкими промокаючими рухами через пелюшку обсушити шкіру; відкинути вологу пелюшку; забезпечити максимальну прохідність дихальних шляхів (положення на спині зі трохи запрокинутою назад головою, це положення здійснюється підкладанням під плечі згорнутої пелюшки); відсмоктати гумовою грушею вміст спочатку з рота, потім з носа; якщо спонтанне дихання не з'явилося – необхідно провести тактильну стимуляцію: подразнення підошви, подразнення шкіри вздовж хребта. Багаторазове повторення тактильної стимуляції дихання недоцільне, оскільки успіху воно не дає, але призводить до втрати дорогоцінного часу.

Якщо в амніотичній рідині є частки меконію і можлива меконіальна аспірація: відсмоктують гумову грушею вміст з верхніх дихальних шляхів; новонародженого розміщують під джерелом променевого тепла; не витрачаючи часу на обсушування, надають положення на спині із трохи запрокинутою головою та згорнутою пелюшкою під плечима; під контролем прямої ларингоскопії проводять інтубацію трахеї; безпосередньо через інтубаційну трубку відсмоктують вміст із трахеобронхіального дерева. Всі заходи (інтубацію трахеї, відсмоктування меконію) необхідно виконати не пізніше, як за 20 сек. Під час проведення процедури екстубації до носу дитини подають вільний потік кисню.

Після забезпечення прохідності дихальних шляхів робиться перша оцінка стану дитини – наявність та адекватність дихання; якщо спонтанне дихання є, оцінюють ЧСС.

Оцінка стану за шкалою Апгар для визначення обсягу реанімаційних заходів не застосовується, оскільки вона робиться надто пізно. Оцінку за шкалою Апгар здійснюють на 1-й і 5-й хвилинах життя, вона служить для визначення

ефективності реанімаційних заходів та загальної характеристики стану дитини при народженні.

Етап В. При відсутності спонтанного дихання – розпочинають штучну вентиляцію легень (ШВЛ) за допомогою мішка та маски. На обличчя дитини накладають маску відповідного розміру, накриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя. Початкову ШВЛ доношених дітей здійснюють повітрям, а недоношених – 30 % киснем. Ефективність вентиляції визначають за рухом грудної клітини та даними аускультації. Перші 2–3 вдихи виконуються з тиском 30–40 см. вод. ст., після чого вентиляція виконується з тиском на вдиху 15–20 см. вод. ст. і частотою 30–40 за 1 хв. Проведення ШВЛ протягом більше 2 хв потребує введення орогастрального зонду для запобігання роздуванню шлунка газом і попередження регургітації. Зонд водять на глибину, що дорівнює відстані від перенісся до мочки вуха і від мочки вуха до епігастральної ділянки.

Етап С. Після 15–30 сек ШВЛ проводять чергову оцінку стану дитини, визначають ЧСС. Підрахунок ЧСС ведеться протягом 6 сек, і результат підрахунку множиться на 10. Вентиляцію легень під час підрахунку ЧСС зупиняють.

Якщо ЧСС більше 100 за 1 хв та є спонтанне дихання вентиляцію припиняють і оцінюють колір шкіри. При відсутності спонтанного дихання продовжують ШВЛ до його появи. При ЧСС менше 100 за 1 хв завжди проводиться ШВЛ за допомогою мішка та маски, незалежно від наявності спонтанного дихання. При ЧСС від 60 до 100 за 1 хв, яке зростає, слід продовжити ШВЛ. При ЧСС від 60 до 100 за 1 хв, яке не зростає, продовжують ШВЛ і при ЧСС менше 80 за 1 хв розпочинають непрямий масаж серця. У випадку якщо ЧСС менше 60 за 1 хв проводять ШВЛ і непрямий масаж серця.

Контроль ЧСС проводиться кожні 10–15 сек, доки ЧСС не буде більше 100 за 1 хв і не встановиться спонтанне дихання. У цій ситуації проводять останню оцінку стану дитини, оцінюють колір шкіри. При ефективному самостійному диханні, нормальній діяльності серця, рожевому кольору шкіри реанімаційні заходи припиняються, та дитина в подальшому потребує спостереження.

Показання для непрямого масажу серця: після 15–30 сек ШВЛ ЧСС менше 60 за 1 хв, або 60 – 80 за 1 хв і не зростає. Для виконання закритого масажу серця, натискають на нижню третину грудини, відразу нижче умовної лінії, проведеної між сосками. Важливо не натискати на мечовидний відросток, щоб запобігти розриву печінки. Натискають двома великими пальцями перпендикулярно щодо поверхні грудної клітини, інші 4 пальці обох рук підтримують спину, або кінчиками двох пальців однієї руки (II і III, або III і IV), а друга рука підтримує спину (рис. 4). Глибина натискування 1–1,5 см, частота – 120 за 1 хв. Синхронізація процедури: після 1 вдиху роблять 3 натискування на грудину.

Етап Д. У пологовому залі застосовують такі медикаменти: адреналін, засоби, що нормалізують об'єм крові у судинах, натрію гідрокарбонат, антагоністи наркотичних анальгетиків (опіоїдів) – налоксону гідрохлорид.

Показання до застосування адреналіну: якщо ЧСС залишається менше 60 за 1 хв, чи відсутність серцевих скорочень після 15–30 сек ШВЛ 100 % киснем та непрямого масажу серця. Адреналін вводять внутрішньовенне, або ендотрахеальне, швидко. Доза адреналіну становить 0,1–0,3 мл/кг 0,01 % розчину (1:10000), для чого до 1мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду треба додати 9 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. За відсутності ефекту і наявності показань введення препарату повторюють кожні 3–5 хв.

Для нормалізації судинного об'єму крові використовують 0,9 % розчин натрію хлориду. Показанням для його застосування є симптоми гіповолемії: блідість, слабкий пульс при достатній ЧСС, зниження артеріального тиску. Фізіологічний розчин вводять у дозі 10 мл/кг, внутрішньовенне повільно протягом 5–10 хв. При наявності клінічних ознак геморагічного шоку для корекції значної крововтрати застосовують трансфузію еритроцитарної маси 0 (I) Rh (-).

Для корекції метаболічного ацидозу вводять 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату (0,5 мекв/мл) у дозі 4 мл/кг (2 мекв/кг) внутрішньовенне, не швидше, ніж за 2 мл/кг/хв. Розчин натрію гідрокарбонату не можна вводити при відсутності ефективної вентиляції легень.

Антагоніст наркотичних анальгетиків (опіоїдів) – 1 % розчин налоксону гідрохлорид вводять при пригніченні дихання дитини внаслідок наркозної депресії в дозі 0,1 мг/кг внутрішньовенне або внутрішньом'язове.

Після проведення реанімаційних заходів новонародженого слід перевести у відділення (палату) інтенсивної терапії для подальшого лікування. Дитині забезпечують тепловий захист, здійснюють моніторинг температури тіла, ЧСС, частоти та характеру дихання, діурезу, насичення гемоглобіну киснем (SpO_2), артеріального тиску, здійснюють додаткові обстеження (табл. 3).

Таблиця 3. Необхідні додаткові обстеження новонародженого після тривалої (повної) реанімації

Лабораторні	Інструментальні (за можливості)
Загальний аналіз крові ¹	Нейросонографія (за наявності клінічних симптомів ГІЕ, або при маси тіла < 1500 г)
Глюкоза крові ²	Рентгенографія органів грудної клітки (за наявності дихальних розладів)
Загальний аналіз сечі ³	Ехо-кардіографія, ЕКГ (за наявності фізикальних змін з боку серця, порушень серцевого ритму, збільшенні розмірів серця)
Електроліти крові (К, Na, Ca) ⁴	
Рівень сечовини і креатиніну ⁵	Електроенцефалографія (за наявності судом)

Газовий склад і КОС крові ⁶ (за можливості)	
---	--

Примітки:

1 – перша, друга і п'ята доби життя; далі – за показаннями;

2 – щонайменше 3 рази на добу експрес-методом упродовж перших 3 діб життя; далі – за показаннями;

3 – за наявності олігурії (< 1 мл/кг/год), після відновлення діурезу;

4 – щонайменше 1 раз на добу впродовж перших 3 діб життя за умови нестабільності клінічного стану;

5 – за наявності олігурії (< 1 мл/кг/годину);

6 – за наявності дихальних розладів.

Для забезпечення стабільної гемодинаміки здійснюють внутрішньовенне введення допаміну гідрохлориду з індивідуально підбраною швидкістю (5–30 мкг/кг/хв). У разі неефективності допаміну розпочинають внутрішньовенне введення добутаміну в дозі 10–20 мкг/кг/хв. За неефективності попередніх заходів використовується внутрішньовенне введення адреналіну або норадреналіну в дозі 0,5–1,0 мкг/кг/хв. Якщо артеріальний тиск не нормалізується, застосовують глюкокортикоїди.

У разі адекватної елімінації CO₂ корекцію ацидозу проводять, коли в перші години життя рН крові нижча ніж 7,2, а ВЕ менше ніж -10 ммоль/л.

При виявленні порушень рівню електролітів їх корегують відповідними розчинами, підтримуючи їх нормальний рівень у крові: глюкози – 2,7–5,5 ммоль/л; загального кальцію – 1,75–2,73 ммоль/л; натрію – 134–146 ммоль/л, калію – 3,0–7,0 ммоль/л.

В інтенсивній терапії ушкоджень ЦНС при асфіксії можна виділити два основних напрямки: 1) корекція зрушень систем, що забезпечують життєздатність організму (газообміну, гемокардіодинаміки, гемостазу, обміну речовин, білково-енергетичної недостатності); 2) терапія, спрямована на боротьбу із набряком мозку, нормалізацію кровообігу, ліквородинаміки та метаболізму мозку, лікування судомного, гіпертермічного, гідроцефального синдромів.

Для боротьби із набряком мозку, що розвивається переважає у перші 3–5 днів після народження дитини, важливе значення має підтримання адекватного онкотичного тиску крові, в межах 290–300 мосм/л, що забезпечується повільним, введенням розчинів (альбумін, плазма).

Глюкокортикоїди поліпшують показники системної та мозкової гемодинаміки, відновлюють функцію гематоенцефалічного бар'єру, клітинних мембран, стабілізують лізосомальні ферменти. У новонароджених із постгіпоксичним набряком мозку перевагу надають дексаметазону (0,5–1,5 мг/кг на добу, 3–5 днів), гідрокортизону (2–10 мг/кг на добу), менший ефект дає преднізолон (3–5 мг/кг на добу).

Починаючи з 5–7 дня лікування, для нормалізації гемоліквородинаміки мозку за показаннями під контролем цереброваскулярної доплерографії можна

вводити блокатори кальцієвих каналів (0,1–0,2 мг/кг ніфедипину, 2 мг/кг цинаризину), інші засоби, що поліпшують мозковий кровообіг (2 мг/кг кавінтону, 20 мг/кг компламіну, 0,5 мг/кг серміону на добу). Для поліпшення кровопостачання ішемізованих ділянок мозку призначають ноотропил (пірацетам, енцефабол) в дозах 20–100 мг/кг на добу.

Для усунення судом використовують фенобарбітал, починаючи з 20 мг/кг маси тіла за добу (підтримуюча доза 5 мг/кг) внутрішньовенно або перорально; фенітоїн 20 мг/кг внутрішньовенне. У разі відсутності або неефективності фенобарбіталу і фенітоїну використовують діазепам (седуксен) у дозі 0,1–0,3 мг/кг, лідокаїн 2 мг/кг, тіопентал 10–15 мг/кг внутрішньовенне.

У новонароджених із внутрішньочерепними крововиливами важливе значення має використання ангіопротекторів, що зменшують проникненість стінок судин мозку. Для профілактики і лікування постгеморагічної гідроцефалії використовують препарати, котрі гальмують секрецію рідини в цистернах головного і спинного мозку (діакарб, фурсемід). Фурсемід призначають з перших днів життя по 3 мг/кг на добу внутрішньовенне, внутрішньом'язове, контролюючи рівень калію в крові, діакарб можна призначити після 7-го дня. Дозу діакарбу підбирають індивідуально під контролем нейросонографії (30–80 мг/кг на добу), його вводять з препаратами калію (калію оротат, панангін). Відсутність ефекту від використання діакарбу за нейросонографічними, клінічними показниками (зменшення напруги тім'ячка, тремору кінцівок, припинення розладу руху очей) визначає необхідність оперативного лікування – шунтування з метою відведення надлишкової рідини з цистерн мозку.

У разі короткочасної гіпоксії під час пологів новонароджені діти не мають глибоких змін у життєво важливих органах. Ці зміни у переважній більшості функціональні та відновлюються до 7–9 дня життя, що підтверджується результатами клініко-лабораторного та функціонального обстежень. Якщо на 7–9 день основні показники життєдіяльності немовляти нормалізувалися, то її можна виписати під нагляд дільничного лікаря, невропатолога. Якщо мають місце патологічні зміни, дитину переводять спеціалізоване відділення для проведення реабілітації. У дітей, які народилися передчасно, мають симптоми ЗВУР, різноманітні ембріо-, фетопатії та інші захворювання в поєднанні з асфіксією середньої тяжкості, постнатальна адаптація (метаболічна, серцево-судинна і дихальна) затягується інколи до 2 тижнів, навіть якщо їм забезпечений достатній догляд та лікування. Більшість новонароджених із цієї групи потребують лікування і реабілітації у спеціалізованих відділеннях.

8. Профілактика, прогноз асфіксії новонародженого.

Профілактика. Для запобігання інтранатальної асфіксії слід своєчасно визначати фактори ризику її розвитку; адекватно вести вагітних з групи високого ризику; вчасно діагностувати і лікувати внутрішньоутробну гіпоксію плода; моніторувати стан плода під час пологів, здійснювати адекватне ведення пологів.

Прогноз. Летальність при асфіксії тяжкого ступеня сягає 10–20 %, частота віддалених психоневрологічних ускладнень теж значно велика. Тому у разі відсутності самостійного дихання та наявності стійкої брадикардії реанімаційні заходи припиняють через 15–20 хв. Віддалений прогноз при гострій інтранатальній асфіксії кращий, ніж при асфіксії, що розвинулась на фоні хронічної внутрішньоутробної гіпоксії.

Матеріали щодо активації аспірантів під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо (за необхідності).

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення лекції: комп'ютерне обладнання, мультимедійна презентація, манекен новонародженої дитини.

Питання для самоконтролю

1. Поняття: асфіксії новонародженого.
2. Етіологічні фактори асфіксії новонародженого.
3. Патогенез асфіксії новонародженого.
4. Класифікація асфіксії новонародженого.
5. Класифікація асфіксії новонародженого.
6. Клінічні ознаки перебігу асфіксії новонародженого.
7. Особливості діагностики та диференціальної діагностики асфіксії новонародженого.
8. Лікування асфіксії новонародженого.
9. Принципи первинної реанімації новонароджених.
10. Профілактика, прогноз асфіксії новонародженого.

Список використаних джерел:

Основна:

1. Неонатологія: підручник: у 3 т. / [Т. К. Знаменська, Ю. Г. Антипкін, М. Л. Аряєв та ін.]; за ред. Т. К. Знаменської. – Львів: Видавець Марченко Т. В., 2020. – Т. 2. – 456 с. ISBN 978-617-7937-00-4; <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/27824>.
2. Педіатрія Навчальний посібник у двох томах за ред. М.Л.Аряєва, Н.В.Котової. – Т.1. Неонатологія. Гематологія. Ендокринологія. – Одеса.: ОНМедУ. – 2014. – 155 с.
3. Педіатрія. Диференційна діагностика. Невідкладні стани. М.Л.Аряєв, Н.В.Котова, О.О. Зелінський [та інш.]; за редакцією Аряєва М.Л., Котової Н.В. Одеса : ОНМедУ. – 2017. – 280 с.

Додаткова:

1. Уніфікований клінічний протокол вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Респіраторний дистрес-

синдром у передчасно народжених дітей», НАМНУ, Асоціація неонатологів України, Державний експертний центр МОЗ України, 2018. – 116 с.

2. Уніфікований клінічний протокол вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Ентеральне харчування недоношених немовлят», НАМНУ, Асоціація неонатологів України, Державний експертний центр МОЗ України, 2017. – 66 с.
3. **НОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ** реанімаційної та післяреанімаційної допомоги новонародженим. Реанімація новонароджених. Поновлення настанови Американської кардіологічної асоціації щодо серцево-легеневої реанімації та невідкладної серцево-судинної допомоги 2015 року. Наказ МОЗ України № 1422 від 29 грудня 2016 року «Про внесення змін до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751».

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-14092021--1945-pro-zatverdzhennja-unifikovanogo-klinichnogo-protokolu-pervinnoi-medichnoi-dopomogi-integrovane-vedennja-hvorob-ditjachogo-viku>
3. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
4. www.oapn.od.ua - ГО "Одеська Асоціація лікарів-педіатрів та неонатологів"
5. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
6. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
7. <https://www.facebook.com/AmericanMedicalAssociation/>
8. www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
9. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
10. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
11. International Pediatric Association (IPA)
https://www.who.int/workforcealliance/members_partners/member_list/ipa/en/
12. <http://pediacalls.com/e-books/nelson-textbook-of-pediatrics-21st-edition/>