

Сурков Д.Н., Капустина О.Г., Снисарь В.И.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровская областная детская клиническая больница

Surkov D.N., Kapustina O.G., Snisar V.I.

DIAGNOSIS AND THERAPY OF CARDIOVASCULAR DISORDERS

Резюме

В статье отражены современные подходы к диагностике острых расстройств кровообращения у новорожденных и гемодинамической поддержке на разных этапах оказания неотложной помощи начиная с родильного зала и палат интенсивной терапии родильных отделений, а также при подготовке и во время межгоспитальной транспортировки. Освещены вопросы мониторинга гемодинамики, неотложные мероприятия при острых нарушениях сердечного ритма у новорожденных, проблемы, связанные с гемодинамически значимым открытым артериальным протоком.

Ключевые слова: новорожденные, шок, острая сердечная недостаточность, персистирующая легочная гипертензия, артериальный проток, аритмия, добутамин.

Для понимания основных проблем, с которыми может столкнуться детский анестезиолог или неонатолог при стабилизации гемодинамики у критически больных новорожденных, требующих межбольничного перевода в стационар более высокого уровня или для проведения специализированного лечения, необходимо разделить понятия сердечной и сосудистой недостаточности. Это нужно, во-первых, потому что смешивание всех расстройств гемодинамики в существовавший долгое время термин «сердечно-сосудистая недостаточность» затрудняет понимание клиницистом ведущих механизмов циркуляторной несостоятельности в каждом конкретном случае, а во-вторых, это объединение справедливо уже в терминальной фазе критических состояний, фактически соответствующей началу танатогенеза.

Существует 4 основных вида кардиоваскулярных расстройств у новорожденных в раннем неонатальном периоде [1]:

Abstract

Aspects of the contemporary diagnosis and management of the acute cardio-vascular disorders in neonates are outlined in this article.

Key words: neonates, shock, acute heart failure, pulmonary hypertension, arterial duct, arrhythmias, inotropes.

- 1) шум в сердце;
- 2) центральный цианоз;
- 3) острая сердечная недостаточность;
- 4) шок.

Шум в сердце

Наиболее часто шум в сердце в первые сутки после рождения, особенно у недоношенных новорожденных, характерен для функционирующего *ductus arteriosus*:

- постоянный систолодиастолический шум (\pm систолодиастолическое дрожание под левой ключицей), проводящийся как прекордиально, так и на спину;
- альтернирующий пульс.

При сочетании с респираторным дистрессом необходима госпитализация в специализированное отделение интенсивной терапии:

- 1) пульсоксиметрия. При цианозе исключить персистирующую легочную гипертензию новорожденных (PPHN);

Таблица 1. Дифференциальная диагностика причин центрального цианоза у новорожденных

	Дыхательный паттерн	Разница SaO ₂ право/лево	PaCO ₂	Тяжелый ацидоз	Реакция на 100% O ₂
Заболевания легких	Тахипноэ, хрипы, втяжения	Нет разницы	↑	–	↑ PaO ₂ /SpO ₂
Врожденные пороки сердца	Тахипноэ, брадикапноэ	± до 5–10 %	N / ↓	+	Нет выраженного эффекта
РРHN	Тахипноэ, втяжения, хрипы	>10–15%	N / ↑	±	±
Сепсис	Респираторный дистресс	Нет разницы	N / ↑	±	Выраженное ↑ PaO ₂ /SpO ₂

- 2) рентгенограмма органов грудной полости для исключения легочной патологии;
- 3) ЭхоКГ + доплер-КГ (парастернальный доступ по короткой оси левого желудочка);
- 4) НСГ + доплер средней и/или передней мозговой артерии (выраженная разница скорости систолического и диастолического компонента, реверсирующий диастолический поток);
- 5) до исключения диагноза ограничить объемную скорость инфузии;
- 6) при наличии гемодинамически значимого потока назначают индометацин:
 - первая доза 0,2 мг/кг, вторая и третья – по 0,1 мг/кг через 12–24 ч.

Развитие позднего неонатального сепсиса часто сочетается с ренерфузией ductus arteriosus!

Центральный цианоз

Центральный цианоз проявляется у 3–4% всех новорожденных; он является признаком тяжелого заболевания (табл. 1). Основные причины цианоза включают:

- первичные легочные заболевания;
- врожденные пороки сердца;
- персистирующая легочная гипертензия новорожденных (РРHN);
- сепсис;
- анемия;
- асфиксия;
- метгемоглобинемия.

Общие рекомендации

у детей с центральным цианозом

1. Исследовать газы крови при дыхании атмосферным воздухом, предпочтителен забор крови из правой лучевой артерии (преддуктально).
2. Измерить АД на всех конечностях. Разница в систолическом АД между верхними и нижними конечностями >10 мм рт. ст. новорожденного с цианозом свидетельствует в пользу коарктации аорты.
3. Коррекция метаболического ацидоза и системной гипоперфузии объемной нагрузкой 10–20 мл/кг и введением бикарбоната натрия.
4. Гипероксический тест:
 - 100%-ный O₂ под палатку в течение >10 мин;
 - мониторинг SpO₂;
 - повторить исследование газов артериальной крови:
 - PaO₂>100 мм рт. ст. или повышение SpO₂>15% – легочная патология;
 - PaO₂<70 мм рт. ст., ΔPaO₂<30 мм рт. ст. или SpO₂ без изменений – ВПС/РРHN;
 - ограничения гипероксического теста:
 - не настолько достоверен, как ЭхоКГ, и не настолько важен, как коррекция ацидоза и вентиляция;
 - трактовка ограничена, если измеряется только SpO₂ и не исследуется преддуктальное PaO₂.

5. Измерить разницу SpO_2 на правой и левой руках (*ductus arteriosus?*).
6. Рентгенограмма органов грудной полости и ЭКГ.
7. Две периферические венозные канюли и/или катетеризация пупочной вены.
8. Парентерально антибиотики широкого спектра.
9. При подозрении на дуктус-зависимый ВПС вводят простагландин E_1 .
10. Введение инотропов для улучшения контрактильности миокарда/поддержки АД.
11. Госпитализация новорожденного в кардиохирургический центр.

Большая часть цианотических врожденных пороков сердца должна быть диагностирована антенатально. Цианоз может развиваться сразу после рождения или спустя некоторое время. *Поскольку значительная часть пороков «синего» типа являются дуктус-зависимыми, проведение гипероксического теста может усугубить тяжесть состояния!*

Манифестация цианоза в первые 24–48 ч после рождения:

- транспозиция магистральных сосудов;
- стеноз или атрезия легочной артерии (\pm ДМЖП);
- атрезия трикуспидального клапана;
- аномалия Эпштейна;
- обструктивный тотальный аномальный дренаж легочных вен.

Манифестация цианоза позднее 48 ч после рождения:

- тетрада Фалло;
- AV-канал (типично для болезни Дауна);
- общий артериальный ствол;
- тотальный аномальный дренаж легочных вен.

При невозможности или трудностях топической диагностики врожденного порока необходимо (особенно при раннем цианозе) провести тест с простагландином E_1 . Если при введении алпростадилла (вазапростан, алпростан) в дозе 0,01–0,05 мкг/кг/мин степень цианоза уменьшается (SpO_2 – 80–85% и выше), порок является дуктус-зависимым, возможно оперативное лечение в ургентно-отсроченном порядке. Если при введении алпростадилла степень цианоза не уменьшается и исключена легочная патология \pm РРHN, ребенок должен быть прооперирован в течение ближайших часов в связи с высоким риском смерти. *При наличии дуктус-зависимого ВПС ребенок должен вентилироваться смесью с FiO_2 не более 0,25–0,28 из-за риска закрытия про-*

тока и разобщения большого и малого кругов кровообращения!

Дуктус-зависимый легочный кровоток

- цианоз;
- тахипноэ без респираторного дистресса;
- вначале адекватная тканевая перфузия;
- *критический стеноз легочной артерии;*
- *транспозиция магистральных сосудов.*

Дуктус-зависимый системный кровоток:

- сердечная недостаточность с системной гипоперфузией;
- снижение/отсутствие пульса на периферических сосудах;
- выраженный метаболический ацидоз;
- цианоз может не развиваться вплоть до поздних стадий заболевания;
- *коарктация аорты;*
- *синдром гипоплазии левых отделов сердца;*
- *критический аортальный стеноз.*

Персистирующая легочная гипертензия новорожденных (РРHN) является одним из жизнеугрожающих вариантов центрального цианоза у новорожденных. Гипоксия и право-левое шунтирование крови ухудшают функцию желудочков сердца и могут приводить к развитию кардиогенного шока.

РРHN может быть первичной (более редкий вариант, на рентгенограмме – нормальная картина легких) или вторичной, развивающейся чаще всего на фоне острой легочной патологии.

- Респираторные причины: синдром аспирации мекония, ОРДС, врожденная диафрагмальная грыжа, врожденная пневмония, врожденная кистозная аденоматоидная мальформация.
- Нереспираторные: асфиксия в родах, анемия, полицитемия, сепсис.

Признаки РРHN:

- степень цианоза не коррелирует с тяжестью поражения легочной ткани;
- при ультразвуковом исследовании сердца – высокий градиент давления при измерении скорости трикуспидальной регургитации, расширение ствола ЛА, уплощение клапана ЛА.

Терапия РРHN

1. Вспомогательная вентиляция легких 100%-ным O_2 с контролем давления, цель – поддержание PaO_2 80–100 мм рт. ст. и $PaCO_2$ 35–40 мм рт. ст.
2. Соблюдение теплового режима – гипотермия усиливает легочную вазоконстрикцию.

3. Предупреждение сепсиса – бактериологическое обследование, в/в антибиотики широкого спектра.
4. Поддержание АД – введение добутамина 10–20 мкг/кг/мин ± допамина 5–10 мкг/кг/мин.
5. Поддержание pH на уровне 7,5–7,6 – введение натрия бикарбоната 0,25–1,0 ммоль/кг/ч.
6. Ограничение объемной скорости инфузии до 0,5–1 мл/кг/ч.
7. Алпростадил 0,1 мкг/кг/мин.
8. Введение фуросемида 1–2 мг/кг в/в.
9. Инфузия MgSO₄ 8% 25–50 мг/кг/ч.
10. iNO 5–20 ppm.
11. При отсутствии терапевтического эффекта – ЕСМО.

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – это клинический синдром, проявляющийся уменьшением сердечного выброса, гипоперфузией тканей, повышением давления в легочных капиллярах и застойными явлениями в тканях. ОСН может определяться внутри- или внесердечными механизмами, которые могут быть проходящими и обратимыми с разрешением клинического синдрома или могут вызывать необратимое поражение с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Конечным общим результатом при синдроме ОСН является критическая неспособность миокарда поддерживать сердечный выброс на уровне, достаточном для соответствия потребностям периферического кровообращения (Рекомендации по диагностике и терапии острой сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, 2005).

Общепринятой классификации сердечной недостаточности в педиатрии нет. Существующие классификации не лишены субъективизма и мало приемлемы в раннем детском возрасте (Сенаторова А.В., 2002).

По Э.К. Цыбулькину (1994) ОСН клинически проявляется:

- синдромом малого сердечного выброса (СМСВ) в виде артериальной гипотонии и признаков централизации кровообращения;
- застойной сердечной недостаточностью (ЗСН) с перегрузкой малого или большого кругов кровообращения. Признаки застоя в большом круге: периферические отеки, увеличение

печени, контурирование шейных вен, асцит, гидроторакс. Признаки застоя в малом круге: одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких, клиника отека легких, неэффективность ингаляции больших концентраций кислорода.

У новорожденных

1. Наиболее частыми причинами СМСВ являются:

- транзиторная дисфункция миокарда левого желудочка (ТДМЛЖ), развивающаяся вследствие острой гипоксии и/или ацидоза;
- аритмогенный шок – брадиаритмии (синусовые или вследствие АВ-блокады, фибрилляция желудочков, групповые желудочковые экстрасистолы) или тахиаритмии (чрезмерные тахикардии – гипермотильный токсикоз Кишша или острая коронарная недостаточность у новорожденных и детей раннего возраста, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий и др.);
- гипердинамический вариант острой сердечной недостаточности при сепсисе;
- острая тампонада сердца (гидроперикард, гемоперикард, пневмоперикард);
- врожденные пороки сердца с лево-правым шунтированием крови.

2. Крайний вариант манифестации СМСВ – кардиогенный шок.

3. Наиболее частыми причинами ЗСН являются:
- острые бронхолегочные поражения (ОРДС, пневмонии, ателектазы, гидро- и пневмоторакс, пр.), при которых главными механизмами формирования сердечной недостаточности являются собственно гипоксия и легочная гипертензия вследствие внутрилегочного шунтирования крови;
 - врожденные пороки сердца с право-левым шунтированием крови;
 - ятрогенная гипертония.

4. Крайний вариант манифестации ЗСН – кардиогенный отек легких.

Низкий системный кровоток характерен в первые 24 ч после рождения для очень недоношенных детей (и более зрелых детей с тяжелыми респираторными проблемами), и это состояние не всегда отражается низким кровяным давлением. Причины низкого системного кровотока сложны, но могут быть связаны с нарушением адаптации к высокому внеутробному системному (и иногда легочному)

сосудистому сопротивлению. После первого дня у гипотензивных детей более вероятно наличие нормального или высокого системного кровотока, отражающего вазодилатацию. Эмпирически инотропы, снижающие постнагрузку (такие как добутамин), вероятно, более показаны в переходный период, в то время как инотропы с более выраженным вазоконстрикторным действием (такие как допамин) могут быть полезны позже.

Оценка состояния гемодинамики у конкретного ребенка требует определения АД и эхокардиографического измерения системного кровотока. Акценты исследования в этой области необходимо сместить с простой констатации изменений физиологических переменных на изучение факторов, улучшающих клинические исходы.

Циркуляторная поддержка направлена на обеспечение доставки кислорода органам и тканям организма. Это в свою очередь зависит от кислород-связывающей способности, содержания кислорода в крови и объема крови, который доставляется тканям. Содержание кислорода легко измерить. Измерить кровоток значительно сложнее, поэтому в клинических условиях часто используется АД в качестве показателя, косвенно отражающего кровоток. В течение многих лет неонатальная циркуляторная поддержка основывалась на допущении пропорциональности между АД и системным кровотоком, особенно в отношении церебральной циркуляции. Однако давление представляет собой произведение потока и резистентности; оно может быть низким, если поток, резистентность или то и другое низкие. Соответствующее лечение требует понимания происхождения и осознания того, что такое понимание трудно достичь, основываясь только на АД.

Гемодинамическая модель переходной циркуляции у недоношенных новорожденных. Внутриутробная циркуляция определяется плацентой с низким сопротивлением, вследствие чего миокард подвергается низкой постнагрузке. После преждевременного рождения незрелый миокард должен быстро адаптироваться к высокому сопротивлению легочной и системной циркуляции. Другие влияния на переход от внутриутробной к постнатальной циркуляции включают повышенное внутригрудное давление вследствие использования постоянного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) и механической вентиляции. Это может снижать венозный возврат к сердцу и нарушать на-

полнение сердечных камер из-за прямого влияния внутригрудного давления на предсердия.

Системно-легочные коммуникации определяются главным образом артериальным протоком, который зачастую больше нормы; он шунтирует кровь из системной в легочную циркуляцию в первые часы после рождения. В результате этих изменений гемодинамики часто развивается критически низкий системный кровоток, и если он не распознан, существует значительный потенциал для поражения уязвимых органов, включая головной мозг. У более зрелых младенцев сердечно-сосудистая система, вероятно, справляется с этими изменениями в течение короткого периода времени, но обычно в течение первых 12 ч постнатальной жизни это является проблемой.

Развитие повреждения зависит от зрелости ребенка, степени и продолжительности гипоперфузии и клинического течения заболевания к моменту улучшения перфузии. По неизвестным причинам сердечно-сосудистая система начинает адаптироваться у почти всех новорожденных после 24 ч, и кровоток постепенно улучшается, часто спонтанно.

Функционирующий артериальный проток (см. выше). ОАП на протяжении первой недели сопровождается как более низким систолическим и диастолическим АД, так и более низким средним АД. Это является следствием того, что дуктус обуславливает более низкое сопротивление в системной циркуляции из-за сброса крови в легочную циркуляцию с низким АД на протяжении сердечного цикла. Наиболее значительные открытые артериальные протоки являются клинически немymi на протяжении первых трех постнатальных дней и об этом необходимо помнить у детей с низким АД.

Доношенный ребенок с асфиксией, персистирующей легочной гипертензией новорожденных (PPHN), тяжелым респираторным дистрессом (см. выше). Это гетерогенная группа детей с высоким риском развития низкого системного кровотока в первые 24 ч, у которых, как и у недоношенных детей, частота низкого системного кровотока снижается с возрастом. У детей с перинатальной асфиксией гипоксически-ишемическое повреждение миокарда (ТДМЛЖ) имеет важное значение в этиологии. Факторы, часто не принимаемые во внимание, – потенциальная вероятность высокого сопротивления в легочной циркуляции и возможность ухудшения системной циркуляции.

Левый желудочек может перекачивать по организму только то, что он получает из легочного венозного возврата. Если легочное сосудистое сопротивление достаточно высоко, чтобы ограничить легочной кровотоком, а дуктус и овальное окно закрыты или почти закрыты (как часто бывает у этих более зрелых детей), то системный кровоток будет скомпрометирован. Считается, что миокардиальная сократимость у этих детей плохая, но низкая преднагрузка левого желудочка будет вносить свой вклад в развитие синдрома малого сердечного выброса. Таким образом, это может являться вторичным, а не первичным феноменом. Возможно существенное повышение сердечного выброса у детей, получающих оксид азота.

Рекомендации в отношении гемодинамической поддержки у новорожденных с острой сердечной недостаточностью (табл. 2)

1. Обеспечить адекватное пульсовое давление за счет волемической нагрузки кристаллоидами 10–20 мл/кг.
2. Коррекция ацидоза. Цель – $\text{pH} \geq 7,25$ – $7,28$ (при $\text{PPHN} \geq 7,5$ – $7,6$).
3. Коррекция уровня кальция в сыворотке крови. Цель – $[\text{Ca}^{2+}] \geq 1,2$ ммоль/л.
4. Коррекция острой анемии. Цель – $\text{Ht} \geq 0,35$ – $0,40$.
5. Исключить:
 - некардиогенные виды шока;
 - пневмоторакс;
 - тампонаду сердца;
 - «злокачественный» артериальный проток;
 - продолжающееся кровотечение.
6. Диагностика неонатальной суправентрикулярной тахикардии (рис. 1).
7. Дифференциальная диагностика врожденных пороков сердца.

Шок у новорожденных

Острая сосудистая недостаточность представлена синдромом шока. *Шок* – это острое нарушение периферического кровообращения, приводящее к недостаточности тканевой перфузии, нарушению выведения метаболитов и необратимым клеточным повреждениям, синдром, проявляющийся в результате несоответствия доставки кислорода потребностям тканей.

Выделяют следующие варианты шока (рис. 2):

- гиповолемический (*геморрагический, травматический, дегидратация при НЭК, кишечной непроходимости и др.*);

- распределительный (дистрибутивный – *септический*);
- кардиогенный;
- смешанные.

Краеугольными камнями неотложной помощи при шоке являются предупреждение его возможного развития, ранняя диагностика и агрессивная интенсивная терапия. Как только развиваются вторичные осложнения (ССВО, ОРДС и т.д.), реверсировать шок становится очень трудно.

Ключевые направления – поддержание адекватной тканевой перфузии и оксигенация.

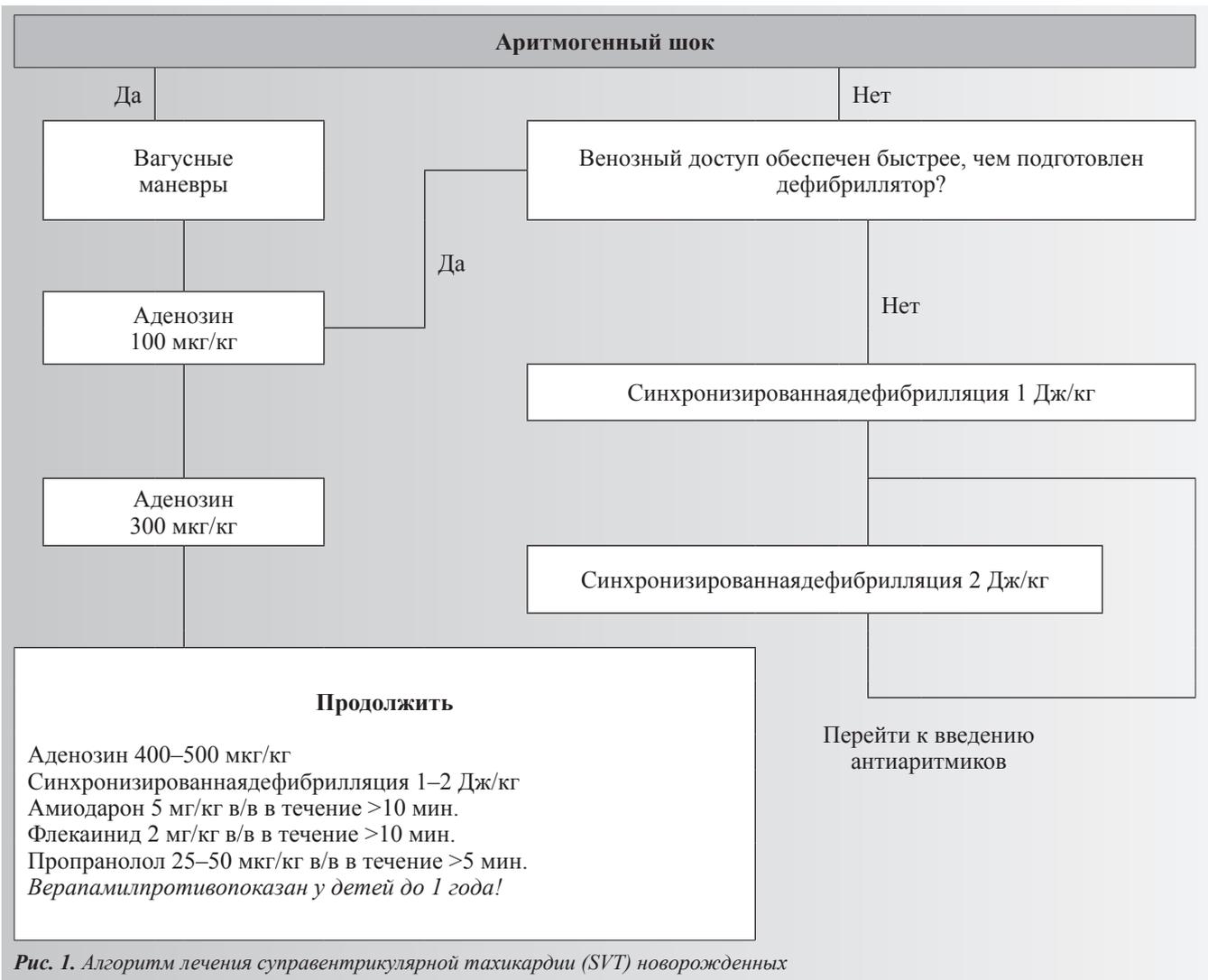
Обеспечить проходимость дыхательных путей, вентиляцию, поддержку кровообращения. Новорожденные с клиническими проявлениями шока должны быть интубированы и переведены на вспомогательную вентиляцию, невзирая на наличие или отсутствие у них собственно признаков дыхательной недостаточности и непосредственных показаний к проведению респираторной поддержки. Интубация должна предотвращать развитие декомпенсации у детей в критическом состоянии.

Параллельно необходимо направить все усилия на поддержание гемодинамики.

1. Остановить любое кровотечение.
 2. Мониторинг сатурации гемоглобина. При необходимости – оксигенотерапия.
 3. Обеспечить адекватный венозный доступ.
 4. Периферическая венозная канюля? Не тратить время на периферический венозный доступ, если он затруднен!
 5. Если есть трудности с периферическим доступом, *катетеризировать пупочную вену* (5F у недоношенных, 5–8F у доношенных).
 - При невозможности катетеризации пупочной вены обеспечить внутрикостный доступ (рис. 3).
 - Установить причины развития шока, включая ятрогении. Этиотропное лечение.
 - Подтвердить или исключить сепсис. Включить комбинацию антибиотиков широкого спектра.
 - Подтвердить или исключить врожденный герпес и необходимость использования ацикловира.
- Исключить:
- пневмоторакс;
 - тампонаду сердца;
 - продолжающееся кровотечение.

Таблица 2. Основные направления терапии сердечной недостаточности у новорожденных

Группы новорожденных	Проблема	Кардиоваскулярные проявления	Предлагаемые направления терапии
Чрезвычайно недоношенные	Низкий системный кровоток Первый день после рождения	Нормальное или низкое АД Низкий кровоток в выносящем тракте правого/левого желудочка Большой артериальный проток Высокое системное/или легочное сосудистое сопротивление Плохая сократимость миокарда	Физраствор 10–20 мл/кг Препарат выбора: добутамин 10–20 мкг/кг/мин., титруемый для поддержания: – кровотока в выносящем тракте правого/левого желудочка >120 мл/кг/мин.; – СИ $\geq 2,2$ – $2,5$ л/м ² /мин. Препарат второго ряда: допамин 5–7 мкг/кг/мин., титруемый по АД. Препарат третьего ряда: адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин., титруемый по АД
Недоношенные новорожденные	Низкое АД, особенно после первого дня	Нормальный или высокий кровоток в выносящем тракте правого/левого желудочка Низкое системное сосудистое сопротивление	Препарат выбора: допамин 5–7 мкг/кг/мин., титруемый по АД
Новорожденные с наличием асфиксии	Низкий системный кровоток	Нормальное или низкое АД Плохая сократимость миокарда	Физраствор 10–20 мл/кг Препарат выбора: добутамин 10–20 мкг/кг/мин., титруемый для поддержания: – кровотока в выносящем тракте правого/левого желудочка >120 мл/кг/мин.; – СИ $\geq 2,5$ л/м ² /мин. Препарат второго ряда: допамин 5–10 мкг/кг/мин., титруемый по АД Препарат третьего ряда: адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин., титруемый по АД
Новорожденные с подозрением на сепсис	«Сепсис с гипердинамией»	Нормальное или низкое АД Высокий системный кровоток в выносящем тракте правого/левого желудочка Высокое системное и/или легочное сосудистое сопротивление	Физраствор 10–20 мл/кг, может быть необходимость в больших объемах Препарат выбора: добутамин 10–20 мкг/кг/мин., титруемый для поддержания: – кровотока в выносящем тракте правого/левого желудочка >120 мл/кг/мин.; – СИ $\geq 2,5$ л/м ² /мин. Препарат второго ряда (гипотензия): допамин 5–10 мкг/кг/мин., или адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин., титруемые по АД
Младенцы с респираторным дистрессом	Легочная гипертензия	Нормальное или низкое АД Нормальный или низкий кровоток в выносящем тракте правого/левого желудочка Высокое легочное сосудистое сопротивление	Препарат выбора: добутамин 10–20 мкг/кг/мин., титруемый для поддержания: – кровотока в выносящем тракте правого/левого желудочка >120 мл/кг/мин.; – СИ $\geq 2,5$ л/м ² /мин. Препарат второго ряда (низкие кровотоки): допамин 5–10 мкг/кг/мин., или адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин.



Предпочтительнее проксимальный доступ. Точка вкола располагается на 1–2 см ниже бугристости большеберцовой кости по центру передне-медиальной поверхности. Игла направляется каудально от верхнего тиббиального в направлении костно-мозгового канала. Альтернативный доступ – дистальный тиббиальный, который может использоваться у детей любого возраста. Дистальный бедренный и стернальный доступы у детей в настоящее время **не** используются.

После введения внутрикостной иглы (можно использовать иглу Дюфо), обязательно провести аспирацию 1–2 мл до появления в шприце крови, что будет свидетельствовать о разрушении нескольких костных балок вокруг среза иглы, или ввести с этой же целью под напором 5–10 мл физиологического раствора.

Обеспечить адекватное восполнение объема циркулирующей крови.

Ввести 10–20 мл/кг 0,9%-ного NaCl. Повторить при отсутствии хорошего ответа.

При наличии достоверных признаков выраженной кровопотери или дефицита жидкости, использовать большие объемы.

Тяжелый сепсис может потребовать болюса 40–60 мл/кг для адекватного восполнения ОЦК.

Нет доказательств преимущества коллоидов над кристаллоидами на начальном этапе объемной реанимации.

После стабилизации состояния решить вопрос о необходимости переливания препаратов крови. Свежезамороженная плазма и тромбоцитарная масса переливаются только при продолжающемся кровотечении или выраженных нарушениях коагуляции.



Рис.2. Основные механизмы шока

Продолжить коррекцию ацидоза.

Основная цель на этом этапе – стабилизация гемодинамики, перфузии тканей и вентиляции. Если это достигнуто и сохраняется ацидоз, ввести бикарбонат натрия из расчета:

$$\text{Количество ммоль NaHCO}_3 = [-\text{BE}] \times \frac{1}{4} \text{ массы тела.}$$

При недостаточном эффекте терапии:

- уточнить диагноз;
 - провести трансиллюминацию грудной клетки (пневмоторакс?);
 - удостовериться в проходимости дыхательных путей и адекватности вентиляции;
 - убедиться в адекватности объемной нагрузки.
- Эффект недостаточен или отсутствует?
- Инфузия адреналина 0,05–0,1 мкг/кг/мин.



Рис.3. Типичные доступы для внутрикостного доступа

Таблица 3. Основные инотропные препараты, применяемые у новорожденных:

Добутамин	10–20 мкг/кг/мин. ± Допамин 2 мкг/кг/мин. (допаминергический почечный эффект)
или Допамин	5–25 мкг/кг/мин.
Добутамин	<ul style="list-style-type: none"> – Повышает сердечный выброс – Вызывает умеренную периферическую вазодилатацию – Повышает АД в меньшей степени, чем допамин – Безопасен при введении в периферические вены
Допамин	<ul style="list-style-type: none"> – В большей степени повышает АД – В меньшей степени влияет на сердечный выброс

Выбор препарата основывается на патофизиологии процесса и целях терапии

Таблица 4. Цели вентиляционной поддержки при шоке у новорожденных

pH	7,25–7,35
PaCO ₂	40–55 mm Hg
PaO ₂	50–80 mm Hg
BE	> [-8,0]
SaO ₂	90–95%

- Введение стероидов (гидрокортизон 3 мг/кг в/в каждые 6 ч) для повышения чувствительности симпатических рецепторов к катехоламинам, особенно у недоношенных с экстремально низкой массой тела.
- *Норадреналин в дозе 0,2–1,0 мкг/кг/мин вводится при рефрактерном септическом шоке только в условиях ОИТН!*

Отсутствие эффекта инотропной терапии может быть связано с развитием резистентности к катехоламинам. Это общая проблема для лечения тяжелого сепсиса, хронической гипоксии или сердечной недостаточности (табл. 3). Добутамин и допамин не работают в этой ситуации. Возможно раннее назначение адреналина, использование ингибиторов ФДЭ (милринон в нагрузочной дозе 25–75 мкг/кг за 10–20 мин, затем – 0,375–0,75 мкг/кг/мин).

Терапия вторичных осложнений шока

Респираторный дистресс

Ранняя интубация трахеи и перевод на вентиляцию с контролем давления.

Возможно присоединение ОРДС, отека легких, РРНН или пневмонии. Их лечение состоит в подборе режимов вспомогательной вентиляции и описано в соответствующей главе данного руководства (табл. 4).

Комбинация миокардиальной и циркуляторной недостаточности с эндотелиальной дисфункцией практически всегда ухудшают респиратор-



Рис. 4. Неотложные мероприятия у гемодинамически нестабильного новорожденного

ный паттерн у новорожденных. В этой связи при проведении вентиляции, как правило, возникает необходимость более высокого, чем обычно, РЕЕР (6–8 см вод. ст.). Следует быть аккуратным с подбором величины РЕЕР из-за возможного негативного влияния на венозный возврат к левому желудочку.

Быстрая респираторная стабилизация новорожденных в критическом состоянии чаще всего ассоциируется с допустимой вентиляционной агрессией, что чревато риском возникновения осложнений. В этой связи крайне важно пересматривать параметры вентиляции в сторону более «мягких» стратегий сразу же после стабилизации состояния пациента. *Респираторная поддержка должна быть адекватной, но не избыточной!* Чрезмерно низкие уровни PaCO_2 (< 28–25 мм рт. ст.) ассоциируются с высоким риском поражения ЦНС, особенно в сочетании с сепсисом (рис. 4).

Почки

Почечная недостаточность – одно из значимых и угрожающих составляющих большинства шоков у новорожденных. Как правило, она проявляется олигурией, связана с острым тубулярным или кортикальным некрозом. Осложнения включают гиперкалиемию и патологическую задержку жидкости с гиперволемией.

Если диурез у младенца <0,5 мл/кг/ч:

- объемная нагрузка 10 мл/кг;
- фуросемид 2 мг/кг в/в;
- низкие дозы допамина 2–5 мкг/кг/мин.

Глубоко недоношенные новорожденные с почечной недостаточностью склонны к гиперкалиемии, что может быть причиной остановки сердца. Гиперкалиемия при острой почечной недостаточности чаще всего развивается в течение первых 2–3-х дней жизни. У новорожденных высокого риска необходимо контролировать уровень K^+ каждые 8 ч.

Список литературы

1. *Emergencies in paediatrics and neonatology / Ed. by S. Crisp, J. Rainbow. – Oxford Un. Press, 2007. – 537 p.*
2. *Nuntnarumit P., Yang W., Bada-Ellzey H.S. Blood pressure measurements in the newborn // Clin. Perinatol. – 1999. – Vol. 26. – P. 981–996/*
3. *Neonatal handbook / Ed. by E. Bowman, S. Fraser; <http://www.netsvic.org.au/nets/handbook>.*
4. *Evans N. Which inotrope for which baby? // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. – 2006. – Vol. 91. – P. 213–220/*
5. *Ohning B.L., Driggers K.P. Transport of the critically ill newborn; <http://www.emedicine.com/ped/topic2730.ht>.*