

ПРИКАЗ

№ 318

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПО СТАТИСТИКЕ

ПОСТАНОВЛЕНИЕ

№ 190

4 декабря 1992 г.

О ПЕРЕХОДЕ НА РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КРИТЕРИИ ЖИВОРОЖДЕНИЯ И МЕРТВОРОЖДЕНИЯ

Согласно государственной программе перехода Российской Федерации на принятую в международной практике систему учета и статистики в соответствии с требованиями развития рыночной экономики, утвержденной Постановлением Верховного Совета Российской Федерации 23.10.92 № 3708-1, Международной конвенции о правах ребенка, Декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей, а также для международной сопоставимости отечественной статистики:

УТВЕРДИТЬ:

Инструкцию об определении критериев живорождения, мертворождения и перинатального периода (приложение 1);

Инструктивно-методические рекомендации:

- Ведение преждевременных родов при сроке беременности 22 недели и более (приложение 2);
- Интенсивная терапия и выхаживание новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела (приложение 3);
- Вскрытие мертворожденных и умерших новорожденных с массой тела от 500 до 1000 г. (приложение 4).

2. Руководителям органов здравоохранения и государственной статистики административных территорий Российской Федерации обеспечить переход с 1 января 1993 г. на критерии живорождения и мертворождения, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения.

3. Начальнику Управления охраны здоровья матери и ребенка Министерства здравоохранения Российской Федерации Зелинской Д.И. провести межрегиональные рабочие совещания с заместителями руководителей территориальных органов здравоохранения или главными специалистами по вопросам лечебно-профилактического обслуживания детей и женщин в связи с переходом с 1 января 1993 года на критерии живорождения и мертворождения, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения, в декабре 1992 г.

4. Управлению медицинской статистики Министерства здравоохранения Российской Федерации (Погореловой Э.И.) по согласованию с Управлениями демографической статистики (Александровой В.П.) и социальной статистики (Жарковым Е.И.) Государственного Комитета Российской Федерации по статистике:

4.1. внести необходимые изменения в отчетные формы и в методические указания по их заполнению с учетом перехода на международные критерии живорождения и мертворождения;

4.2. обеспечить через средства массовой информации оповещение населения и общественности о переходе на международные критерии живорождения и мертворождения;

4.3. систематически анализировать показатели рождаемости и младенческой смертности в сравнении с аналогичными данными современной зарубежной статистики.

5. Управлению демографической статистики (Александровой В.П.) и Управлению социальной статистики (Жаркову Е.И.) Государственного Комитета Российской Федерации по статистике:

5.1. организовать оперативный сбор и разработку на территории России статистической информации о младенческой смертности;

5.2. обеспечить объективность, надежность, и своевременность выпускаемых обобщающих материалов о рождаемости и младенческой смертности в России и ее регионах.

6. Отменить с 01.01.93 г. действие на территории Российской Федерации Инструкции об определении критериев живорожденности и доношенности (зрелости) плода (новорожденного) (приложение 1 к приказу Минздрава СССР от 12.06.86 № 848).

7. Контроль за выполнением приказа возложить на заместителя Министра здравоохранения Российской Федерации Ваганова Н.Н. и заместителя Председателя Государственного Комитета Российской Федерации по статистике Михайлова Е.Б.

Министр
здравоохранения
Российской Федерации
А.И.ВОРОБЬЕВ

Председатель
Государственного Комитета
Российской Федерации
по статистике
П.Ф.ГУЖВИ

Приложение N 1
к приказу Минздрава
Российской Федерации
от 4 декабря 1992 года N 318

ИНСТРУКЦИЯ
ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ КРИТЕРИЕВ ЖИВОРОЖДЕНИЯ,
МЕРТВОРОЖДЕНИЯ, ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

В целях международной сопоставимости отечественной статистики в области перинатологии и в связи с переходом на критерии живорождения и мертворождения, принятые Всемирной организацией здравоохранения, органам и учреждениям здравоохранения следует придерживаться следующих определений и понятий живорождения, мертворождения, перинатального периода и параметров физического развития новорожденного (плода).

1. Живорождение.

Живорождением является полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни, такие как, сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры, независимо от того, перерезана пуповина и отделилась ли плацента. Каждый продукт такого рождения рассматривается как живорожденный.

2. Мертворождение.

Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности. На смерть указывает отсутствие у плода после такого отделения дыхания или любых других признаков жизни, таких, как сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры.

3. Масса при рождении.

Массой при рождении считается результат первого взвешивания плода или новорожденного, зарегистрированный после рождения. Эта масса должна быть установлена предпочтительно в течение первого часа жизни до того, как в постнатальном периоде произойдет значительная потеря массы. Измерение длины новорожденного (плода) должно обязательно производиться при вытянутом его положении на горизонтальном ростомере.

Новорожденные (плоды), родившиеся с массой тела до 2500 г., считаются плодами с низкой массой при рождении; до 1500 г. - с очень низкой; до 1000 г. - с экстремально низкой.

4. Перинатальный период.

Перинатальный период начинается с 28 недель беременности, включает период родов и заканчивается через 7 полных дней жизни новорожденного.

5. Учреждения здравоохранения осуществляют регистрацию в медицинской документации всех родившихся живыми и мертвыми, имеющих массу тела при рождении 500 г и более, независимо от наличия признаков жизни, в порядке, установленном приказом

Минздрава СССР 12.06.86 N 848 п.п. 1, 2 (приложение 2 и 3).

6. В органах ЗАГС регистрации подлежат:

- родившиеся живыми или мертвыми с массой тела 1000 г. и более (или, если масса при рождении неизвестна длиной тела 35 см и более или сроком беременности 28 недель и более), включая новорожденных с массой тела менее 1000 г. - при многоплодных родах;

- все новорожденные родившиеся с массой тела с 500 до 999 г также подлежат регистрации в органах ЗАГС в тех случаях, если они прожили более 168 часов после рождения (7 суток).

На каждый случай смерти в перинатальном периоде заполняется "Свидетельство о перинатальной смерти". Плоды, родившиеся с массой тела 500 грамм и более подлежат патологоанатомическому исследованию.

Регистрация в органах ЗАГС мертворожденных и случаев смерти новорожденных в перинатальном периоде осуществляется теми учреждениями, которые выдают свидетельство о перинатальной смерти в порядке, установленном приказом Минздрава СССР N 1300 от 19 ноября 1984 г.

7. В целях международной сопоставимости отечественной статистики при расчете показателя перинатальной смертности используется число плодов и новорожденных с массой тела 1000 г и более (или, если масса при рождении неизвестна, длиной тела 35 см и более или сроком беременности 28 недель и более).

В отраслевую статистику перинатальной смертности, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, включаются все случаи рождения плода и новорожденного с массой тела 500 г и более (или, если масса при рождении неизвестна, длиной тела - 25 см и более или сроком беременности 22 недели и более).

Начальник Управления
медицинской статистики
Э.И. ПОГОРЕЛОВА

Приложение N 2
к приказу Минздрава
Российской Федерации
от 4 декабря 1992 года N 318

ВЕДЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
ПРИ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ 22 НЕДЕЛИ И БОЛЕЕ
(МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)

Преждевременными родами принято считать роды, наступившие при сроке беременности до 37 недель.

В связи с особенностями акушерской тактики и выхаживания детей, родившихся при разных сроках гестации, целесообразно выделение следующих интервалов:

- преждевременные роды в 22 - 27 недель;
- преждевременные роды в 28 - 33 недели;
- преждевременные роды в 34 - 37 недель гестации.

Преждевременные роды в 22 - 27 недель (масса плода от 500 до 1000 гр.) чаще всего обусловлены истмико-цервикальной недостаточностью, инфицированием нижнего полюса плодного пузыря и преждевременным его разрывом. Поэтому в этой группе женщин, как правило, мало первобеременных женщин. Наличие инфекции в половом тракте исключает возможность пролонгирования беременности. Легкие плоды незрелы и добиться ускорения их созревания назначением медикаментозных средств матери за короткий период времени не удается. В связи с этим исход для плода в этой группе наиболее неблагоприятный. Чрезвычайно высока смертность и заболеваемость.

Преждевременные роды при сроке гестации 28 - 33 недели (масса плода 1000 - 1800 гр.) обусловлены более разнообразными причинами, чем более ранние преждевременные роды. Первобеременных женщин в этой категории родов более 30%. Более чем у половины женщин возможна выжидательная тактика и пролонгирование беременности. Несмотря на то, что легкие плода еще незрелы удается назначением глюкокортикоидов добиться их ускоренного созревания через 2 - 3 суток. Поэтому исход родов для плода этого срока гестации более благоприятен чем в предыдущей группе.

Преждевременные роды при сроке гестации 34 - 37 недель (масса плода 1900 - 2500 гр. и более) обусловлены еще более разнообразными причинами, процент инфицированных женщин гораздо меньше, чем в предшествующих группах и первобеременных более 50%. У большинства женщин этой группы возможна выжидательная тактика ведения родов. Однако, в связи с тем, что легкие плода практически зрелы, не требуется введения средств для стимуляции созревания сурфактанта и пролонгирование беременности не столь существенно изменяет показатели перинатальной смертности.

Наибольший процент прерывания беременности приходится на сроки 34 - 37 недель беременности (55,3%), тогда как в сроки беременности 22 - 27 недель в 10 раз реже (5,7%).

Факторами риска преждевременных родов являются, как социально-демографические: неустроенность семейной жизни, низкий социальный уровень, молодой возраст, так и медицинские: каждая третья женщина с преждевременными родами - первобеременная, к факторам риска следует отнести ранее перенесенные аборт, преждевременные роды, самопроизвольные выкидыши, инфекции мочевых путей, воспалительные заболевания гениталий. Важную роль в возникновении преждевременных родов играет и осложненное течение данной беременности, в структуре осложнений при этом преобладает угроза прерывания беременности. Особое место принадлежит инфекции, перенесенной во время беременности (ОРВИ и другие вирусные инфекции). Однако, эти факторы не прогнозируют исход преждевременных родов для плода.

Факторами риска перинатальной заболеваемости и смертности при преждевременных родах являются срок гестации и масса плода, особенности течения самих преждевременных родов. Этими факторами являются неправильное положение и предлежание плода, в том числе тазовое предлежание, отслойка нормально или низко расположенной плаценты, быстрые или стремительные роды, которые в 5 раз увеличивают риск перинатальной смертности по сравнению с неосложненным течением преждевременных родов в головном предлежании. Преждевременное излитие околоплодных вод способствует развитию преждевременных родов в 25 - 38% случаев.

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БЕРЕМЕННЫХ С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ ПРИ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ БОЛЕЕ 22 НЕДЕЛЬ

Госпитализация беременных с угрозой прерывания, с начавшимися преждевременными родами с 22 недель беременности до 28 недель должна быть во II акушерское отделение родильного дома, а не в гинекологический стационар. Госпитализация беременных при сроках гестации более 28 недель проводится в I акушерское отделение при отсутствии признаков инфекции, во II акушерское отделение при их наличии.

Для оказания помощи новорожденным со сроком гестации 22 - 28 недель во II акушерском отделении необходимо развернуть пост для оказания реанимационной помощи недоношенным новорожденным, родившимся с признаками жизни.

ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Для понижения возбудимости матки и подавления сократительной деятельности матки предлагается следующее комплексное лечение:

1. Постельный режим.
2. Психотерапия, седативные средства: настой пустырника (Inf. rad. Leonuri) 15.00:200,0 по 1 ст. л. 3 - 4 раза в день; валерианы (Inf. rad. Valerianae) 20,0:200,0 + настойка пустырника (t-rae Leonuri) 20,0 по 1 ст. л. 3 раза в день; могут быть использованы такие седативные препараты, как триоксазин по 0,3 - 2 - 3 раза в день, нозепам (тазепам) 0,01 - 2 - 3 раза в день; сибазон 0,015 (седуксен) - 1 - 2 раза в день.
3. Спазмолитическая терапия: метацин 0,1% - 1,0 мл внутримышечно, баралгин 2,0 мл, но-шпа 2,0 мл, внутримышечно от 2 до 2 раз в сутки, раствор папаверина гидрохлорида 2% - 2,0 внутримышечно 2 - 3 раза в день.

После хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности целесообразно назначение более сильных спазмолитиков: баралгин, метацин. В случае проявлений истмико-цервикальной недостаточности без хирургической коррекции или после ушивания наружного зева шейки матки по методу Сенди целесообразно использовать препараты с менее выраженными спазмолитическими свойствами, но являющимися антиагрегантами,

способствующими снижению уровня простагландинов: но-шпа, папаверин гидрохлорид.

4. Средства, снижающие активность матки: раствор магния сульфата 25% - 10,0 мл вместе с раствором новокаина 0,25% - 0,5 мл внутримышечно от 2 до 4 раз в сутки; назначение токолитиков: партусистена, бриканила; антагонистов кальция - фенотпина (изофтина).

5. Немедикаментозные средства для снижения сократительной активности матки: электрорелаксация матки, иглорефлексотерапия, электроаналгезия.

6. Физиотерапевтические методы - электрофорез магния синусоидальным модулированным током (СМТ).

В настоящее время в борьбе с угрожающими преждевременными родами достигнуты определенные успехи, благодаря использованию в акушерской практике препаратов, подавляющих сократительную активность матки. Наибольшее применение в современных условиях получили бета-миметики или токолитики, группа веществ специфически действующих на бета-рецепторы и вызывающих релаксацию матки. Препараты этого ряда являются производными эpineфрина - нейrogормона, освобождающегося при стимуляции симпатических нервных окончаний. Токолитики быстро блокируют сокращения матки, а после прекращения их введения сократительная активность матки может вновь восстановиться, в связи с чем бета-миметики применяют длительно и введение препарата проводится через равные промежутки времени в постепенно снижающихся дозах.

Применение партусистена (фенотерола, беротека, Th-1165a), бриканила (тербутален) для подавления сократительной деятельности матки заключается в следующем: 0,5 мг партусистена или 0,5 мг бриканила разводят в 250 - 400 мл изотонического раствора натрия хлорида 0,9% и вводят внутривенно капельно, начиная с 5 - 8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до прекращения сократительной активности матки. Средняя скорость введения раствора составляет 15 - 20 капель в минуту в течение 4 - 12 часов. В случае положительного эффекта за 15 - 20 минут до окончания введения препарата следует начать оральное применение партусистена, бриканила в дозе 5 мг 4 - 6 раз в сутки или по 2,5 мг через 2 - 3 часа. Через 2 - 3 дня в случае снятия сократительной деятельности матки дозу токолитиков постепенно снижают в течение 8 - 10 дней. Вместо таблетированного препарата его можно использовать в суппозиториях в тех же дозах.

Через 5 - 10 минут после начала внутривенного введения бета-миметиков беременные отмечают значительное уменьшение болей, снижение напряжения матки, а через 30 - 40 минут боли и сократительная активность матки прекращаются. Токолитики в таблетированном виде оказывают эффект через 30 минут после приема, который держится в течение 3 - 4 часов. Лечение токолитиками можно проводить длительное время (до 2-х месяцев) до исчезновения клинических признаков прерывания беременности.

Токолитические препараты могут вызывать побочные действия и осложнения: сердцебиение, снижение артериального давления (особенно диастолического), потливость, тремор, беспокойство (возбуждение), тошноту, рвоту, озноб, головную боль, метеоризм. Побочные действия и осложнения обычно связаны с передозировкой препарата и очень редко с его непереносимостью. Поэтому с терапевтической целью следует уменьшить дозу или прекратить введение токолитиков. При лечении бета-миметиками необходим контроль за частотой сердечных сокращений, АД, уровня сахара в крови. Для ликвидации побочных действий бета-миметиков их сочетают с приемом фенотпина по 0,04 (1 табл.) 3 - 4 раза в день. Этот препарат, являясь антагонистом кальция, не только снимает побочные действия бета-миметиков, но и сам снимает сократительную активность матки, усиливая их действие. Снижения дозировки медикаментозных средств удается достигнуть при сочетании лекарственной терапии с физиотерапией - электрофорез магния синусоидальным модулированным током (СМТ).

В случае, если угроза прерывания проявляется повышенным тонусом матки, с успехом может быть использован индометацин - ингибитор синтеза простагландинов.

Индометацин назначается в дозе 200 мг в сутки в таблетках или свечах: в 1-е сутки по 50 мг 4 раза в таблетках (в свечах по 100 мг 2 раза), 2 - 3 сутки по 50 мг через 8 часов, 4 - 6 сутки по 50 мг через 12 часов, 7 - 8 сутки по 50 мг на ночь. Общая доза не должна превышать 1000 мг. Длительность курса лечения 5 - 9 дней. Противопоказания для использования индометацина являются желудочно-кишечные заболевания, бронхиальная астма. Торможение

сократительной деятельности матки начинается через 2 - 3 часа после приема препарата и выражается в снижение тонуса, постепенном снижении амплитудных схваток. Полная нормализация состояния матки наступает через 3 - 4 дня от начала терапии.

Отрицательного влияния на состояние плода в указанных дозах препарат не оказывает. Эффективность использования индометацина зависит от срока беременности и выраженности изменений со стороны шейки матки. Если угроза прерывания в стадии, когда укорочена или стлажена шейка матки, индометацин менее эффективен чем бета-миметики. Если сократительная деятельность характеризуется высоким тонусом матки, а шейка матки сохранена, то эффективность индометацина не уступает бета-миметикам. Побочные действия индометацина менее выражены чем у бета-миметиков и могут быть в виде головной боли, аллергической сыпи, боли в области желудочно-кишечного тракта.

Для закрепления эффекта целесообразно использовать сочетание индометацина с электрофорезом магния (СМТ).

Терапию угрожающих выкидышей и преждевременных родов можно проводить в/в капельно введением 2% раствора сульфата магния в дозе 200 мл в течение 1 часа 5 - 7 дней. Токолитическая терапия сульфатом магния не оказывает отрицательного влияния на плод, снижает у матери артериальное давление, усиливает диурез, отмечается благоприятный седативный эффект. Однако, эффективность ниже, чем при использовании бета-миметиков и индометацина.

Для лечения угрожающих преждевременных родов необходимо шире использовать немедикаментозные и физиотерапевтические средства воздействия на мускулатуру матки.

Электрорелаксация матки с помощью воздействия на нервномышечный аппарат матки переменного синусоидального тока в диапазоне частот 50 - 500 гц и силой тока до 10 мА по амплитудному значению является высоко эффективным средством подавления сократительной активности матки. Electroды располагаются на передней брюшной стенке (прокладка 8 x 10 см) на 2 см ниже пупка и на пояснично-крестцовой области (прокладка 15 x 22 см). Прокладки смачивают водопроводной водой. Аппарат для проведения электрорелаксации "Амплипульс-4". Параметры воздействия: режим 1, род работы 1, частота модуляций 100 гц, глубина модуляций 100%, длительность процедуры 30 минут. Курс лечения от 1 до 3 процедур. Метод терапии высоко эффективен и безопасен для матери и плода.

Для терапии угрожающих преждевременных родов успешно применяется иглорефлексотерапия как самостоятельный метод, так и в сочетании с лекарственными средствами (иглорефлексотерапия проводится врачом, получившим специальную подготовку по иглорефлексотерапии).

ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕССИНДРОМА

При угрозе преждевременных родов неотъемлемой частью терапии должна быть профилактика респираторного дистрессиндрома у новорожденных, путем назначения беременной глюкокортикоидных препаратов. Многочисленные экспериментальные работы показали, что респираторный дистрессиндром у недоношенных новорожденных развивается из-за недостатка сурфактанта в незрелых легких. Сурфактант - гетерогенная смесь липидов и белков, синтезируемая в больших альвеолах, покрывает альвеолы, способствует их открытию и препятствует их коллапсу при вдохе.

Под влиянием глюкокортикоидов, введенных беременной или непосредственно плоду, наблюдается более быстрое созревание легких, так как происходит ускоренный синтез сурфактанта.

Беременным на курс лечения назначается 8 - 12 мг дексаметазона (по 4 мг 2 раза в день внутримышечно 2 - 3 дня или в таблетках по 2 мг 4 раза в первый день, по 2 мг 3 раза во второй день, по 2 мг 2 раза в третий день). Назначение дексаметазона с целью ускорения созревания легких плода имеет смысл, когда терапия, направленная на сохранение беременности, не дает стабильного эффекта и через 2 - 3 суток наступают преждевременные роды. Так как не всегда удается предвидеть успех от проводимой терапии при преждевременных родах, то кортикостероиды следует назначать всем беременным, которым вводятся токолитические средства. Противопоказаниями для глюкокортикоидной терапии являются: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточность кровообращения III ст., эндокардит, нефрит, активная форма туберкулеза, тяжелые формы диабета, остеопороз, тяжелая форма нефропатии.

При сочетанной терапии бета-миметиками и глюкокортикоидами при из непереносимости или передозировке описаны случаи развития

легочно-сердечной недостаточности с отеком легкого. Для профилактики этих тяжелых осложнений необходим жесткий контроль состояния беременной и всех гемодинамических показателей.

Кроме дексаметазона для профилактики респираторного дистресссиндрома могут быть использованы другие глюкокортикоиды (преднизалон в дозе 60 мг в сутки в течение 2 дней, дексазон в дозе 4 мг в 1,0 мл внутримышечно 2 раза в день в течение 2 дней).

Помимо глюкокортикоидов могут быть использованы другие средства для стимуляции созревания сурфактанта. В случае гипертензионного синдрома у беременной для этих целей можно использовать эуфиллин в дозе 10 мл 2,4% раствора в 10 мл 20% раствора глюкозы в сутки 3 дня. Хотя эффективность этого метода профилактики РДС не высока, но при сочетании гипертензии и угрозы преждевременных родов этот препарат является единственно возможным.

Лазольван (амбраксол) по данным литературы не уступает по эффективности глюкокортикоидным препаратам и практически не имеет противопоказаний. Используется в дозе с 800 до 1000 мг в сутки в течение 5 дней в/в капельно.

Имеется опыт использования для этих целей препарат - лактин. Механизм действия основан на стимулировании пролактина, принимающего участие в созревании сурфактанта легких. Назначается по 100 ЕД в/м 2 раза в сутки в течение 3-х дней.

Профилактика РДС имеет смысл при сроках гестации 28 - 33 недели. В более ранние сроки гестации антенатальное созревание легких требует более длительного использования препарата. Эти дозы повторяют через 7 суток 2 - 3 раза. В тех случаях, когда нет возможности пролонгировать беременность необходимо использовать сурфактант для лечения РДС у новорожденного. Антенатальная профилактика, как правило, не эффективна. После 34 недель гестации легкие плода уже имеют достаточно сурфактанта и необходимости в профилактике РДС практически нет.

ВЕДЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Одним из наиболее частых осложнений преждевременных родов является преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), который наблюдается у 38 - 51% женщин с преждевременными родами. Возможность инфицирования при ПРПО оказывает решающее влияние на ведение беременности. Риск инфицирования плода при ПРПО выше чем у матери, что объяснимо с точки зрения незрелых механизмов защиты у плода. В настоящее время при недоношенной беременности и ПРПО придерживаются выжидательной тактики с контролем за возможным развитием инфекции. Выжидательная тактика является более предпочтительной, чем меньше срок гестации, т.к. при удлинении времени безводного промежутка отмечается более ускоренное созревание сурфактанта легких плода и снижение частоты болезни гиалиновых мембран.

План ведения беременной с ПРПО и недоношенной беременностью должен быть следующим:

1. Госпитализация в палату обрабатываемую по такому же графику как помещение родильного блока.
2. Производить ежедневную смену белья, а смену стерильных подкладных 3 - 4 раза в день.
3. Назначить постельный режим, полноценное питание.
4. Необходим следующий контроль за состоянием здоровья матери и плода: измерять окружность живота и высоту дна матки, следить за количеством и качеством подтекающих вод, измерять частоту пульса, температуру тела, частоту сердцебиения плода каждые 4 часа. Определять содержание лейкоцитов каждые 12 часов, при нарастании лейкоцитоза смотреть лейкоцитарную формулу крови. Посев из цервикального канала, мазки - каждые пять дней. При наличии иммунологической лаборатории могут быть использованы более чувствительные тесты выявления начинающейся инфекции: оценка Т клеточного звена иммунитета, появление С-реактивного белка, спонтанный тест с нитросиним тетразолием (с НСТ) и др.
5. Решить вопрос о применении токолитической терапии, профилактика дистресссиндрома глюкокортикоидами и о применении антибиотиков.

Токोलитическая терапия может быть назначена пациентке с ПРПО в случае угрожающих и начинающихся преждевременных родах для проведения профилактики РДС на 48 - 72 часа, затем токолитическая терапия отменяется и продолжается наблюдение. В случае начала родовой деятельности она больше не подавляется.

Использование глюкокортикоидов для профилактики РДС является

одним из сложных вопросов при ПРПО и недоношенной беременности, т. к. применение их может усилить опасность развития инфекционных осложнений у матери и плода. Опыт показывает, что применение глюкокортикоидов для профилактики РДС необходимо использовать до срока беременности 34 недели, что благоприятно сказывается на показателях перинатальной смертности недоношенных новорожденных. Однако, увеличивается риск инфекционных осложнений у матери.

Использование антибиотиков у пациенток с ПРПО показано у беременных групп риска инфекционных осложнений: принимающие длительное время глюкокортикоиды, с истмико-цервикальной недостаточностью, беременные с анемией, пиелонефритом и др. хроническими инфекциями, а также пациентки, которым в связи с акушерской ситуацией производили несколько раз влагалищные исследования даже при отсутствии признаков инфицирования. У всех остальных при появлении малейших признаков инфекции назначать антибиотики, создавать гормональный фон с последующим родовозбуждением.

ОСОБЕННОСТИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Большинство осложнений в родах как со стороны матери, так и со стороны плода, обусловлены нарушением сократительной деятельности матки. Для выявления особенностей сократительной деятельности матки при преждевременных родах, необходимо ведение партограммы и запись сократительной деятельности матки. Оценка сократительной деятельности матки производится по следующим показателям: частота схваток за 10 минут, длительность схваток, длительность пауз между схватками, интенсивность "чистой" схватки, которая измеряется в килопаскалях или мм рт. ст., маточная активность в единицах Монтевидео (ЕМ - произведение интенсивности схватки на частоту сокращения матки за 10 мин.) или в Александрийских единицах (величина единицы Монтевидео, умноженная на длительность схватки).

I период родов условно делится на латентную и активную фазы родов. Латентной фазой родов считается промежуток времени от начала регулярных схваток до открытия маточного зева на 4 см, активной - открытие маточного зева от 5 до 10 см. При нормальной продолжительности преждевременных родов имеется тенденция к увеличению скорости раскрытия шейки матки, которая в латентной фазе составляет 0,8 см/час, в активной - 3,5 см/час. В результате ускорения периода раскрытия шейки матки в динамике нормальных преждевременных родов происходит укорочение длительности как латентной (6,25 + 0,312 час.), так и активной фазы (2,16 + 0,15 час.) по сравнению со своевременными родами (6,32 + 0,27 час. и 3,29 + 0,27 час., соответственно), таким образом, 1-ый период родов у женщины с нормальным течением преждевременных родов составляет 8,1 + 0,4 час., а своевременных родов 9,4 + 0,4 час., II период 0,36 + 0,02 час. и 0,57 + 0,04 час., соответственно. Таким образом, несмотря на то, что показатели сократительной деятельности матки при нормальной продолжительности преждевременных родов близки к параметрам СДМ при неосложненном течении своевременных родов, отличительной чертой их является монотонность ритма схваток, заключающаяся в отсутствии увеличения количества схваток и удлинения их в активной фазе родов. Продолжительность нормальных преждевременных родов короче, чем своевременных (8,54 + 0,38 час. и 10,21 + 0,47 час., соответственно), за счет увеличения скорости раскрытия шейки матки. Возможно это связано с тем, что у этих женщин чаще встречается истмико-цервикальная недостаточность, и при меньшей массе плода, не требуется высокой маточной активности и интенсивности схваток для его рождения.

Если параметры СДМ роженицы с преждевременными родами соответствуют выше приведенным, роды ведут выжидательно, в родах проводят регулярно профилактику гипоксии плода введением глюкозы, аскорбиновой кислоты, сипетина, кокарбоксилазы каждые 2 - 3 часа в течение родов; адекватное обезболивание родов, использованием анальгина, баралгина, закиси азота. Промедол из-за его неблагоприятного влияния на дыхательный центр плода при преждевременных родах применять нецелесообразно. Может быть использована длительная перидуральная анестезия. В этом случае роды ведутся совместно с анестезиологом.

С целью уменьшения родового травматизма в период изгнания, пособие оказывается без защиты промежности. Акушерка или врач, принимающие ребенка, вводит пальцы во влагалище и растягивая вульварное кольцо способствуют рождению головки плода. У рожениц с

высокой регидной или рубцовоизмененной промежностью обязательно рассечение промежности для облегчения прорезывания головки плода.

Также целесообразно проведение пудендальной анестезии (0,25% раствор новокаина 75,0 мл с двух сторон), введение лидазы (64 или 128 ЕД в 10 мл 0,25% раствора новокаина).

Принимается ребенок на специальную подставку, на уровне промежности матери. Не следует поднимать ребенка или опускать ниже уровня матки, чтобы не создавать гипер- или гиповолемию у новорожденного, что может вызвать затруднения его сердечной деятельности. Принимать ребенка необходимо в теплые пеленки. Отделение его от матери целесообразно проводить в течение первой минуты после рождения и, если необходимо, то приступить к реанимационным мероприятиям (бережно, осторожно, лучше в кювете). Недоношенному ребенку противопоказано назначение препаратов - стимуляторов дыхания (лобелина гидрохлорида, кофеина), т. к. они могут вызвать судороги.

Профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах проводится по обычной методике (внутривенное введение метилэргометрина или окситоцина).

БЫСТРЫЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Клиническими проявлениями быстрых преждевременных родов являются частые, болезненные, продолжительные схватки. Сократительная деятельность матки при быстрых преждевременных родах или осложненных чрезмерно сильной родовой деятельностью характеризуется целым рядом особенностей: увеличение скорости раскрытия шейки матки, превышающие 0,8 - 1 см/час; в латентную фазу и 2,5 - 3 см/час; в активную фазу родов, частота схваток 5 и более за 10 мин., интенсивность схваток более 5 кПа, маточная активность в Александрийских единицах - 2100 АЕ в латентную фазу и 2430 АЕ в активную фазу родов.

Для прогнозирования быстрых преждевременных родов необходимо при поступлении пациенток проводить запись токограмм 10 - 20 мин. для оценки частоты схваток, их интенсивности, а также производить повторное влагалищное исследование через 1 час для оценки скорости раскрытия шейки матки. Если параметры оценки сократительной деятельности матки и динамика открытия шейки матки укладываются в выше приведенные критерии, то можно ожидать быстрых или стремительных родов.

Коррекция нарушений сократительной деятельности при быстрых преждевременных родах проводится внутривенным капельным введением партусистена. Для этого непосредственно перед употреблением одну ампулу, содержащую 0,5 мг партусистена растворить в 250 - 300 мл 0,9% физиологического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы.

Для предварительной оценки реакции матки на введение препарата в течение первых 10 минут партусистен вводить в дозе 0,8 мкг/мин. (10 капель в 1 минуту).

При дискоординированной родовой деятельности эта доза является достаточной для ее нормализации. При чрезмерно активной родовой деятельности, быстрых родах дозу партусистена следует увеличить до 1,2 - 3,0 мкг/мин., т.е. до 40 капель в минуту для подавления чрезмерно высокой активности матки, при этом снижение сократительной деятельности матки наступает в среднем через 10 мин. Затем постепенно скорость введения препарата снижается до появления на мониторе регулярных схваток с частотой 3 - 4 схватки за 10 минут. Токолиз продолжается не менее 2 - 3 часов под постоянным контролем гистерографии, так как, нередко после быстрой отмены препарата вновь возникают дискоординированные сокращения или гиперактивность матки. Токолиз следует прекратить при открытии шейки матки 8 - 9 см, т. е. за 30 - 40 минут до предполагаемых родов. В послеродовом и раннем послеродовом периодах проводить профилактику кровотечения путем введения метилэргометрина 1,0 или окситоцина 5 ЕД на 300 мл физиологического раствора.

В процессе введения препарата необходимо постоянно следить за пульсом и уровнем артериального давления.

Бета-миметики являются наиболее эффективными средствами для нормализации сократительной деятельности матки в родах. Другие ингибиторы (индометацин, раствор магния сульфата) обладают меньшей эффективностью и для реализации их действия требуется более длительное время, чем для бета-миметиков.

В процессе родов состояние плода оценивается на основании динамического изучения кардиограммы. При введении токолитиков со скоростью 40 кап. в 1 минуту (1,2 - 3 мкг/мин.) у плода

определяется повышение базального ритма ЧСС - до 160 - 170 уд. в 1 минуту с единичными акцелерациями, что можно объяснить реакцией плода на введение больших доз токолитика, снижение дозы вводимого препарата приводит к нормализации ЧСС плода. Тем не менее, при угрожающей гипоксии введение малых доз партусистена приводило к нормализации ЧСС. В применяемых дозировках партусистен не оказывает отрицательного влияния на состояние внутриутробного плода и новорожденного.

Ведение быстрых преждевременных родов под токолитиками способствует снижению темпа раскрытия шейки матки и более плавному течению родов, нормализации сократительной деятельности матки, что выражается в снижении частоты схваток, увеличении пауз между схватками, уменьшении их интенсивности, наряду с отсутствием достоверного снижения длительности схваток.

Внутривенное применение партусистена под контролем наружной токографии является эффективным средством для профилактики и коррекции нарушений родовой деятельности при преждевременных родах, что создает основу для профилактики травматизации недоношенного плода и тем самым к снижению перинатальных потерь.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Слабость родовой деятельности диагностируется по уменьшению частоты, длительности, интенсивности схваток и замедлению скорости раскрытия шейки матки. Введение стимулирующих маточные сокращения средств при преждевременных родах следует проводить осторожно, при контроле за характером родовой деятельности и состоянием плода после предоставления женщине отдыха. Наиболее эффективным методом родостимуляции является сочетанное применение окситацина 2,5 ЕД и простагландина F 2L в дозе 2,5 мг в 500,0 мл раствора натрия хлорида изотонического 0,9%. Введение должно проводиться, начиная с 5 - 8 капель в минуту. В дальнейшем дозу увеличивают каждые 10 - 20 минут на 4 - 5 капель до появления регулярных схваток с частотой 3 - 4 за 10 минут. В отличие от лечения слабости родовой деятельности при своевременных родах, где родостимуляцию проводят, как правило, до завершения родов, при преждевременных родах целесообразно проводить лечение более щадящим способом. Для этого, введение утеротонических средств продолжается до нормализации сократительной деятельности матки под контролем монитора 1 - 2 часа, затем система подключается к флакону раствора хлорида натрия без утеротонических средств. Если регулярная родовая деятельность в дальнейшем продолжается, то утеротонические средства используются для профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Если вновь СДМ ослабевает, то вновь продолжается их введение в дозе, чтобы параметры СДМ были в пределах характерных для неосложненных преждевременных родов.

При возникновении слабости родовой деятельности во II периоде родов можно использовать эндоназальное введение окситоцина. Для этого из ампулы окситоцина, содержащей 5 ЕД окситоцина, берется пипеткой препарат и вводится в дозе 1 - 2 капли в каждую половинку носа через 20 минут.

Применение метода Крестеллера, вакуум-экстрактора при недоношенном плоде противопоказано. Использование акушерских щипцов возможно при сроках гестации 34 - 37 недель.

При тазовом предлежании плода ручное пособие следует оказывать очень осторожно, используя приемы классического пособия. Метод Цовьянова при чисто ягодичном предлежании у глубоко недоношенных детей использовать нецелесообразно, ввиду легкой ранимости недоношенного ребенка (опасность кровоизлияния в шейный отдел спинного мозга).

Вопрос о родоразрешении путем операции кесарево сечение при недоношенной беременности решается индивидуально. В настоящее время кесарево сечение до 34 недель гестации проводится по жизненным показаниям со стороны матери. В интересах плода в эти сроки гестации может быть поставлен вопрос об операции при осложненном течении родов в тазовом предлежании, при поперечном, косом положении плода у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (бесплодие, невынашивание) при наличии реанимационно-интенсивной неонатальной службы. В случае необходимости оперативного родоразрешения при не развернутом нижнем сегменте матки лучше использовать продольный разрез на матке, т. к. извлечение плода при поперечном разрезе может быть затруднено.

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками Российского научно-исследовательского центра перинатологии,

акушерства и гинекологии РАМН профессором В.М. Сидельниковой,
доктором медицинских наук Л.Е. Мурашко.

Начальник управления охраны
здоровья матери и ребенка
Д.И. ЗЕЛИНСКАЯ

Приложение N 3
к приказу Минздрава
Российской Федерации
от 4 декабря 1992 года N 318

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ВЫХАЖИВАНИЕ
НОВОРОЖДЕННЫХ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И
ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА
(МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)

Оказание интенсивной помощи (реанимации, интенсивной терапии и выхаживания) маловесным новорожденным на современном уровне предполагает высокую степень технологического процесса и профессиональной подготовки персонала. Эти обстоятельства с учетом исключительно высокой стоимости подобного рода медицинской помощи диктуют особенности ее организации, а именно организацию отделений реанимации, интенсивной терапии и выхаживания маловесных новорожденных в условиях перинатального центра. Только такая организационная форма позволит добиться не отдельных медицинских успехов, а решения проблемы выхаживания маловесных, особенно детей с очень низкой (менее 1500 г) и с экстремально низкой (менее 1000 г) массой тела при рождении. Именно этой малоизученной группе новорожденных посвящена значительная часть материалов настоящих рекомендаций. Одним из основных принципов организации медицинской помощи преждевременно рожденным детям является тесная связь и преемственность в работе врачей - неонатологов и акушеров - гинекологов.

Ответственный врач акушер - гинеколог обязан заблаговременно известить о возможном рождении глубоко недоношенного ребенка врача - неонатолога, владеющего навыками реанимации, который обеспечивает подготовку и включение инкубатора, снабжение кислородом, согревание белья, готовность диагностической и лечебной аппаратуры, комплектность лекарственных средств для проведения реанимации и интенсивной терапии.

Врач - неонатолог обязан присутствовать на родах, оказывать необходимую реанимационную помощь и обеспечить транспортировку ребенка из родильного зала в отделение интенсивной терапии.

МЕРОПРИЯТИЯ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ ДО РОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА

1. В специально отведенной комнате вблизи родзала (детская комната) или в части помещения родзала (уголок новорожденного) подготавливается все необходимое для приема и оказания первичной медицинской помощи маловесному недоношенному новорожденному ребенку:

а) реанимационный стол с электроотсосом, устройство для подачи подогретой увлажненной дозированной кислородно-воздушной смеси с респиратором;

б) эластические катетеры, тройник, переходники для герметического соединения катетера с электроотсосом;

в) мешок "Амбу" или "Пенлон" с возможностью их подключения к стационарной подводке кислорода, детские маски;

г) ларингоскоп с детским прямым клинком;

д) интубационные трубки с внутренним диаметром 2,0 мм (для детей массой тела до 1000 г), 2,5 мм (для детей массой тела от 1000 до 2000 г), 3,0 мм (для детей массой тела от 2000 до 3000 г и более);

е) лекарственные препараты, необходимые для оказания первой помощи новорожденным:

- раствор глюкозы 10% 50,0 мл;

- кокарбоксилаза (ККБ) 50 мг в ампуле;

- раствор преднизолона гидрохлорида 1 мл (30 мг) в ампуле;

- раствор гидрокортизона гемисукцината 1 мл (0,025 мг) в ампуле;

- раствор адреналина гидрохлорида 0,1% 1 мл в ампуле;
- аналептическая смесь 1,0 мл в ампуле;
- раствор атропина сульфата 0,1% в 1 мл в ампуле;
- раствор кальция глюконата 10% 10,0 мл в ампуле;
- раствор натрия гидрокарбоната 4% 30,0 мл;
- вода дистиллированная ампульная 5,0 мл;
- ж) стерильные шприцы емкостью 10 мл, 2 мл, 1 мл и иглы к ним (соотношение 1 : 5);
- з) грелки;
- и) кувез транспортный (при его отсутствии - стационарный);
- к) стерильный набор для приема новорожденного.

2. Для первичной обработки пуповины - 2 зажима типа Кохер, медицинские ножницы, 2 палочки с ватой, 6 ватных тампонов, пипетка.

3. Для вторичной обработки пуповины, измерения и первичного туалета ребенка: шелковая лигатура, 3 - 4 марлевых или ватных тампона, 2 палочки с ватой, стерильный бинт, сантиметровая лента, 2 манжетки и медальон.

II. В родзале в непосредственной близости с местом рождения ребенка устанавливают кувез и обеспечивают подогрев в нем воздуха к моменту рождения ребенка до 37°C (до рождения ребенка в кувез для согревания помещают стерильные пеленки и флакон со стерильным маслом для обработки кожных покровов ребенка).

III. Под стерильный лоток, предназначенный для приема ребенка, помещают 2 грелки (температура воды 37 - 38°C).

МЕРОПРИЯТИЯ В РОДЗАЛЕ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА

При оценке состояния "условно удовлетворительное", когда после рождения глубоко недоношенный ребенок кричит, самостоятельно дышит имеет правильный ритм сердечных сокращений (120 - 160 ударов в минуту), обладает ярко-розовой окраской кожных покровов, позой близкой к флексорной, умеренно сниженным мышечным тонусом, проводят следующие мероприятия:

- сразу после рождения ребенка проводят отсасывание слизи изо рта и носовых ходов электроотсосом с помощью катетера;
- обсушивают кожу ребенка сухой стерильной пеленкой, согретой в кувезе;
- ребенка помещают в кувез, стоящий рядом с Рахмановской кроваткой или операционным столом, прикрывают его сухой пеленкой (для предотвращения излишней потери влаги и тепла).

Последующие мероприятия проводят в кувезе:

- первичную профилактику гонобленореи;
- при загрязнении кожных покровов меконияльными околоплодными водами максимально бережно осуществляют обработку кожи теплым стерильным маслом (вазелиновое, подсолнечное, хлопковое);
- обработку пуповинного остатка (всем глубоко недоношенным детям рекомендуется накладывать на пуповинный остаток лигатуру);
- взвешивание и измерение родившегося производят в кувезе (можно в отделении для новорожденных детей, оберегая его от охлаждения).

По окончании туалета и заполнении медицинской документации ребенка доставляют в транспортном (при его отсутствии в стационарном) кувезе в отделение интенсивной терапии.

Однако, учитывая, что рождение глубоко недоношенных детей чаще всего связано с тяжелым заболеванием матери, большинство родившихся находятся в средне-тяжелом и тяжелом состоянии.

При средне-тяжелом состоянии в первые минуты жизни самостоятельное дыхание носит нерегулярный характер, с паузами длительностью 5 - 10 сек., частота дыхания может быть уреженной - ниже 20 или учащенной - выше 60 (при развитии респираторного дистресс-синдрома). Тоны сердца несколько акцентированы или умеренно приглушены. Мышечный тонус снижен, поза конечностей - руки в состоянии полуфлексии, ноги в позе экстензии, физиологические рефлексы - сосания, хватания, Моро - снижены, опоры и ползания - не вызываются.

Окраска кожных покровов бледно-розовая или с цианотичным оттенком и акроцианозом.

Рекомендуемые мероприятия:

- провести санацию носоглотки и полости рта;
- осуществить вспомогательную вентиляцию легких с помощью мешка Амбу и Пенлон путем ритмической подачи кислородно-воздушной смеси, содержащей 60% кислорода (в течение 30 - 60 сек., в ритме дыхания 30 - 40 в 1 мин.);
- ввести в сосуды пуповины 10% раствор глюкозы 5 мл на 1 кг

массы тела с кокарбоксилазой (ККВ) 8 мг/кг;

- по улучшению состояния провести обработку пуповины, первичный туалет в кувезе и перевезти ребенка в отделение интенсивной терапии новорожденных.

При тяжелом состоянии родившегося маловесного ребенка: спонтанное дыхание отсутствует, частота сердечных сокращений менее 100 в мин., тоны сердца глухие, нерегулярные. Возможно нарушение сердечного ритма. Мышечный тонус резко снижен, физиологические рефлексы угнетены. Кожные покровы бледно-цианотичны, нередко с сероватым оттенком.

Рекомендуемые мероприятия:

- после отсасывания содержимого из полости рта и носоглотки под контролем прямой ларингоскопии проводят интубацию трахеи, отсасывают содержимое из трахеи и главных бронхов <*>, приступают к аппаратной искусственной вентиляции легких (ИВЛ): максимальное давление на вдохе - 20 - 25 см водного столба; частота дыхания 30 - 40 в мин.; соотношение вдох - выдох - 1 : 2; концентрация кислорода 60%;

<*> - В связи с укороченной трахеей интубационную трубку недоношенным детям вводят в трахею на глубину 1 - 1,5 см.

- одновременно в вену пуповины вводят раствор глюкозы, кокарбоксилазу и глюкокортикоидные препараты;

- при адекватной вентиляции легких вводят раствор гидрокарбоната натрия 4% - 5 мл/кг массы тела;

- при брадикардии менее 80 сокращений в 1 мин., наряду с наружным массажем сердца, в отдельных шприцах медленно в вену пуповины вводят раствор глюконата кальция 10% - 1,0 - 1,5 мл и раствор атропина сульфата 0,1% - 0,1 мл (на растворе глюкозы 10% - 2,0 мл);

- при остановке сердца дополнительно вводят раствор адреналина 0,1% - 0,1 мл в вену пуповины или под язык, раствор глюконата кальция 10% - 1,0 мл; повторно - преднизолон или гидрокортизон в указанных выше дозировках; при отсутствии эффекта - раствор адреналина гидрохлорида 0,1% - 0,1 мл вводят внутрисердечно;

- при эффективности указанных выше мероприятий ребенку после улучшения состояния проводят обработку пуповинного остатка и кожных покровов (при необходимости) и в кувезе перевозят в отделение интенсивной терапии новорожденных.

Четких критериев продолжительности первичной реанимации для новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела на сегодняшний день нет за исключением отсутствия сердечной деятельности в течение 5 минут. В каждом конкретном случае вопрос должен решаться индивидуально с учетом степени поражения мозговых структур и мозгового кровотока по данным ультразвукового обследования, снижения рН крови ниже 7,0 и энцефалографическим показателям.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ГЛУБОКОНЕДОШЕННЫМИ ДЕТЬМИ.

Основой успешного выхаживания маловесных недоношенных новорожденных является обеспечение комфортной окружающей среды, которая в определенной степени имитирует внутриматочные условия. Прежде всего необходимо избегать избыточных тепловых потерь. Температура воздуха в палате должна быть 24 - 25°C.

Все преждевременно рожденные дети с очень низкой и экстремально низкой массой тела подлежат выхаживанию в инкубаторах (кувезах). При этом относительная влажность воздуха в инкубаторе в первые дни жизни должна составлять 90 - 95%. Через 2 - 3 дня ее постепенно снижают, к концу первой недели жизни до 65 - 70%.

Температурный режим в инкубаторе в значительной степени регламентируется степенью зрелости ребенка. Так для плодов с массой тела менее 1000 г температура воздуха в инкубаторе в первые 10 дней жизни должна составлять 37°C, от 11 до 20 дня - 36°C, от 21 дня до 1 месяца - 35°C и старше 1 месяца - 34 - 33°C. Для недоношенных детей массой тела от 1000 до 1500 г в первые 10 дней - 36°C, от 11 до 20 дня - 35 - 34°C, от 21 дня до 1 месяца - 33°C и старше 1 месяца - 32°C.

Указанные параметры температурного режима являются ориентировочными, поскольку оптимальным следует считать тот режим, при котором удается поддерживать ректальную температуру ребенка в пределах от 36 до 37°C.

Очень важно, чтобы недоношенный ребенок в инкубаторе находился

обнаженным, чтобы не сковывались его движения.

Выхаживание глубоконедоношенных детей (масса тела менее 1500 г) целесообразно проводить в инкубаторах интенсивного ухода. Эти инкубаторы имеют наибольшие возможности в обеспечении теплового комфорта.

Необходимо каждые 3 дня производить смену инкубатора, который после эксплуатации обрабатывается согласно приказу Минздрава СССР N 440 от 20.04.1983 г. "О дополнительных мерах по улучшению медицинской помощи новорожденным детям" (приложение 7).

С тем, чтобы уменьшить теплопотери и неощутимую потерю жидкости целесообразно укрывать детей специальной фольгой, или, при ее отсутствии, пеленкой. Необходимо тщательно следить за температурой тела ребенка, не допуская ни перегревания, ни переохлаждения. Манипуляции, взятие крови следует осуществлять либо в инкубаторе, либо на реанимационном столе под обогревающей лампой, тело ребенка укрывать теплой пеленкой.

Учитывая сниженную сопротивляемость инфекциям детей с очень низкой и с экстремально низкой массой тела, необходимо тщательно соблюдать сан.-эпид. режим, особое внимание уделяя чистоте рук врачей и обслуживающего персонала. Желательно для любой манипуляции или прикосновения к ребенку надевать стерильные перчатки.

Кожа таких детей очень тонка, легко травмируется, ее барьерная функция снижена. Чтобы предотвратить пролежни, следует не реже 1 раза в 3 - 4 часа менять положение тела ребенка, желательно использование осциллирующих матрасиков. Без крайней необходимости не надо ничего приклеивать к коже пластырем, поскольку он оставляет после себя выраженную мацерацию. Лучше наклеивать пластырь, предварительно сбрызнув кожу лифузолом. Температуру датчиков для транскутанного определения напряжения кислорода и углекислого газа не следует устанавливать выше 41 градуса, положение датчиков желательно изменять каждые 2 - 3 часа, чтобы избежать ожогов.

Травмируют кожу глубоконедоношенных детей и электроды мониторов для слежения за числом сердечных сокращений и числом дыханий. Если при наложении этих электродов используются специальные полиуретановые или пектиновые пленки, аэрозоли, то эта проблема практически снимается.

Кожа детей с экстремально низкой массой тела (ДЭНМТ) легко проницаема и такие токсичные вещества, как например, спирт легко проникают через нее и могут при обильном использовании вызывать побочные эффекты.

Обычные процедуры ухода за тяжелобольными ДЭНМТ могут существенным образом сказываться на их состоянии.

При отсасывании слизи из интубационной трубки возникает гипоксия, а также ателектаз из-за отсоединения от респиратора. Полезно для сокращения времени, необходимого для отсасывания, использовать включенные в дыхательный контур адапторы для трахеальных катетеров, а также увеличивать концентрацию кислорода в дыхательной смеси не менее чем на 15%.

У ДЭНМТ часты обструктивные апноэ, связанные с западением языка. Поэтому важна правильная укладка с валиком под плечами, в некоторых случаях приходится даже вводить интубационную трубку назофарингеально.

Как гипоксия, так и гипероксия крайне вредны для ДЭНМТ. Поэтому важно проводить соответствующий мониторный контроль. Для этого существуют два типа мониторов. Пульсоксиметры очень удобны, однако их показания, зависят от движений ребенка, могут быть неточными до 25 - 30% всего времени наблюдения. Точность определения насыщения гемоглобина кислородом у ДЭНМТ ниже, чем у более зрелых детей из-за очень высокой концентрации фетального гемоглобина. Кроме того, пульсоксиметры не являются адекватными мониторами для выявления гипероксии.

Для поддержания на постоянном уровне напряжения кислорода у детей, находящихся на СДППД, надо, чтобы концентрация кислорода в инкубаторе была такой же, как в дыхательной смеси респиратора поскольку, как показали последние исследования, новорожденные способны периодически дышать через рот.

Вслушивание стетоскопом тревожит ДЭНМТ - на эту процедуру учащается пульс и изменяется артериальное давление. Поэтому важно использовать мониторы для контроля за пульсом и числом дыханий. В установке сигнала тревоги для ДЭНМТ имеются свои особенности. Поскольку сердце ДЭНМТ не способно увеличивать ударный объем, то брадикардия вызывает существенное ухудшение перфузии тканей. Обычная практика установки сигнала тревоги на ЧСС меньше 100 в

минуту часто может быть неадекватна для таких детей, поскольку их исходное ЧСС выше, чем у более зрелых. Брадикардией следует считать падение ЧСС ниже, чем на 25% от исходного уровня, индивидуального для каждого ребенка. Для регистрации брадикардии таким способом используется компьютер.

Частое взвешивание может причинить ДЭНМТ вред, поэтому следует в каждом конкретном случае решать - больше пользы или вреда мы можем принести ребенку частыми взвешиваниями, надо ли это делать чаще, чем раз в 24 - 48 часов. Лучше для контроля за водным балансом тщательно измерять диурез.

Обстановка в отделении интенсивной терапии неблагоприятна для ДЭНМТ - яркое освещение в течение 24 часов, шум, частые манипуляции с ребенком. Даже на громкий звук ДЭНМТ отвечают отрицательными физиологическими изменениями (заметным учащением пульса), не говоря уже об их ответе на врачебный осмотр, даже на ласковое поглаживание мед. сестры.

Цель хорошего ухода за детьми с очень низкой и экстремально низкой массой тела - уменьшить количество стрессорных воздействий, сохранив очень тщательный и внимательный контроль за всеми функциями их организма.

ПИТАНИЕ ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Энергетические ресурсы у глубоконе доношенных детей ничтожно малы, поэтому поступление питательных веществ должно начаться практически сразу после рождения, иначе невозможно будет обеспечить поддержание биохимического гомеостаза. Потребности в энергии на первой неделе жизни составляют приблизительно 40 - 80 ккал/кг, минимальная потребность в азоте - 150 мг/кг, что соответствует 1 г/кг аминокислот. Парентеральный и энтеральный пути введения должны дополнять друг друга. Вопрос о времени начала энтерального питания решается индивидуально. Если у новорожденного после пробного введения через зонд 1 - 2 мл молока не возникает вздутия живота, срыгиваний, через 2 - 3 часа после кормления остаточного молока в желудке нет или оно минимально, то можно попытаться постепенно увеличивать объем питания. Однако, в подавляющем большинстве случаев у ДЭНМТ, особенно находящихся в критическом состоянии, отмечается парез ЖКТ и атония желудка, в связи с чем около 80% ДЭНМТ первое время находятся исключительно на парентеральном питании. Преимущество раннего назначения энтерального питания заключается в стимуляции созревания желудочно-кишечного тракта, улучшении адаптации, уменьшении частоты холестаза. Для этой цели достаточно интрагастрально вводить 0,5 мл/кг/час. женского нативного молока, лучше материнского, а остальные потребности в жидкости и питательных веществах восполнять парентеральным путем.

Полное парентеральное питание следует проводить тем недоношенным детям, которым введение молока энтеральным путем невозможно или противопоказано (состояние после операций на кишечнике или язвеннонекротический энтероколит).

Частичное парентеральное питание показано в тех случаях, когда количество молока, которое усваивает ребенок, недостаточно для обеспечения его потребностей в питательных веществах.

Абсолютным противопоказанием к проведению парентерального питания являются выраженные нарушения гемодинамики и гипоксемия (напряжение кислорода в артериальной крови ниже 50 мм рт. ст.), поскольку в этой ситуации полноценное усвоение питательных веществ невозможно. Относительным противопоказанием к введению жировых эмульсий являются гипербилирубинемия (общий билирубин выше 170 мкмоль/л) и гипокоагуляция с кровоточивостью.

В качестве углеводного препарата используется глюкоза, которая вводится с первых суток жизни. У ДЭНМТ при введении глюкозы часто развивается гипергликемия, которая ведет к осмотическому диурезу и дегидратации. Терапия инсулином при этом не рекомендуется из-за непредсказуемости результатов (возможность тяжелой гипогликемии, которая может привести к внутрижелудочковому кровоизлиянию). Гипергликемии в большинстве случаев можно избежать, начиная инфузию глюкозы со скоростью 4 - 6 мг/кг/мин. (6 - 8 г/кг/сут.), а затем, под контролем сахара крови, дозу глюкозы можно постепенно повышать, поскольку толерантность к ней постнатально увеличивается. Максимальная доза глюкозы составляет 11 - 13 мг/кг/мин. (16 - 18 г/кг/сут.) на 2 - 3 неделе жизни.

В качестве источников белка при парентеральном питании используются растворы аминокислот, доза которых постепенно повышается с 0,5 до 2,5 - 3 г/кг/сут. Введение аминокислот

начинают со второго дня жизни.

Введение жировых эмульсий начинают с третьих суток жизни. Толерантность к жиру у ДЭНМТ снижена за счет недостаточной активности липопротеинлипазы. Поэтому введение жиров следует начинать с небольших доз (0,5 г/кг/сут.) и постепенно повышать до 2 - 3 г/кг/сут., причем инфузию необходимо проводить с очень маленькой скоростью в течение 24 часов. С целью контроля за полнотой усвоения жира надо ежедневно проводить пробу с определением прозрачности плазмы.

Общий объем вводимых препаратов рассчитывают, исходя из потребности ребенка в жидкости. В среднем она составляет на 1 - 2 сутки 30 - 40 мл/кг, на 3 - 7 сутки - 50 - 100 мл/кг, далее до месяца - 150 мл/кг. При появлении сердечной недостаточности количество вводимой жидкости необходимо несколько уменьшить.

Потребности в минеральных веществах и микроэлементах в расчете на массу тела одинакова у недоношенных до 36 недель гестации и составляет в ммоль/кг: натрий - 1,2; калий - 0,8; хлорид - 0,86; кальций - 3,2; магний - 0,16.

Показано введение витаминов, предпочтительнее в виде комплексных поливитаминных препаратов для внутривенного введения.

У ДЭНМТ доступ к периферическим венам обычно затруднен, поэтому приходится использовать катетеризацию центральных вен. Каждое введение лекарств в катетер, присоединение новой системы должно проводиться с соблюдением всех правил асептики и антисептики, поскольку очень велик риск внесения инфекции.

Контроль за проведением парентерального питания: ежедневное взвешивание, еженедельное определение роста и окружности головы, в начале и в периодах "метаболической нестабильности" ежедневно следует измерять диурез, каждые 6 - 12 часов сахар крови и мочи, ежедневно осмолярность мочи и плазмы, гемоглобин, натрий, калий, кальций, мочевины плазмы, КОС. В периоды "метаболически стабильного состояния" эти исследования можно проводить 1 - 2 раза в неделю. Рекомендуется также еженедельно определять концентрации альбумина плазмы, трансаминаз, щелочной фосфатазы и билирубина.

По мере улучшения состояния ребенка следует постепенно увеличивать долю энтерального питания и уменьшать парентерального. При этом целесообразно применять метод постоянного зондового питания.

Для осуществления этого метода необходимому ребенку суточное количество молока делят на 7 - 10 порций и каждую порцию вводят через зонд капельно с помощью инфузионного насоса за 1 - 3 часа.

Когда ребенок сможет усваивать 150 мл/кг перорально, необходимость в парентеральном питании, как правило, отпадает.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Как и на этапе первичной реанимации, в восстановительном периоде первостепенное значение приобретает обеспечение адекватного внешнего дыхания, коррекция гипоксемии, нарушений центральной и периферической гемодинамики, метаболических расстройств.

При этом целый ряд методов лечения, приемлемых у доношенных новорожденных, противопоказан для недоношенных детей. Так, для маловесных детей противопоказана краниocereбральная гипотермия, поскольку при этом быстро развивается общая гипотермия. Не оправдала себя у этих детей и гипербарическая оксигенация. Ограничено использование с лечебной целью смеси кислорода с гелием, так как последний, обладая высокой теплопроводностью, также способствует снижению температуры тела ребенка.

ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В качестве основы построения дыхательной терапии целесообразно использовать гипероксический тест.

Схема гипероксического теста для определения тактики дыхательной терапии у глубоконедоношенных детей при синдроме дыхательных расстройств

FiO₂ 0.6 в течение 10 при спонтанном дыхании

| | | |
|---|--------------------------------------|------------------------------------|
| PaO ₂ < 90 мм рт. ст. | PaO ₂ 90 - 120 мм рт. ст. | PaO ₂ > 120 мм рт. ст. |
| СДППД при FiO ₂ 0.6 и давлении | Уменьшение FiO ₂ до 0.4 | Уменьшение FiO ₂ до 0.3 |

| | | |
|-------------------|--------------------|-----------------|
| +2 - 3 мбар или | | |
| ПОД - 5 - 6 мбар | | |
| Контроль PaO2 | Контроль PaO2 | Контроль PaO2 |
| < 60 мм рт. ст. | 60 - 80 мм рт. ст. | > 80 мм рт. ст. |
| Увеличение FiO2 | Режим не | Уменьшение |
| до 0,8 и давления | изменяется | FiO2 до 0.4 |
| до +6 - 8 мбар | | |
| Контроль PaO2 | | |
| < 60 мм рт. ст. | | |
| ИВЛ + ПДКВ | | |

Условные обозначения:

| | |
|-------|---|
| FiO2 | - дыхательная фракция кислорода |
| СДППД | - спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением |
| ПОД | - постоянное отрицательное давление вокруг грудной клетки |
| ИВЛ | - искусственная вентиляция легких |
| ПДКВ | - положительное давление в конце выдоха. |

Суть гипероксического теста заключается в том, что при начальных признаках синдрома дыхательных расстройств у недоношенных детей при спонтанном дыхании проводится ингаляция кислородно-воздушной смеси, содержащей 60% кислорода.

Через 10 минут после начала ингаляции проводится исследование напряжения кислорода в крови.

Если напряжение кислорода превышает 120 мм рт. столба, дыхательная фракция кислорода уменьшается до 30%. Если PaO2 колеблется между 90 и 120 мм рт. столба, дыхательная фракция кислорода уменьшается до 40%, т. е. осуществляется постепенный выход из оксигенотерапии.

Если напряжение кислорода составляет менее 90 мм рт. столба, то это является показанием для применения метода спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением или постоянного отрицательного давления вокруг грудной клетки.

Начальное постоянное положительное давление в дыхательных путях 2 - 3 см H2O. Резерв в улучшении оксигенации организма, как это видно из гипероксического теста, заключается с одной стороны в повышении давления до +6 - 8 см водного столба, а с другой стороны в увеличении концентрации кислорода во вдыхаемой кислородно-воздушной смеси.

Увеличивать давление следует чрезвычайно осторожно, так как у таких пациентов, как правило, при этом возрастает сопротивление в дыхательных путях, что может вести к снижению элиминации CO2 и к гиперкапнии.

При использовании постоянного отрицательного давления вокруг грудной клетки целесообразно применять давление - 5 - 6 см H2O. Следует заметить, что этот способ лечения более эффективен у недоношенных детей массой тела выше 1500 г.

Если исчерпаны лимиты давления и концентрации кислорода, а терапевтическая цель не достигнута, т. е. напряжение кислорода в крови менее 60 мм рт. столба, то встает вопрос об искусственной вентиляции легких.

Как правило, к этому моменту кроме гипоксемии наблюдается гиперкапния (рСО2 выше 60 мм рт. столба), в клинической картине отмечаются патологические ритмы дыхания, цианоз кожных покровов, тахипноэ и брадипноэ.

Весь этот клинико-биохимический комплекс является показанием к переходу на искусственную вентиляцию легких.

В настоящее время достаточно хорошо разработаны различные режимы ИВЛ: принудительная вентиляция, принудительная вентиляция с постоянным положительным давлением в конце выдоха, вспомогательная (и высокочастотная) вентиляция.

При переводе на ИВЛ начальными являются следующие параметры: давление на входе 20 - 25 см водного столба, отношение вдоха к выдоху 1 : 1, частота дыхания 30 - 40 в минуту, концентрация кислорода 70 - 80%.

Через 10 - 15 минут после перевода ребенка на ИВЛ следует провести анализ газового состава крови или постоянно наблюдать за напряжением кислорода и углекислого газа по транскутанному монитору.

Если напряжение кислорода в крови остается низким (менее 60 мм рт. ст.), необходимо следующим образом изменить параметры вентиляции: увеличить соотношение вдоха к выдоху до 1,5 : 1 или

2 : 1, создать положительное давление в конце выдоха 4 - 5 см водного столба, увеличить концентрацию кислорода до 90%.

Если напряжение кислорода в крови выше 80 мм рт. столба, вентиляционные показатели постепенно уменьшают до следующих величин: концентрацию кислорода до 50%, положительное давление в конце выдоха до 2 - 3 см водного столба, давление на входе до 15 см водного столба, отношение вдоха к выдоху 1 : 1.

Максимальные значения параметров ИВЛ, которые могут быть применены у маловесных новорожденных составляют: давление на входе 30 - 35 см водного столба, положительное давление в конце выдоха 6 - 8 см водного столба, отношение вдоха к выдоху 3 : 1.

Необходимо помнить, что ИВЛ с такими параметрами может привести к нежелательным патоморфологическим сдвигам и осложнениям, поэтому при первой возможности требуется уменьшить их значение.

Следует заметить, что современные конструкции респираторов позволяют широко использовать индивидуальный подбор режимов искусственной вентиляции у новорожденных детей.

При стабилизации состояния и нормализации газов крови ребенок постепенно готовится к экстубации. Чем длительней проводилась искусственная вентиляция легких, тем продолжительней процесс подготовки к экстубации. Как правило, если ИВЛ проводилась в течение 2 - 3 суток, процесс подготовки к экстубации занимает от 24 до 48 часов. При этом постепенно снижается давление на входе на 1 - 2 см водного столба каждые 3 - 4 часа, давление в конце выдоха на 2 см водного столба за то же время. Отношение времени вдоха к выдоху 1 : 2. Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси снижается до 40%. При достижении давления на входе 15 - 18 см водного столба, давления в конце выдоха 2 см водного столба, концентрация кислорода во вдыхаемой смеси 40% и удовлетворительных показаний газов в крови, если позволяет конструкция респиратора, аппарат переводится в режим прерывистой принудительной вентиляции. В этом режиме частота дыхательных циклов респиратора снижается до 20 циклов в минуту при восстановленном спокойном дыхании ребенка. При этом время выдоха составляет половину секунды. При нормальных газах крови частота дыхания, контролируемая респиратором, постепенно снижается до 2 - 5 дыхательных циклов в 1 минуту, после чего производится экстубация трахеи. Ребенок переводится на спонтанное дыхание при концентрации кислорода во вдыхаемой смеси 40% (под пластиковым колпаком или в инкубаторе). Так, отталкиваясь от гипероксического теста, можно строить основы дыхательной терапии.

Успех лечения дыхательной недостаточности в значительной мере зависит и от своевременной коррекции гемодинамических нарушений.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

До рождения объем циркулирующей крови (ОЦК) у плода составляет приблизительно 65 мл/кг массы тела. После рождения, пока не перевязана пуповина и сохраняется пульсация ее сосудов, к ребенку, находящемуся ниже уровня плаценты, в течение двух минут может поступить от 75 до 150 мл крови. Раннее пережатие пуповины, а также положение ребенка выше уровня плаценты предотвращает такую трансфузию крови. Дети, рожденные естественным путем, имеют больший ОЦК, чем дети, извлеченные с помощью операции кесарева сечения, что вероятно, обусловлено влиянием гидродинамического фактора и сжатия плаценты во время родовой деятельности.

Измерение ОЦК у здоровых недоношенных новорожденных показало, что в течение первых двух недель жизни он приблизительно равен 90 - 100 мл/кг, при этом гематокритный показатель (Ht) в первые сутки составляет 55 - 60%, затем снижается к концу первой недели до 50 - 55%, к концу второй недели - до 45 - 50%.

Нарушения ОЦК могут быть как в сторону его увеличения (гиперволемиа), так и в сторону его уменьшения (гиповолемиа).

ГИПЕРВОЛЕМИА

Исходно гиперволемиа встречается довольно редко. Причинами ее во внутриутробном периоде могут быть дополнительные трансфузии крови от матери к плоду, от плода к плоду при многоплодной беременности и общей плаценте, а также плацентарная трансфузия крови после рождения ребенка при позднем пережатии пуповины. Гиперволемиа может быть следствием острой почечной недостаточности (олигоанурической фазы), а также носить ятрогенный характер вследствие назначения чрезмерных объемов внутривенно вводимой

жидкости.

Гиперволемиа увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему, что может привести к истощению сердечной мышцы и развитию сердечной недостаточности по лево- и правожелудочковому типу.

Терапевтические мероприятия должны строиться в зависимости от причины гиперволемиа. Если в основе ее лежит дополнительная трансфузия крови, то полезным может оказаться выведение избыточного количества крови. При гиперволемиа ятрогенного характера необходимо ограничение введения жидкости, назначение диуретиков. Для поддержания сердечной мышцы назначаются кардиотонические препараты: сердечные гликозиды (дигоксин) или допамин (добутрекс), возможно их сочетание и средства, улучшающие метаболические процессы в миокарде (рибоксин, кокарбоксилаза, панангин и др.).

Значительно большие трудности представляет борьба с гиперволемиа, обусловленной олигоанурической фазой острой почечной недостаточности. Кроме ограничения объема вводимой жидкости основные терапевтические мероприятия должны быть направлены на восстановление диуреза.

ГИПОВОЛЕМИА

Гиповолемиа - наиболее часто встречающийся вид нарушения ОЦК у ДЭНМТ. Причин для ее развития очень много. Небольшие повторные потери крови могут происходить еще антенатально через фетальную поверхность плаценты в поздних сроках гестации или в виде фетофетальных трансфузий. Неконтролируемая потеря крови может произойти во время родов и после рождения вследствие отслойки плаценты и через сосуды пуповины. Кроме того, у ДЭНМТ очень легко возникают кровоизлияния и отеки во время и после родов, что также способствует снижению ОЦК. Значительные потери жидкости могут происходить через легкие при развитии РДС, особенно при отеке легкого вследствие функционирования артериального протока (ФАП). Нередки случаи развития гиповолемиа ятрогенного характера при назначении объемов жидкости ниже физиологической потребности, бесконтрольном применении диуретиков, несоблюдении температурного и влажностного режимов содержания ДЭНМТ со значительной потерей жидкости с поверхности тела ребенка.

При чрезмерной и острой потере ОЦК может развиваться гиповолемический шок с потерей способности поддерживать системное АД. Обычно гиповолемический шок развивается при потере более 15 - 25% ОЦК. Такая ситуация опасна для жизни и требует немедленного восполнения ОЦК, предпочтительнее цельной кровью. При отсутствии крови могут быть использованы плазма, реополиглюкин. Если после струйного введения указанных сред в объеме 10 - 15 мл/кг не происходит восстановления системного АД в дальнейшем переходят на капельное введение еще 10 мл/кг коллоидного раствора со скоростью 5 - 7 мл/час с подключением допамина (добутрекса) с начальной скоростью 2 - 3 мкг/кг/мин., которая в дальнейшем может быть увеличена до получения стойкого эффекта.

Если дефицит ОЦК развивается достаточно медленно, то, как правило, сосудистое русло успевает к нему приспособиться. При этом происходит централизация кровообращения, когда в условиях лучшего кровоснабжения оказываются жизненно важные органы (сердце и головной мозг) в ущерб другим органам и тканям.

Восполнение ОЦК у таких детей требует большого искусства. С одной стороны, оно не должно быть чрезмерно быстрым как при остро развившемся гиповолемическом шоке, чтобы не вызвать объемной перегрузки сердца с развитием сердечной недостаточности, с другой стороны, оно не должно быть слишком медленным, поскольку велика опасность развития острой почечной недостаточности вследствие длительной ишемии почек. Для восполнения ОЦК обычно используются плазма или реополиглюкин из расчета 15 - 20 мл/кг с начальной скоростью 3 - 5 мл/час, которая при хорошей переносимости и отсутствии декомпенсации сердечной деятельности может быть увеличена в течение 2 - 3 часов до желаемой скорости в зависимости от дефицита ОЦК. При появлении начальных признаков декомпенсации сердечной деятельности в виде приглушенности или глухости сердечных тонов, появлении и нарастании тахи- или брадикардии, признаков начинающегося отека легких, быстрого нарастания периферических отеков, размеров печени и ЦВД, увеличения или флюктуации системного АД скорость инфузионной терапии снижают. Кроме этих мероприятий обычно требуется назначение препаратов, улучшающих сократительную функцию миокарда (допамин, добутрекс), почечную и периферическую циркуляцию (допамин или дроперидол в

зависимости от системного АД, или их сочетание), а также метаболической миокардиальной терапии.

Признаками восполнения ОЦК является исчезновение клинических симптомов гиповолемии, восстановление сердечного выброса, увеличение диуреза с последующей его нормализацией, после чего объемы вводимой жидкости снижают до возрастной физиологической потребности.

В ряде случаев у детей с гиповолемией имеет место анемия разной степени выраженности, для коррекции которой может потребоваться трансфузия цельной донорской крови или эритроцитарной массы. Гемотрансфузии могут быть использованы как в процессе восполнения ОЦК, так и после. В первом случае обычно используется цельная кровь, во втором - эритроцитарная масса. При восполненном ОЦК и выраженной анемии может быть использована частичная обменная трансфузия, когда 10 - 30 мл/кг крови ребенка заменяется равноценным объемом эритроцитарной массы. Показанием для гемотрансфузии является уменьшение Ht ниже 40%. С осторожностью следует относиться к гемотрансфузиям в олигоанурическую фазу острой почечной недостаточности.

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Одной из причин наиболее тяжелого течения дыхательных нарушений у ДЭНМТ является функционирование артериального протока со значительным шунтированием крови слева направо (из нисходящей аорты в легочную артерию). Это состояние получило название симптоматического или гемодинамически значимого функционирующего артериального протока (ГЗ ФАП). Частота развития ГЗ ФАП тем выше, чем меньше масса тела при рождении и срок гестации. Так частота ГЗ ФАП у детей массой тела при рождении менее 1500 г составляет 35%, а у детей менее 1000 г - более 40%.

Большинство исследователей со значительным лево-правым дуктальным шунтом связывают возвращение симптомов тяжелого РДС в период улучшения состояния после первичных дыхательных проблем, т. е. в конце первой - начале второй недели жизни. Кроме дыхательных нарушений при функционировании артериального протока отмечаются систолический или систоло-диастолический шум в сердце, усиление сердечного толчка, "скачущий" пульс, увеличение пульсового давления выше 25 мм Hg. Однако роль ГЗ ФАП в патогенезе острой фазы РДС недооценивается, вероятно в связи с тем, что в острую фазу РДС традиционные клинические признаки ГЗ ФАП обычно отсутствуют, и диагностика этого состояния возможна лишь с помощью специальных методов исследования и, в частности, с помощью неинвазивного, высоко информативного метода - доплерэхокардиографии.

Особенностями гемодинамики при ГЗ ФАП является перераспределение крови из большого круга кровообращения в малый, в результате которого гиперволемия малого круга кровообращения способствует развитию отека легкого у детей с первично легочной патологией любого генеза, а в большом круге наблюдается гиповолемия. Увеличение объемной нагрузки в результате перераспределения крови на левые отделы сердца может вызвать декомпенсацию сердечной деятельности по левожелудочковому типу и прогрессированию отека легкого. В далеко зашедших случаях, когда в результате тяжелых дыхательных нарушений развивается вторичная легочная гипертензия и возрастает перегрузка давлением правых отделов сердца, сердечная недостаточность начинает носить тотальный характер.

В зависимости от исходного ОЦК при ГЗ ФАП могут превалировать симптомы гиперволемии малого круга, либо симптомы гиповолемии большого.

Если у ребенка со значительным лево-правым дуктальным шунтированием имеются респираторные нарушения, то тактика дыхательной терапии в этих случаях должна быть более активной (по сравнению с детьми без ГЗ ФАП), т. е. как можно более раннее переводение на управляемую ИВЛ, так как в подавляющем большинстве случаев у этих детей развивается отек легкого с тяжелой дыхательной недостаточностью и быстрой декомпенсацией. Обычно требуются жесткие параметры вентиляции: высокое содержание O₂ во вдыхаемой воздушной смеси, высокое давление на вдохе (> 25 мбар) при небольшой частоте респиратора (< 40 в мин.) и физиологическом соотношении вдоха к выдоху с синхронизацией дыхания пациента с респиратором или отключением самостоятельного дыхания (ГОМК, реланиум, фенobarбитал в/в, ардуан). Давление на вдохе подбирается для каждого индивидуально. Критерием достаточности является

исчезновение влажных хрипов на верхушках легких с удовлетворительным альвеолярным компонентом дыхания при ортостатическом положении пациента и удовлетворительная оксигенация. После функционального закрытия артериального протока, которое в большинстве случаев происходит на 2 - 5 день жизни, режимы вентиляции и прежде всего давление на вдохе снижаются. Показанием для снижения давления на вдохе является также жесткий характер дыхания при отсутствии влажных и крепитирующих хрипов из-за опасности развития "синдрома утечки воздуха".

Объем вводимой жидкости выбирается в зависимости от исходного ОЦК и лишь при нормо- или гиперволемии и тяжелом отеке легкого может быть снижен до 80% от физиологической потребности. Восполнение ОЦК при гиповолемии должно быть еще более осторожным, чем у детей без функционирующего артериального протока.

С большой осторожностью следует пользоваться и диуритическими препаратами, во-первых, в связи с опасностью развития выраженной гиповолемии большого круга кровообращения, а во-вторых, в связи с тем, что применение диуретиков способствует более длительному функционированию артериального протока.

При снижении сократительной функции миокарда показано назначение кардиотонических препаратов (дигоксин или допамин, добутрекс в зависимости от частоты сердечных сокращений) и миокардиальной метаболической терапии.

Обязателен контроль за диурезом.

"СИНДРОМ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ФЕТАЛЬНЫХ КОММУНИКАЦИЙ"

"Синдром персистирующих фетальных коммуникаций" (ПФК) или "синдром персистирующей легочной гипертензии" характеризуется выраженной артериальной десатурацией, персистирующей легочной гипертензией, часто отсутствием или минимальной легочной патологией. При этом синдроме устанавливается фетальный тип кровообращения с право-левым шунтированием крови через фетальные коммуникации (овальное окно и в меньшей степени через артериальный проток).

В генезе синдрома ПФК могут играть роль гиперплазия мышечного слоя легочных сосудов с нарушением их реактивности, увеличение вязкости крови при полицитемии, гипогликемия, гипокальциемия, мекониальная аспирация, дисфункция миокарда и сердечная недостаточность с системной гипотензией, однако ни один из этих факторов не является патогномичным для "синдрома ПФК". Считается, что развитие этого синдрома характерно для доношенных и переносенных новорожденных. Однако в ряде случаев он может иметь место и у недоношенных детей. Если у доношенных новорожденных в генезе синдрома ПФК немаловажную роль играет спазм легочных сосудов вследствие утолщения их мышечной стенки с нарушением реактивности, то у ДЭНМТ большее значение имеют увеличение легочной сосудистой резистентности вследствие повышенной вязкости крови, а также дисфункция миокарда с системной гипотензией.

СИНДРОМ ПФК ПРИ ПОВЫШЕННОЙ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

С увеличением гематокритного показателя выше 65% резко возрастает вязкость крови.

Повышение вязкости крови приводит к увеличению периферической, но в большей степени легочной сосудистой резистентности. В результате давление в легочной артерии может оказаться выше системного с развитием право-левого шунтирования крови преимущественно на уровне овального окна межпредсердной перегородки.

При лечении синдрома ПФК вследствие полицитемии прежде всего следует решить вопрос об ОЦК. При нормоволемии проводится частичная обменная трансфузия с заменой 5 - 10 мл/кг крови ребенка равноценным объемом плазмы. Если после проведенных мероприятий венозный Ht остается выше 65%, операцию повторяют. Значительно чаще ОЦК бывает сниженным. В этих случаях проводится восполнение ОЦК коллоидными растворами.

Детям с синдромом ПФК требуется оксигенотерапия, нередко проведение ИВЛ. В отличие от доношенных новорожденных, при лечении синдрома ПФК у которых используется ИВЛ в режиме гипервентиляции для снятия легочного сосудистого спазма, наступающего при гипокарбии, у ДЭНМТ подобный режим ИВЛ может вызвать даже увеличение право-левого шунтирования с нарастанием гипоксемии при повышенной вязкости крови на фоне гиповолемии вследствие еще большего несоответствия вентиляции и перфузии легких. Поэтому

целесообразнее использовать стандартные режимы принудительной или поддерживающей ИВЛ, а основные мероприятия должны быть направлены на восстановление гемодинамики и поддержание сердечной деятельности.

ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В этиологии острой почечной недостаточности (ОПН) играют роль три группы факторов: преренальные, ренальные и постренальные.

К преренальным факторам, которые играют весьма существенную роль у новорожденных, относят гиповолемию, недостаточность кровообращения, артериальную гипотензию, гипоксемию.

К ренальным факторам относятся врожденная патология почек (гипоплазия, мульти-поликистоз), а также приобретенные - тромбоз почечной вены или артерии, кортикальный некроз, влияние нефротоксичных веществ, ДВС-синдром и другие.

Постренальные факторы заключается в обструкции мочевыводящих путей.

Для назначения патогенетически обоснованного лечения необходимо выяснить, какой вид ОПН имеется у ребенка. Для этого необходимо оценить клиническое состояние, выраженность ведущих патологических синдромов, произвести биохимические исследования - (калий, натрий, мочевины, креатинин), КОС. Показано ультразвуковое исследование почек, при котором можно выявить их агенезию, гипоплазию, поли-мультикистоз. Расширение чашечно-лоханочной системы мочеточников может свидетельствовать об обструкции мочевых путей. Экскреторная урография категорически противопоказана. Радиоизотопное исследование почек может выявить не только степень нарушения выделительной функции почек, форму ОПН, но и структурные изменения почек.

Дифференциальный диагноз между формами ОПН (преренальной и ренальной) можно провести на основании биохимического исследования крови и мочи с вычислением коэффициента по формуле:

$$K = \frac{UNa \times D \times Pcr}{Ucr \times 100000}$$

где UNa - концентрация натрия в моче (ммоль/л)

Ucr - экскреция креатинина (ммоль/сут.)

D - диурез в мл

Pcr - креатинин плазмы (мкмоль/л)

Если указанный коэффициент превышает 3, то это свидетельствует о ренальной форме ОПН.

В развитии ОПН выделяют четыре стадии:

- 1 - начальная (шоковая), в которой происходит непосредственное воздействие повреждающего фактора.
- 2 - олигоанурическая стадия.
- 3 - стадия восстановления диуреза (полиурическая).
- 4 - стадия выздоровления.

Краткие сведения по диагностике и терапии наиболее существенных почечных нарушений у недоношенных новорожденных представлены в таблице 1:

| Название | Диагностика | Коррекция |
|--------------------------------------|---|--|
| Транзиторное нарушение функции почек | Олигурия (24 мл/кг/сут. и менее) Умеренное повышение концентрации мочевины (10 - 16,5 ммоль/л) и креатинина (100 - 180 мкмоль/л) | Инфузионная терапия с целью ликвидации гиповолемии (реополиглюкин 10 мл/кг или реоглюман 10 мл/кг со скоростью 7 - 10 мл/час). Если эффект не достигнут - введение лазикса 1 - 2 мг/кг. При артериальной гипотонии, не связанной с гиповолемией, показано применение допамина 2 - 4 мкг/кг/мин. |
| Острая почечная недостаточность | Анурия или олигурия (менее 15 мл/кг/сут.) Концентрация мочевины в крови более 16,5 ммоль/л | Необходимо исключить обструкцию мочевыводящих путей. При преренальной форме |

| | |
|--|--|
| Концентрация креатинина более 180 мкмоль/л. Гиперкалиемия | ОПН проводить инфузионную терапию с целью ликвидации гиповолемии. При ренальной форме ОПН в стадии олигурии снизить объем инфузии (до 15 - 25 мл/кг плюс диурез за прошедшие сутки). Противопоказано применение крови, плазмы, альбумина. Показано применение реополиглюкина и реоглюма-на, а также препаратов, применяемых с целью энергообеспечения - 20% глюкозы и липофундина. Растворы аминокислот не применять. Тепло на область почек. |
| Гипонатриемия Метаболический ацидоз. Часто - артериальная гипертензия. | При декомпенсированном метаболическом ацидозе - гидрокарбонат натрия. Не вводить препараты калия. При гиперкалиемии показано введение глюкозы с инсулином (0,2 ед/кг). В полиурической фазе возможна гипокалиемия, требующая коррекции. Гипонатриемия в олигурической стадии - коррекция гипергидратации, в полиурической стадии - введение натрия. Лазикс 2 - 5 мг/кг. При гиповолемии артериальная гипертензия носит компенсаторный характер и не требует специальной коррекции. При стойкой ренальной гипертензии показано введение дроперидола, в более тяжелых случаях - клофелина. При гиперкоагуляции и отсутствии противопоказаний показано введение гепарина 100 - 200 ед/кг. При отсутствии эффекта от терапии, анурии более 24 часов - решить вопрос о перитонеальном диализе. |

КОРРЕКЦИЯ ОБМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

Среди нарушений кислотно-основного состояния у недоношенных детей чаще наблюдается ацидоз. Для коррекции метаболического ацидоза количество 4% раствора гидрокарбоната натрия в мл рассчитывают по формуле:

$$BE \times \text{масса тела в кг}$$

4

Непременным условием, при котором используется указанный препарат, является адекватная легочная вентиляция. При отечном синдроме коррекция ацидоза гидрокарбонатом натрия должна сочетаться с введением салуретика фуросемида (лазикса) в дозе 0,1 мл на 1 кг. Коррекция дыхательного ацидоза в тяжелых случаях может быть осуществлена с помощью ИВЛ респиратором, в легких случаях - масочной вентиляцией с помощью мешка Амбу.

Для коррекции гипокалиемии количество калия в ммольях рассчитывается по формуле (КН - КВ) x масса в кг x 0,5, где КН -

калий в норме, (4,5 ммоль/л), КБ - калий больного.

1 мл 7,5% раствора хлорида калия содержит 1 ммоль калия. Концентрация этого препарата при внутривенном введении не должна превышать 1,0%, то есть на каждые 100 мл 10% раствора глюкозы должно быть не более 13 мл 7,5% раствора хлористого калия.

В случаях развития гипонатриемии для коррекции этого состояния внутривенно вводят раствор хлористого натрия по формуле: $(\text{NaH} - \text{NaB}) \times \text{масса тела в кг} \times 0,5$, где NaH - натрий в норме (145 ммоль/л), NaB - натрий больного.

1 мл 10% раствора хлористого натрия содержит 1,7 ммоль натрия.

Коррекция гипокальциемии (менее 1,75 ммоль/л) осуществляется внутривенно вливанием 10% раствора кальция глюконата из расчета 1 - 2 мл/кг со скоростью 1 мл/мин. под контролем за частотой сердцебиений.

Коррекция гипогликемии (глюкоза крови ниже 1,7 ммоль/л) начинается с внутривенного вливания 15 - 20% раствора глюкозы 2 - 4 мл/кг со скоростью 1 мл/мин. По мере ликвидации гипогликемии концентрацию раствора глюкозы необходимо уменьшить до 10% и вводить ее капельно из расчета 10 - 30 мл/кг под контролем уровня глюкозы в крови. В случае упорной гипогликемии показано введение гидрокортизона по 5 мг/кг каждые 12 часов.

Показанием для активной терапии гипербилирубинемии является почасовой прирост билирубина 0,85 ммоль/л и выше, а также абсолютные значения концентрации билирубина, которые по шкале Полячека для недоношенных детей находятся в зоне "наблюдение".

К современным средствам следует отнести энтеросорбцию с помощью активированного угля, фототерапию (по 2 - 3 часа с таким же перерывом), инфузии 10% глюкозы из расчета 30 мл/кг, плазмы 10 мл/кг, альбумин 1 г сухого вещества на кг/сутки, а также терапию, направленную на активацию ферментных систем печени (фенобарбитал 0,005 кг/сутки). Динамический контроль за гипербилирубинемией и эффективностью терапии целесообразно проводить с помощью неинвазивной транскутанной билирубинометрии (например, отечественным прибором АГФ-02 "Билитест" фирмы "Техномедика").

Почасовой прирост билирубина выше 1,710 мкмоль/л (0,1 мг/100 мл) при неосложненном течении гипербилирубинемии и выше 1,026 мкмоль/л (0,06 мг/100 мл) при наличии сопутствующих осложнений является показанием к заменному переливанию крови. Особенностью заменного переливания крови у глубоконедоношенных детей является необходимость ее проведения в условиях кувеза.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Клиническими проявлениями геморрагического синдрома являются мелена, кровавая рвота, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, кровоточивость пупочной ранки и другие состояния геморрагического диатеза. Развитие геморрагического синдрома обусловлено нарушениями процессов гемостаза и свертывания крови плода и новорожденного.

При любой кровоточивости показано внутримышечное введение витамина К₃ (викасол 1% 0,1 - 0,15 мл), местное лечение тампонами с гемостатической губкой. При желудочном кровотечении внутрь назначают по 2 мл раствора тромбина и адроксона в Е-аминокапроновой кислоте (ампула сухого тромбина + 1 мл 0,025% раствора адроксона + 50 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты).

При тромбоцитопении необходимо назначать внутрь Е-аминокапроновую кислоту (0,05 г/кг х 4 раза в день), кальция пантотенат (0,01 х 3 раза), рутин (0,005 х 3 раза), этамзилат (дицинон) (0,05 г х 3 раза в/м), адроксон (0,025% раствор - 0,5 х 1 раз в день в/м). При содержании тромбоцитов в периферической крови менее 10 х 10⁹ в девятой степени/л показано переливание тромбоцитной массы. При иммунных формах тромбоцитопении последнее мероприятие обычно малоэффективно. При этих формах показано применение глюкокортикоидов - преднизолон в дозе 1 - 2 мг/кг сутки.

При развитии ДВС-синдрома, кроме лечения основного заболевания показано переливание свежемороженой или нативной плазмы в дозе 10 - 15 мл/кг, или свежей донорской крови. В более тяжелых случаях производят частичное заменное переливание (50 - 80 мл/кг) теплой донорской кровью.

Гепарин глубоконедоношенным детям применяют очень осторожно, в тех случаях, когда имеются клинические доказательства развития тромбозов с нарушениями периферической циркуляции (гангренозно-некротические изменения кожи, тромбоз сосудов почек) по 100 ед/кг в сутки за 4 - 6 приемов. Наряду с гепарином

необходимо вводить нативную или свежемороженную плазму.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ИЛИ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Адекватная помощь новорожденным с малой массой тела при рождении определяет не только их жизненный прогноз, но и дальнейшее состояние здоровья.

Одно из центральных мест в этой проблеме занимает предупреждение церебральных повреждений или их прогрессирования.

Мозг новорожденного, особенно с очень низкой или экстремально низкой массой тела при рождении наиболее восприимчив к разнообразию повреждающих факторов перинатального периода (гипоксия, асфиксия, патология родов, травматические воздействия, инфекция, интоксикация и др.), как показывает высокая частота у них неврологических осложнений 40 - 80%.

Высокая повреждаемость мозга у этого контингента новорожденных связана с его незрелостью, особенностями васкуляризации на разных сроках гестации, повышенной проницаемостью капилляров, восприимчивостью церебрального кровотока к нарушениям общей гемодинамики. Последнее особенно важно, т. к. отношение веса мозга к массе тела очень велико, и у детей с экстремально низкой массой тела при рождении составляет от 16% до 20% и потому нуждается в адекватном сердечном выбросе для его оптимального кровоснабжения. Так, например, при любом заболевании, ведущем к снижению сердечного выброса (гипоксическая кардиопатия, кардиопульмональная недостаточность, тяжелая дыхательная недостаточность), будет страдать кровоснабжение мозга, что является одной из основных причин внутричерепных сосудистых повреждений.

Развитие церебральной сосудистой системы определяет увеличение зависимости мозга от притока кислорода. Хотя мозг недоношенных новорожденных более устойчив к действию гипоксии цереброваскулярные повреждения у них встречаются значительно чаще за счет большей уязвимости сосудистой системы, имеющей анатомо-физиологические особенности в разные сроки гестационного периода. Последние и определяют локализацию и тип васкулярных расстройств.

Кортикальные и субкортикальные отделы мозга с 24 до 36 - 37 недель внутриутробного развития хорошо кровоснабжаются лептоменингеальной эмбриональной сосудистой сетью, что и предохраняет эти структуры от повреждения у преждевременно рожденных детей. Наибольший дефицит кровоснабжения испытывает перивентрикулярная зона - белое вещество мозга, лежащее выше боковых желудочков на 4 - 5 мм и состоящая из нисходящих кортикальных путей. Глубокие слои перивентрикулярного белого вещества являются зоной смежного кровоснабжения между передней, средней и задней мозговыми артериями. Сосудистые анастомозы в эти сроки гестации слабо развиты и потому нарушение тока крови по глубоким артериям у маловесных новорожденных и особенно у ДЭНМТ вызывает снижение перфузии мозговой ткани - перивентрикулярную ишемию и лейкомаляцию.

Эта локализация и тип сосудистых повреждений являются почти исключительной привилегией преждевременно рожденных детей.

Основным источником наиболее частых у маловесных новорожденных пери- и интравентрикулярных кровоизлияний (субэпендимальных и внутрижелудочковых кровотечений) является герминативный матрикс (ГМ), функционирующий в мозге с эмбрионального периода. Максимально эта структура представлена у плодов в 12 - 16 недель гестации, усиленно развиваясь до 6-го месяца внутриутробного развития, претерпевает в дальнейшем инволюцию и к 32 неделям практически перестает существовать. ГМ располагается ниже и латеральнее эпендимы, выстилающей дно бокового желудочка, и находится непосредственно над головкой и телом хвостатого ядра. ГМ - важнейшая структура мозга, поставляющая нейрональный и глиальный строительный материал для коры и подкорковых ганглиев в процессе раннего онтогенеза. Эта структура богато кровоснабжается, однако сосуды ее незрелы, с широкими просветами, не имеют базальной мембраны и мышечных волокон. В этой зоне мало поддерживающей стромы, низкий основной кровоток, повышена фибринолитическая активность. Перечисленные факторы способствуют повышенной ранимости сосудов ГМ, особенно у ДЭНМТ, часто имеющих серьезные дыхательные и гемодинамические нарушения.

Знание ряда анатомо-физиологических особенностей развивающегося мозга плода и новорожденного могут помочь

неонатологу и невропатологу как в оценке степени риска повреждения, так и в диагностике, в использовании мер профилактики, выборе адекватной терапии и предупреждении прогрессирования церебральной патологии.

Из всех видов внутричерепных кровотечений перивентрикулярные и интравентрикулярные имеют почти эпидемическое распространение и среди недоношенных встречаются в 35 - 65%, а среди ДЭНМТ - в 60 - 60%. В основе их развития лежит срыв ауторегуляторных возможностей мозгового кровотока, причины которого лежат не только в церебральной незрелости, но в большей степени связаны с незрелостью других систем (дыхательной, сердечно-сосудистой и др.). Среди причин, способствующих развитию перивентрикулярных кровоизлияний (ПВК), выделяют факторы, приводящие к увеличению мозгового кровотока: артериальная гипертензия у матери, асфиксия в родах (оценка по шкале Апгар 4 и менее баллов на первой минуте жизни), гиперкарбия ($p\text{aCO}_2 > 60$ мм Нг), повышение среднего АД ($\text{САД} > 60$ мм Нг), флюктуация системного АД и церебрального кровотока, быстрое введение больших объемов жидкости, апноэ, судороги, гипогликемия (сахар крови $< 1,7$ ммоль/л), ацидоз (pH крови $\leq 7,1$), высокая, стимулированная осмотром или манипуляциями двигательная активность, ИВЛ, гипотермия. Имеют значение в генезе ВЖК и повышение церебрального венозного давления (затяжные роды, пневмоторакс), предшествующая мозговая ишемия (постшемическое увеличение кровотока), нарушения коагуляции (дефицит факторов свертывания, тромбоцитопения). В клинической ситуации чаще встречается комплекс повреждающих факторов и потому ведение маловесных новорожденных должно проводиться с учетом гестационного срока, мониторингом основных жизненных функций, контролем метаболических показателей, динамической оценкой соматического и неврологического статуса.

Клинически ПВК дебютируют потерей церебральной активности (ступор, кома), судорогами (чаще судорожными апноэ), стволовыми дисфункциями (брадикардия, падение системного АД, симптом "кукольных глаз", что является показанием к проведению нейросонографии. Падение гематокрита является одним из важных признаков внутримозгового кровотечения.

Первичной целью должно являться: профилактика преждевременных родов, контроль за состоянием внутриутробного плода, оптимальное ведение родов, адекватность первичных реанимационных мероприятий, профилактика и лечение гемодинамических нарушений.

Для предупреждения развития и прогрессирования ПВК наиболее эффективно дифференцированное по ряду признаков ведение маловесных новорожденных.

Для поддержания церебральной перфузии следует избегать быстрого введения больших объемов жидкости, при тяжелой дыхательной недостаточности проводить адекватную вентиляцию с созданием уровня $p\text{aCO}_2$ не выше 35 мм Нг, избегать гипоксемии, использовать при ИВЛ миорелаксанты, проводить коррекцию ацидоза.

При прогрессировании постгеморрагической вентрикуломегалии и отсутствии блока в желудочковой системе, а также при ПВК ПБ степени, когда кровь занимает 50% и более площади боковых желудочков по данным нейросонографии, показаны ежедневные в первые 2 - 3 дня после установления диагноза, а затем через день до стабилизации процесса люмбальные пункции для сохранения дренажа ликворной системы и профилактики блока желудочков кровяными сгустками. Об их эффективности судят по результатам нейросонографических исследований до и после пункции. Следует предостеречь от забора спинномозговой жидкости при больших, пролабирующих в полость боковых желудочков, субэпендимальных кровоизлияниях, т. к. этим можно спровоцировать прорыв крови в желудочки мозга.

Наряду с люмбальными пункциями используются препараты, снижающие продукцию ликвора и оказывающие дегидратационный эффект. Препаратом выбора является глицерол, который назначается энтерально из расчета 1 г/кг/сутки каждые 6 часов в первые 7 дней, затем дозу увеличивают до 2 г/кг/сутки и при его эффективности используют длительно. В терапию может быть включен и диакарб (20 - 50 - 80 мг/кг/сутки) с препаратами калия, однако, следует помнить об осложнениях при его применении: развитии метаболического ацидоза, что диктует необходимость контроля КОС крови, и токсическом действии больших доз на развивающийся миелин.

Другим тяжелым сосудистым поражением у ДЭНМТ является ишемическое повреждение перивентрикулярных структур. Среди умерших новорожденных ПВЛ встречается с частотой 19,5%, а в группе детей массой тела 1500 - 2000 г - 26,5%.

К основным причинам развития перинатальной ишемии относятся различные патологические состояния, вызывающие гипоперфузию мозга: многоплодная беременность, артериальная гипотензия у матери, плацентарный инфаркт, отслойка плаценты, кровотечения в родах, задержка внутриутробного роста плода, острые нарушения кровотока в пуповине (истинный узел, ее пережатие), брадикардия и аритмия сердечной деятельности у плода и новорожденного, асфиксия при рождении, постнатальная сердечная недостаточность вследствие тяжелых повторных приступов апноэ, врожденных пороков сердца, персистенции функционирования фетальных коммуникаций или сосудистого коллапса, гиповолемия, гипотензивный неонатальный дистресс-синдром (среднее АД < 30 мм Нг), сепсис (инфекционные артерииты на фоне полицитемии, ДВС-синдром), гипокарбия (раСО₂ < 20 мм Нг), отек мозга и постгеморрагическая вентрикуломегалия вследствие повышения внутричерепного давления с явлениями венозного застоя.

Следует помнить, что постнатально перивентрикулярная ишемия может возникнуть и после раннего неонатального периода при заболеваниях различной, чаще инфекционной этиологии, вызывающих циркуляторный шок.

Клинические проявления перивентрикулярной ишемии у маловесных новорожденных и особенно у ДЭНМТ крайне скудны и неспецифичны, чаще всего обусловлены сопутствующими соматическими проблемами или ПИВК. Можно отметить снижение церебральной активности, стойкую мышечную гипотонию, гипокинезию, аномальную позу пальцев, повторные "судорожные апноэ" длительностью свыше 20 секунд без брадикардии и чаще без изменения цвета кожных покровов. Диагноз перивентрикулярной ишемии и лейкомаляции устанавливается только на основании данных ультразвукового исследования головного мозга, когда отмечается повышение эхогенности или образование некротических кист в перивентрикулярных областях.

Поскольку в развитии ишемических повреждений мозга основное значение принадлежит асфиксии, то обеспечение адекватной оксигенации является первоочередной задачей. Однако следует помнить, что гипероксия (раО₂ ≥ 100 мм Нг) в сочетании с гипокарбией (раСО₂ ≤ 20 мм Нг) вызывают значительное снижение церебрального кровотока и могут стать причиной ишемического повреждения мозга. Контроль КОС крови и транскутанный мониторинг газов крови являются одним из способов оценки состояния церебральной гемодинамики.

Острая ишемия мозга приводит к развитию отека с участками гипоперфузии и повышенного внутричерепного давления. При исключении ВЖК и гиповолемии показана диуретическая терапия: глицерол, лазикс с обязательным контролем диуреза, чтобы не допустить снижения ОЦК. Устранение гиповолемии на ранних этапах постнатальной жизни может явиться методом лечения гипоперфузии мозга.

Современные научные данные свидетельствуют об отсутствии эффекта кортикостероидов на развитие цитотоксической и вазогенной фазы ишемического отека мозга, поэтому их применение в лечении ПВИ и ПВЛ не показано.

Контроль содержания сахара в крови позволит избежать гипергликемии, снижающей мозговой кровоток и приводящей к лактацидозу.

Следует не допускать снижения системного АД, которое поддерживают с помощью препаратов, увеличивающих объем циркулирующей крови (коллоидные растворы), адекватных объемов инфузии и допамина. Инфузию допамина следует проводить под мониторным контролем системного АД, что позволит избежать артериальной гипертензии, легко вызывающей вторичные кровоизлияния в очагах ишемии и зоне герминативного матрикса.

Назначение фенобарбитала детям с гипоперфузией мозговой ткани оправдано не только его антиконвульсантным действием, но и антиоксидантными эффектами. В качестве антиоксидантов показано внутривенное введение эссенциале, внутримышечное введение 30% водного раствора витамина Е из расчета 10 мг/кг/сутки и ГОМК из расчета 50 - 100 мг/кг/сутки внутривенно в 2 - 3 приема.

В терапии ПВИ и ПВЛ используют вазоактивные препараты, снимающие вазоспазм, улучшающие реологические свойства крови, повышающие устойчивость ткани мозга к гипоксии и утилизацию глюкозы. К ним относится пирацетам, который вводится внутривенно из расчета 100 - 200 мг/кг/сутки в 2 приема, а также трентал внутривенно из расчета 0,2 - 0,3 мл/кг/сутки с обязательным контролем тромбоэластограммы. Одновременно необходимо следить за состоянием сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, так как

они выполняют важную роль в поддержании функций ЦНС.

В терапии гипоксически-ишемических поражений мозга современный уровень знаний не позволяет дать четких рекомендаций, идет накопление опыта применения новых поколений антиоксидантов, вазоактивных средств, стероидных гормонов, простагландинов, блокаторов кальция, альфаадренергических блокаторов и др.

Проблема лечения церебро-васкулярных поражений у новорожденных сложна еще и потому, что коррекция мозгового метаболизма и кровотока не может быть решена без учета системных гемодинамических нарушений, кислородного гомеостаза, гемостаза, дыхательной, кардиальной, почечной функций, и только комплексные превентивные мероприятия могут привести к желаемому результату – профилактике и предупреждению прогрессирования васкулярных повреждений мозга и снижению тяжелых форм неврологической инвалидности с детства.

В интенсивности терапии маловесных детей, особенно новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела важное место занимают инфекции.

Во-первых, инфекции (бактериальные и вирусные) нередко поражают плод внутриутробно и являются причиной преждевременных родов.

Во-вторых, всегда при широком использовании инвазивных способов лечения возрастает риск инфицирования пациентов госпитальной флорой. Таким образом, наряду с необходимостью лечения инфекционных процессов врач должен уделять максимум внимания профилактическим мерам.

Основные принципы противоинфекционных действий:

1) Строгое соблюдение санитарно-противоэпидемического режима (тщательная санитарно-гигиеническая обработка рук, работа в перчатках, использование антибактериальных фильтров при инфузиях, приготовление инфузионных растворов в ламинарном потоке и др.).

2) Воздействие на микроорганизм. Изначально применение комбинаций антибиотиков широкого спектра действия (аминогликозиды + цефалоспорины, амидогликозиды + пенициллины, цефалоспорины + пенициллины) как при подозрении на инфекцию, так и при использовании инвазивных методов лечения (интубация трахеи, катетеризация магистральных сосудов и т. д.) с последующей коррекцией по результатам антибиотикограммы.

3) Воздействие на макроорганизм. Иммунотерапия с помощью внутривенного иммуноглобулина в дозе 3 – 4 мл на кг массы тела (курс из 3 – 10 трансфузий, проводимых через 24 – 72 часа в зависимости от тяжести заболевания (или эндобулина 100 – 300 мг/кг через день N 5). Такая терапия показана как при бактериальных, так и при вирусных инфекциях. Использование иммунокорректоров (левамизол) у глубококонедоношенных детей нецелесообразно.

4) Активное заселение кишечника всех глубококонедоношенных детей бифидофлорой (бифидумбактерин по 5 доз два раза в день через рот) независимо от уровня интенсивной помощи.

Резюмируя выше изложенное, можно сформулировать ряд основополагающих принципов, характеризующих современную интенсивную терапию и выхаживание маловесных новорожденных:

1. Максимальное приближение высококвалифицированной реанимационно-интенсивной помощи к первым минутам и часам жизни.

2. Профилактика критических состояний на основе мониторинговой информации о течении процессов адаптации и дизадаптации к постнатальной жизни.

3. Индивидуализация интенсивной терапии.

4. Рост уровня технизации с одной стороны и стремление к гуманизации интенсивной помощи.

Проявлением гуманизации является выработка щадящих методов обследования и лечения новорожденных, особенно преждевременно рожденных детей. В плане обследования и контроля за проводимым лечением – это сокращение инвазивных методов обследования, переход исключительно на микрометоды экспресс-диагностики и применение безотходной технологии (многократное использование микроколичеств крови, селективные электроды и пр.), а также использование клинико-функциональных показателей.

В плане лечения: уменьшение использования агрессивных методов лечения, проведение терапии с учетом воздействия уже проведенного лечения, т. е. по принципу "шаг за шагом". С этих позиций оправдана наметившаяся тенденция к сокращению обилия лекарственных препаратов, особенно недоношенным детям. Эту тенденцию необходимо расширять, по возможности ограничивая применение гормональных препаратов, большого числа антибиотиков, больших доз гепарина и т.п.

Рекомендации подготовлены сотрудниками РНИЦ перинатологии, акушерства и гинекологии РАМН профессором А.Г. Антоновым, кандидатами медицинских наук А.С. Бурковой, Е.Н. Вайбариной и Е.Ф. Белинской.

Начальник управления охраны
здоровья матери и ребенка
Д.И. ЗЕЛИНСКАЯ

Приложение N 4
к приказу Минздрава
Российской Федерации
от 4 декабря 1992 года N 318

ВСКРЫТИЕ МЕРТВОРОЖДЕННЫХ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ
С МАССОЙ ТЕЛА ОТ 500 ДО 1000 Г
(МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ)

Настоящие методические рекомендации имеют целью помочь патологоанатому разобраться в вопросах патологии при вскрытии трупов преждевременно родившихся и умерших новорожденных, мертворожденных и оказать помощь в оформлении патологоанатомической документации.

Вскрытию с оформлением протокола патологоанатомического исследования подлежат умершие в родовспомогательных и других лечебных учреждениях живорожденные (новорожденные) и мертворожденные с массой тела 500 г и более, длиной 25 см и более, при сроке беременности 22 недели и более.

Мертворожденные и умершие новорожденные, родившиеся в сроки до 22 недель беременности с массой тела менее 500 г и длиной менее 25 см могут вскрываться выборочно в научно-практических целях. Врачебное свидетельство о перинатальной смерти в этих случаях не выдается.

Живорождением является полное изгнание или извлечение продуктов зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни, такие, как сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры, независимо от того, перерезана пуповина или отделилась ли плацента; каждый продукт такого рождения рассматривается как живорожденный.

Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности; на смерть указывает отсутствие у плода после такого отделения дыхания или любых других признаков жизни, таких, как сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры.

Трупы мацерированных плодов подлежат обязательному вскрытию, так как в условиях мацерации могут быть установлены пороки развития, гемолитическая болезнь новорожденных, токсоплазмоз, листериоз, цитомегалия, врожденный сифилис и ряд других патологических состояний.

Вскрытие следует производить во всех случаях после плодоразрушающих операций. Исследование расчлененных трупов может выявить пороки развития, гемолитическую болезнь, пневмонию и т.д., однако самая частая причина смерти - асфиксия не всегда может быть установлена.

Трупы новорожденных и мертворожденных должны направляться на вскрытие с историей развития новорожденного. Должны представляться все необходимые сведения из акушерского анамнеза и течения родов. История развития или болезни новорожденного должна заканчиваться эпикризом.

Вместе с трупом мертворожденного на вскрытие должен доставляться послед. На вскрытии желательно присутствие акушера или педиатра.

Труп младенца в прозектуре взвешивают, измеряют длину тела и окружность головы, взвешивают все внутренние органы. Полученные данные сверяют с соответствующими таблицами массы и размеров тела, массы органов ребенка.

При наружном осмотре отмечают окраску кожных покровов, наличие и выраженность трупных пятен, сыпи (лишай, сифилис и др.),

отека (гемолитическая болезнь, генерализованная цитомегалия), кровоизлияний (сепсис, инфекции, геморрагическая болезнь и др.). Отмечают признаки незрелости, недоношенности: подкожная жировая клетчатка развита слабо или отсутствует, кожа на лице морщинистая, на плечах, спине и лице обильно покрыта пушковыми волосками, хрящи ушных раковин не развиты, семенники не спущены в мошонку, большие половые губы не прикрывают малые, пупочное кольцо расположено низко, ядра Беклара отсутствуют, малый родничок открыт.

Среди причин пренатальной и перинатальной заболеваемости и смертности недоношенность не рассматривается в качестве основной причины смерти. Поэтому недоношенность не может быть указана основной причиной смерти как в патологоанатомическом диагнозе, так и в свидетельстве о смерти. Не являясь основной причиной смерти, недоношенность может способствовать наступлению асфиксии, родовой травмы и инфекционных заболеваний. Недоношенность следует регистрировать во всех случаях в диагнозе и в эпикризе в качестве фонового состояния. Сама недоношенность может быть обусловлена различными причинами: заболеваниями матери, инфантилизмом, токсикозами беременности, изоантигенной несовместимостью крови матери и плода, истмико-цервикальной недостаточностью, воспалительными заболеваниями и эндокринными расстройствами, возникающими после аборт (особенно после прерывания первой беременности) и др. Патологоанатом вместе с клиницистом должен стремиться выяснить эти причины путем изучения анамнеза матери, течения беременности, исследования тканей плода и последа.

При осмотре головы младенца отмечают наличие, величину и локализацию родовой опухоли, указывающей на подлежащую часть плода. Родовая опухоль исчезает на 2 - 3 сутки внеутробной жизни. Регистрируют наличие, размеры, число и локализацию кефалогематом, которые рассасываются позже, чем родовая опухоль. Особое внимание следует уделять осмотру культи пуповины. В норме она подвергается сухой гангрене и отпадает при перевязке к концу первой недели, а при наложении скобы на 3 - 4 день. Неблагоприятна влажная гангрена остатка пуповины. Рана после отпадения пуповины полностью заживает не позже конца второй недели. При плохом заживлении может образоваться язва и флегмонозный омфалит. В области пупка могут наблюдаться врожденные грыжи пупочного канатика с полупрозрачным грыжевым мешком, нередко содержащим часть органов брюшной полости.

ОСОБЕННОСТИ ВСКРЫТИЯ ТРУПОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Вскрытие трупа плода и новорожденного имеет некоторые особенности по сравнению со вскрытиями трупов детей более старшего возраста. Эти особенности относятся к вскрытию черепа, позвоночника, передней стенки груди, живота и конечностей.

Вскрытие рекомендуется начинать с полостей тела, затем вскрывать позвоночник и заканчивать вскрытием черепа. Если вскрытие начать с полости черепа, то легко могут возникнуть искусственные кровоизлияния из переполненных кровью сосудов головного мозга и его оболочек, легко травмируемых посмертно.

Вскрытие грудной клетки удобнее проводить ножницами не по хрящевой, а по костным частям ребер для более широкого открытия плевральных полостей. Изъятие вилочковой железы проводится сейчас же после снятия грудины, еще до выделения органокомплекса; отмечают ее консистенция и вес. После изъятия вилочковой железы путем препаровки обнажают крупные сосуды грудной полости для обнаружения частых в этой области пороков развития.

Для вскрытия полостей тела применяется обычный срединный разрез (предварительно надо обследовать пупочное кольцо); от уровня пупка его ведут левее срединной линии, так, чтобы пупочные артерии остались правее разреза. Отвернув кожно-мышечный лоскут брюшной стенки, осматривают состояние пупочных сосудов, их толщину, извитость, содержимое. Из содержимого пупочных сосудов, даже при отсутствии видимых изменений, делают мазки для бактериоскопического исследования, а пупочные артерии, вену и область пупочной ямки обязательно берут для гистологического исследования.

Рекомендуется кожный лоскут вместе с пупочной ямкой и сосудами фиксировать в 10% растворе формалина в расправленном виде, а на следующий день вырезать поперечно несколько кусочков на разных уровнях из пупочных сосудов (без кожи) и один кусочек из пупочной ямки (с кожей). Обязательно исследовать пупочные сосуды в отдаленных от пупка участках, пупочную вену вблизи печени, а артерии - на уровне мочевого пузыря. Под одним покровным стеклом можно поместить до 5 - 7 срезов из пупочных сосудов и таким

образом обследовать сосуды на большом протяжении.

Кроме указанного, можно пользоваться следующим методом: при вскрытии передней стенки живота срединный разрез, начатый от подбородка, не доводят до пупка на 2 см. Из этой точки ведут два разреза вниз наискось по направлению к каждой из паховых областей, рассекают все ткани, включая брюшину. Верхний коней образовавшегося треугольного лоскута поднимают вверх пинцетом, причем натягивается и становится хорошо видной пупочная вена, идущая в круглой связке к воротам печени. На поперечных сечениях изучается ее содержимое, а при подозрении на сепсис берется мазок и вся вена фиксируется в растворе формалина для последующего микроскопического изучения. После рассечения круглой связки печени треугольный лоскут отворачивается вниз; на внутренней его поверхности хорошо видны две пупочные артерии, а между ними средняя пузырно-пупочная связка (остаток уракуса). Вокруг артерий могут наблюдаться отек, гиперемия, кровоизлияния, гнойные инфильтраты, характерные для пупочного сепсиса. Артерии подвергаются ряду параллельных сечений и из их содержимого (особенно при подозрении на сепсис) делают мазки. Для микроскопического исследования берут пупочные артерии с прилежащими тканями и пупочную ямку.

Во всех случаях следует проводить исследование одного из нижних эпифизов бедра. После вскрытия дугообразным разрезом (выпуклостью вниз) коленного сустава мягкие ткани с коленной чашечкой оттягивают вверх и нижний эпифиз бедренной кости рассекают во фронтальной плоскости по направлению вверх до начала диафиза. Проводят несколько параллельных разрезов, в результате чего эпифиз распадается на ряд пластинок. При осмотре этих пластинок определяют: 1) наличие и максимальный диаметр ядра окостенения Беклара (это ядро является признаком зрелости, диаметр его у зрелого плода 5 мм, оно резко выделяется своим красным цветом на молочно-белой поверхности хряща; до 37 недель внутриутробной жизни ядро отсутствует) и 2) линию энхондрального окостенения (в норме граница между хрящом и губчатой костью очерчена резко и в ней видна тонкая, ровная, полупрозрачная, белая полоска обызвествляющего хряща).

Практическое значение также имеет исследование точки окостенения головки плеча (особенно при подозрении на перенашивание плода). Для этого кожный лоскут на груди отсепаровывается до подмышечной впадины, головка плеча вывихивается и рассекается на несколько фронтальных срезов.

После эвисцерации осматривается позвоночник. При осмотре следует определить наличие его растяжения. Оно определяется необычной подвижностью позвонков в шейном и грудном отделах по продольной оси позвоночника ("как гармоника"). Однако, одна повышенная подвижность еще не документирует растяжения позвоночника, последнее подтверждается кровоизлияниями в переднюю продольную связку позвоночника соответственно межпозвоночным дискам.

Во всех случаях обязательно вскрывается позвоночный канал по всей его длине от основания черепа до крестца и копчика, спереди, путем надреза брюшком скальпеля дужек позвонков. Вскрытие позвоночного канала облегчается, если отделить тело 3 поясничного позвонка от 4, затем перерезать дужки позвонков по направлению вверх с обеих сторон. После удаления тел позвонков следует осмотреть эпидуральное пространство (кровоизлияния), спинномозговые корешки и межпозвоночные узлы (кровоизлияния, разрывы).

Растяжение и разрывы позвоночника чаще всего наблюдаются в нижней части шейного отдела или в верхней части грудного. По удалении тел позвонков их следует рассечь по хрящам в шейной области, где могут наблюдаться указанные выше кровоизлияния в продольную связку (в виде полулуний, обращенных выпуклостью вперед), а также в хрящи. Твердую мозговую оболочку рассматривают до извлечения спинного мозга и ее рассечения (с внутренней стороны). При таком осмотре могут быть выявлены интрадуральные кровоизлияния и разрывы. Спинной мозг осматривают снаружи, а также при горизонтальных его сечениях. Здесь могут быть обнаружены кровоизлияния (гематомиелия), размягчения, кисты и разрывы.

При вскрытии черепа новорожденного нужно: 1) создать условия для тщательного осмотра мозжечкового намета и серповидного отростка, часто повреждаемых в родах при конфигурации головки плода;

2) предохранить их от посмертных надрывов и разрывов при вскрытии черепа (такие повреждения могут сопровождаться отделением

небольшого количества жидкой крови, что может создать трудности в их отличии от прижизненного);

3) предохранить от посмертных повреждений большой мозг, часто имеющий у плода и новорожденного студневидную консистенцию;

4) осмотреть вены мягкой мозговой оболочки выпуклой поверхности мозга при их впадении в продольный синус, а также большую вену Галена (короткий ствол, расположенный впереди от места соединения серповидного отростка с мозжечковым наметом), нередко служащие источником субдуральных кровоизлияний.

Труп младенца укладывают лицом вниз на столик для органов так, чтобы головка, поддерживаемая левой рукой прозектора, свисала с края столика. Проводится обычный фронтальный разрез кожи с апоневрозом от одного сосцевидного отростка до другого. По отделении апоневроза следует провести рассечение родовой опухоли для определения ее степени и тщательно осмотреть кости свода черепа (кефалогематомы, вдавления, трещины, переломы), роднички и швы (их размеры, кровоизлияния).

В большом родничке делается острием скальпеля небольшой разрез, в который вставляется бранша ножниц и делается разрез с обеих сторон вдоль стреловидного шва (отступя от него на 0,5 - 1 см). Затем разрез идет вдоль лямбдовидного шва и по венечному шву по направлению к основанию черепа. После этого теменная кость и часть чешуи височной кости свободно отвертываются кнаружи. Через образовавшиеся "окна" осматриваются боковые поверхности больших полушарий и путем наклона головки в разные стороны осматривается и мозжечковый намет. При наклонах головки большие полушария, придерживаемые рукой, отстают в силу тяжести от серповидного отростка, что и позволяет тщательно его исследовать. Затем на всем протяжении вскрывается продольный синус, исследуется его содержимое (обычно жидкая кровь). После осмотра мозжечкового намента последний скальпелем отсекается по верхнему краю пирамид височных костей на всем протяжении и пересекается большой серповидный отросток в области большого родничка. Головку оттягивают назад, причем полушария головного мозга отходят от основания черепа, что позволяет осмотреть черепно-мозговые нервы, внутренние сонные артерии, артерии основания черепа. Под контролем глаза черепно-мозговые нервы и сонные артерии перерезаются, после чего пересекают верхнюю часть шейного отдела спинного мозга и позвоночника артерии.

Головной мозг извлекается целиком, осматривается и взвешивается. Желательно после извлечения фиксировать головной мозг в 10% растворе нейтрального формалина не менее 3 - 4 дней. После фиксации головной мозг тщательно осматривается. Отмечают наличие субарахноидальных кровоизлияний, вид и расположение основных извилин больших полушарий, наличие и состояние мозолистого тела (последнее при пороках развития может отсутствовать полностью, или может отсутствовать его задняя слайка). После осмотра головной мозг вскрывается горизонтальным разрезом по Флексигу. Этот разрез позволяет более полно оценить состояние коры и белого вещества, подкорковых ядер и системы желудочков мозга, точную локализацию различных патологических процессов (кровоизлияния, опухоли, размягчения и т. д.). Затем производятся фронтальные разрезы верхней и нижней половин головного мозга по Фишеру. Такие срезы позволяют детально исследовать стволочную часть головного мозга, состояние силвиева водопровода, варолиев мост, продолговатый мозг, его оливы. После осмотра мозжечка и его взвешивания (могут быть гипоплазия мозжечка, аплазия червячка) он разрезается одним горизонтальным срезом через полушария и червячок, на котором оценивается состояние зубчатых и других ядер, наличие заметных невооруженным глазом очагов гетеротопии серого вещества коры мозжечка в белое вещество и в область ядер. Обращается внимание на состояние эпендимарной выстилки боковых желудочков (гладкая, блестящая) и сосудистых сплетений боковых, 3 и 4 желудочков (размеры, цвет, наличие кист).

После извлечения головного мозга следует проводить вскрытие среднего уха, что особенно важно при септических состояниях. Для этого с передней поверхности пирамид височных костей срезают (если это возможно) или скальпают долотом верхнюю крышку барабанной полости. При этом барабанная полость открывается и можно осмотреть состояние слуховых косточек и содержимое среднего уха (гной, кровь, миксоидная ткань). При наличии гноя необходимо делать бактериоскопическое или бактериологическое исследования.

Минимальный объем гистологического исследования, обязательный для всех секционных случаев.

Во время аутопсии для гистологического исследования берутся кусочки из следующих органов:

1. Головной мозг - 4 кусочка (кора, центральные извилины, подкорковая область - зрительный бугор со стенкой бокового желудочка, продолговатый мозг, варолиев мост).

2. Легкие - 4 - 5 кусочков (верхние и нижние доли, прикорневые и периферические отделы).

3. Сердце - 2 кусочка (стенка левого и правого желудочков). 4. Тонкая кишка - 2 кусочка (подвздошная и тощая кишка с групповыми фолликулами).

5. Толстая кишка - 2 кусочка (прямая и сигмовидная). 6. Печень - 2 - 3 кусочка (1 кусочек для окраски на жир). 7. Поджелудочная железа - 3 кусочка (головка, тело, хвост). 8. Слюнные железы - 1 - 2 кусочка (околоушные, подчелюстные). 9. Селезенка - 1 - 2 кусочка. 10. Почки - 2 кусочка. 11. Надпочечники - 2 кусочка (один для окраски на жир). 12. Вилочковая железа - 2 кусочка (левая и правая доли). 13. Лимфатические узлы - 3 железы: шейные, бронхопальмональные, мезентериальные.

В зависимости от различных форм заболеваний проводится дополнительный объем исследований. См. "Инструкцию по унификации методов исследования секционного и биопсийного материала для патологоанатомов педиатрического профиля". М., 1980. Там же имеется перечень рекомендуемых гистологических и гистохимических методов исследования секционного материала.

Исследование последа (плаценты, пуповины и оболочек). Для обоснованного заключения о причине внутриутробной смерти и ранней смерти новорожденного большое значение имеет исследование последа - плаценты, пуповины, оболочек. Такое исследование в некоторых случаях может помочь в прижизненной диагностике патологических состояний младенца и матери (инфекции, гемолитическая болезнь и др.).

Следует считать обязательным патологоанатомическое исследование последа: а) во всех случаях мертворожденности; б) при всех заболеваниях новорожденных, выявленных в момент рождения; в) в случаях, подозрительных на гемолитическую болезнь новорожденных (анамнестические данные, наличие изоиммунизации); г) при раннем отхождении вод и при грязных водах; д) при лихорадочных заболеваниях матери в последнюю треть беременности; е) при явной патологии последа (аномалии развития, распространенные инфаркты, обызвествления, гнойные очаги и т. д.).

Отправляемые для исследования последа необходимо маркировать в родильном отделении и прилагать направление, содержащее все необходимые сведения акушерского анамнеза, данные о течении беременности и родов (диагноз при врожденном заболевании). Плаценту, отправляемую для диагностического исследования, нельзя подвергать каким-либо дополнительным воздействиям (извлечение крови и др.); до отправки ее следует хранить при температуре около +4°C.

Послед изучают морфологически по следующей схеме: а) размеры плаценты (максимальный и минимальный диаметр, толщина); б) ее вес; в) материнская поверхность (свертки крови при отслойке, грубая дольчатость при гемолитической болезни новорожденных); г) плодная поверхность (помутнение, изменение окраски, кровоизлияния, абсцессы, гранулемы и др.); д) вид плаценты на разрезах (консистенция, кровенаполнение, инфаркты); е) длина пуповины, степень ее извитости, истинные узлы, кровоизлияния, надрывы, разрывы, отек, помутнение, характер прикрепления к плаценте (центральное, краевое, оболочечное); ж) состояние оболочек (количество околоплодных вод по данным акушера, утолщения и помутнения амниона, изменения его окраски и т. д.).

В случаях, подозрительных на инфекцию (ранее отхождение вод, сыпь на коже и слизистых новорожденного, инфекции у матери, признаки воспаления в последе - помутнение и утолщение амниона, гнойники, гранулемы в любой части последа и т. д.), следует проводить бактериоскопическое исследование мазков (отпечатков), фиксируя их над пламенем горелки и окрашивая синькой Лефлера и по Граму.

Гистологическому исследованию подвергаются кусочки плаценты, пуповины и оболочек, взятые из разных мест. Для гистологического исследования плаценты берут 4 - 6 кусочков шириной 1 см,

захватывающих всю толщину плаценты. Если толщина плаценты превышает 1 см, из каждого кусочка можно приготовить 2 препарата; в одном из них исследуется хориальная пластинка, в другом – базальная. Из пуповины вырезается несколько кусочков из плацентарного и плодного концов. Для гистологического изучения плодных оболочек вырезают полоску длиной до 8 см, шириной не более 1 см с краем плаценты и спиралевидно свертывают ее амнионом снаружи, плацентой внутрь.

Воспалительные изменения плаценты невооруженным глазом обнаруживаются редко. Изредка можно видеть листериомы, абсцессы, туберкулезные бугорки, гуммы и т. д. Микроскопически они определяются чаще.

ВЗЯТИЕ МАТЕРИАЛА ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО, БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОГО, ВИРУСОЛОГИЧЕСКОГО, ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Для бактериоскопического исследования берут мазки из всех воспалительно измененных участков, при подозрении на пупочный сепсис – из пупочных сосудов (вены и артерии), на гнойный отит – из полости среднего уха, на листериоз – мазки мекония и т. д.

Для бактериологического исследования при подозрении на сепсис берут для посева кровь из сердца, кусочки селезенки и печени. При подозрении на кишечные инфекции – перевязанную петлю кишки, желчный пузырь с содержимым и лимфатические узлы. При бактериальных пневмониях – кусочки легкого. При подозрении на листериоз – содержимое кишечника, кусочки мозга, легких, почки, печени. При подозрении на токсоплазмоз – в специальную лабораторию нефиксированные кусочки мозга из разных участков.

Для вирусологического исследования при подозрении на острые респираторные инфекции берется нижняя часть трахеи и ткань легких. Необходимо также проведение цитологического исследования мазков – отпечатков слизистой носа, трахеи, легких с окраской по Павловскому для выявления вирусных включений.

Рентгенологическое исследование необходимо при сложных пороках развития, особенно костной системы.

Биохимическое исследование. При необходимости можно исследовать кровь трупа на билирубин, резус-антитела, группу крови, кальций, фосфатазы и др. ингредиенты, если таковые не были исследованы при жизни и нужны для подтверждения диагноза.

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ СМЕРТЬ ПЛОДА И СМЕРТЬ НОВОРОЖДЕННОГО

В зависимости от времени наступления летального исхода различают антенатальную и интранатальную смерть плода и постнатальную смерть новорожденного.

Антенатальная смерть – смерть, наступившая до начала родов. Антенатальная смерть в 80 – 90% всех случаев сопровождается мацерацией кожных покровов.

Интранатальная смерть наступает в течение родового акта.

Постнатальная смерть наступает после рождения живого младенца.

В ряде случаев время наступления смерти (анте-, интранатально) остается не установленным. Эти случаи выделяют в группу мертворожденности с неустановленным сроком смерти.

Основным заболеванием плода или новорожденного следует считать нозологическую форму, которая непосредственно или через осложнение приводит к смерти младенца. Патология матери, последа, которые имеют ведущее значение в развитии основного заболевания плода или новорожденного, отражается в эпикризе и при заполнении врачебного свидетельства о перинатальной смерти (форма 106-2/у-84).

Кроме определения основного заболевания следует выделять также фоновые заболевания самого плода, болезни матери, осложнения родов и беременности, болезни плаценты, пуповины, которые способствовали патологии и смерти плода.

Основными патологическими процессами, вызывающими смерть плода и новорожденного являются следующие:

I. Асфиксия (гипоксия). Этот термин в широком смысле обозначает гипоксическое состояние плода или новорожденного, вызванное любой причиной.

Асфиксия может возникать внутриутробно – асфиксия плода, или после рождения – асфиксия новорожденного.

II. Родовая травма – местное повреждение тканей плода в

течение родового акта, возникшее вследствие воздействия механических сил непосредственно на плод (а не на плаценту или пуповину), проявляющееся разрывами и переломами, растяжением или размождением ткани с кровоизлияниями или местными расстройствами кровообращения (венозный застой, отек, стаз, тромбоз) в месте приложения этих сил. Различают родовую травму: а) черепа, б) позвоночника, в) других костей, г) мягких тканей и д) внутренних органов. Наиболее частыми и имеющими наибольшее танатологическое значение являются первые две группы.

III. Гемолитическая болезнь новорожденных в виде отечной формы, гемолитической желтухи, анемии без желтухи и отеков, внутриутробной смерти плода без отека с мацерацией.

IV. Геморрагические заболевания с крупными кровоизлияниями диапедезного характера во внутренние органы плода.

V. Врожденные аномалии. VI. Инфекционные заболевания, которые могут вызываться

вирусами, микоплазмами, бактериями, простейшими, грибами.

Вирусные инфекции - из них наиболее частыми являются острые респираторные инфекции (ОРВИ) и цитомегалия. ОРВИ, грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная (РС)-инфекция. Плод и новорожденный могут быть поражены вирусами Коксаки В (энцефалит, миокардит, миозит), краснухи, полиомиелита, ветряной оспы, простого герпеса.

Микоплазмоз легких - патологоанатомические изменения при этой инфекции изучены недостаточно.

Бактериальные инфекции - среди них к смерти чаще всего ведет пневмония, которая может быть внутриутробной или возникать у новорожденных. Возникновению внутриутробной пневмонии способствует ранний разрыв плодных оболочек с инфицированием околоплодных вод. Макроскопически поставить диагноз пневмонии у мертворожденных и умерших новорожденных бывает трудно. Следует пользоваться мазками - отпечатками легких с окраской по Павловскому, Граму или синькой Лефлера. При обнаружении сегментоядерных лейкоцитов и микрофлоры, частично фагированной, в мазках и отпечатках подтверждает диагноз пневмонии.

Поражение желудочно-кишечного тракта у плодов и новорожденных вызывается кишечной палочкой, стафилококком, сальмонеллами, протеем, грибами и другими бактериями, которые проникают в организм плода в ante-, интранатальном периодах или в ближайшие часы и дни после рождения в организм новорожденного.

Сепсис наиболее часто вызывают стафилококки, грамотрицательная флора, реже другие бактерии. В зависимости от формы реакции новорожденного и характера возбудителя сепсис может протекать в виде 3-х форм: септицемии, септикопиемии и гранулематозного сепсиса при инфицировании листериями.

Протозойные инфекции - наиболее часто встречается токсоплазмоз. При относительно раннем инфицировании на 16 - 28 неделях внутриутробной жизни воспалительно-некротические изменения головного мозга и глаз приводят к значительным разрушениям пораженного мозга, что часто симулирует порок развития. Реже поражаются внутренние органы.

Микозы - среди них чаще всего наблюдается кандидоз. Инфицирование плода обычно происходит интранатально от матери. Наиболее поражаются слизистые оболочки полости рта, глотки, пищевода, легкие, может поражаться желудочно-кишечный тракт.

VII. Врожденные опухоли. Опухоли наблюдаются в 0,2 - 0,3% всех перинатальных вскрытий. Наиболее частыми из них являются:

1. Кавернозные гемангиомы печени, ведущие при разрыве к смертельному кровотечению в брюшинную полость.

2. Гемангиомы других локализаций (кожа, миокард, средостение, головной мозг), также иногда ведущие к смертельным кровоизлияниям.

3. Гемангиомы плаценты наблюдаются нередко, однако лишь очень крупные опухоли могут иметь танатогенетическое значение (сдавление сосудов пуповины, многоводие).

4. Гемангиоэндотелиомы (печень, легкие) наблюдаются редко.

5. Лимфангиомы, чаще всего в области кожи и подкожной клетчатки на шее, лице, в подмышечной области.

6. Тератомы, чаще всего в области крестца и шеи, реже - в полости черепа, в средостении, глотке, гортани, орбите.

7. Невробластомы: а) мозгового слоя надпочечника, б) симпатического ствола, в) периферических сплетений симпатического нерва. Невробластомы протекают злокачественно с метастазами, особенно часто поражающими печень, кости, легкие.

8. Ретинобластомы. 9. Медуллобластомы, чаще всего возникающие в черве мозжечка. 10. Саркомы костей и мягких тканей разного

гистогенеза (орбиты, конечностей, подкожной клетчатки; фасций, реже - других органов и тканей).

11. Аденосаркома почки (опухоль Вильмса). 12. Рабдомиосаркома. 13. Миома из миобластов (врожденный эпюлид), растущая на стебле из альвеолярного отростка верхней челюсти. Вполне доброкачественная, но может нарушать акт сосания.

Реже могут наблюдаться пигментные врожденные эпителиды. 14. Рак у новорожденных очень редок, чаще всего он поражает печень и яичко.

15. Врожденные лейкозы. Все, даже морфологически явно злокачественные опухоли, в перинатальном периоде обычно текут без метастазов (за исключением невробластом надпочечника).

VII. Прочие заболевания. К ним следует отнести более редкие заболевания неинфекционной природы, например, эндокринных желез, врожденные, нередко наследственные нарушения обмена и др. Наиболее изученной в настоящее время является патология плода при диабете и предиабете матери - диабетическая фетопатия (не смешивать с врожденным диабетом).

Более подробные сведения о патологоанатомических изменениях при заболеваниях, вызывающих внутриутробную смерть плода и смерть новорожденного можно найти в следующих методических рекомендациях:

1. Вскрытие плодов и новорожденных, умерших в перинатальном периоде. М., 1976.

2. Внутриутробные инфекции и их диагностика у умерших детей и плодов. М., 1982.

3. Методические рекомендации по морфологической диагностике врожденных пороков развития. М., 1975.

4. Методические рекомендации по вскрытию трупов детей, умерших от острых инфекционных заболеваний. М., 1975.

5. Дифференциальная патологоанатомическая диагностика гемолитической болезни новорожденных.

6. Патоморфологическая диагностика кишечных инфекций у детей. М., 1982.

7. Патоморфологическая диагностика генерализации цитомегаловирусной инфекции у детей. Челябинск, 1985.

8. Патологоанатомическая диагностика пневмоний различной этиологии у детей. М., 1980.

9. Таблицы массы и размеров органов у детей. М., 1980. 10. Патологическая анатомия последа при антенатальной гибели плода. М., 1985.

11. Патоморфологические изменения при сепсисе у новорожденных и грудных детей. М., 1980.

12. Инструктивно-методические рекомендации по опыту организации работы централизованной прозектуры Детской клинической больницы N 1 г. Москвы. М., 1978.

13. Патологоанатомическая диагностика гриппа. Ленинград, 1974.

14. Экспресс - диагностика острых респираторных вирусных инфекций методом флуоресцирующих антител у больных и умерших. Киев, 1977.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Патологоанатом должен разграничивать патологию, явившуюся поводом для проведения терапевтических и реанимационных мероприятий и осложнения, которые сопутствуют этим вмешательствам.

Рациональной классификации осложнений интенсивной терапии и реанимации не существует до настоящего времени. Осложнения могут возникать при проведении диагностических и лечебных процедур в антенатальном периоде, интранатально и после рождения младенца. В свою очередь в каждом периоде они могут быть травматического характера, нетравматические и как болезни оживленного организма.

В антенатальном периоде проводятся амниоцентез, фетоскопия, биопсия тканей хориона и плода, внутриутробное заменное переливание крови и др. Возможны различные осложнения, вызванные этими вмешательствами: повреждение плода иглой, кровотечение "из плода в мать", местная или генерализованная инфекция у плода, прерывание беременности или внутриутробная смерть плода. Используемые для лечения нефропатии и профилактики недонашивания лекарственные препараты могут оказывать тератогенное влияние на плод.

В интранатальном периоде возможен ятрогенный родовой травматизм. При ненарушенном плодно-плацентарном кровообращении в ответ на гипоксию у плода компенсаторно увеличивается объем

циркулирующей крови (ОЦК) вследствие ускорения кровотока и расширения сосудов. В этом состоянии ведение родов с трансфузией плацентарной крови (опускание новорожденного ниже уровня тела матери перед пересечением пуповины) приводят к дополнительному увеличению ОЦК и развитию гиперволемиического шока. При нарушении кровообращения (отслойка плаценты, повреждение пуповины) или при кровотечении "из плода в мать" задержка родоразрешения вызывает у плода состояние гиповолемии. Трансплацентарное поступление наркотических и седативных лекарственных веществ может вызвать у плода наркотическую депрессию с угнетением дыхательного и сосудодвигательных центров.

При интенсивной терапии и реанимации новорожденных в родильном блоке возможно повреждение слизистой оболочки полости рта, глотки, гортани, трахеи, пищевода, желудка в связи с отсасыванием слизи и эвакуации желудочного содержимого. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) может сопровождаться баротравмой органа с последующим развитием пневмоторакса, эмфиземы средостения, забрюшинной жировой клетчатки. В случаях бактериального обсеменения аппаратов ИВЛ развивается ранняя (через 4 часа) тяжелая пневмония. Инфузионная терапия, включая катетеризацию сосудов, опасна перфорацией стенки сосуда, возможны тромбоз, тромбоэмболия, инфекционные осложнения.

К отдаленным последствиям реанимации и интенсивной терапии относят болезни оживленного новорожденного - постаноксическую энцефалопатию, детский церебральный паралич, гидроцефалию, глухоту, дизэнцефальные нарушения, ретролентальную фиброплазию с потерей зрения, бронхолегочную дисплазию с возможной гипертензией малого круга кровообращения, легочным сердцем.

Подобные сведения о патогенезе и морфологии осложнений интенсивной терапии и реанимации можно найти в руководстве "Патологическая анатомия болезней плода и ребенка", М., 1989, т. I, с. 211 - 237 и в методических рекомендациях "Осложнения реанимации и интенсивной терапии", М., 1980.

Следует заметить, что нужно очень осторожно относиться к дифференцировке осложнений терапии и реанимации от проявлений начальной патологии при вскрытиях крайне незрелых умерших младенцев.

ДЛИНА ЗАРОДЫШЕЙ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА В ММ
(ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ ДАННЫМ) <*>

| Возраст (мес.) | Длина (мм) |
|-------------------|---------------|
| 5 мес. | 240,7 мм |
| 6 " | 301,0 " |
| 7 " | 353,1 " |
| 8 " | 405,0 " |
| 9 " | 455,5 " |
| 10 " | 500,2 " |

<*> - В.И. Бодяжина, К.Н. Жмакин, А.П. Кирюшенков. Акушерство. М., 1986, с. 42.

ПЛОД В ОТДЕЛЬНЫЕ МЕСЯЦЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЕРИОДА <*>

| | | |
|------------------------------|-------------|---------------|
| В конце V акушерского месяца | длина плода | 25 - 26 см |
| | масса " | 280 - 300 г |
| В конце VI месяца | длина плода | 30 см |
| | масса " | 600 - 680 г |
| В конце VII месяца | длина плода | 35 см |
| | масса " | 1000 - 1200 г |

<*> - Л.И. Фалин. Эмбриология человека. Атлас. М., 1976.

СРЕДНИЙ ВЕС ОРГАНОВ СООТВЕТСТВЕННО ДЛИНЫ ТЕЛА <*>

| Длина тела см | Серд- це | Легкие г | Селе- зенка г | Печень г | Подже- лудочн. г | Над- поч- ки г | Ти- мус- ки г | Поч- ки г | Мозг г |
|---------------------|-------------|-------------|---------------------|-------------|------------------------|-------------------------|------------------------|-----------------|-----------|
| | | пра- вое | лево- е | | | чеч- ники г | | | |

| | | | | | | | | | | | | |
|---------|-----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|----|-----|--|--|
| 31-35 | 4,5 | 23 | 16 | 5 | 51 | 2,1 | 4,2 | 3,2 | 15 | 220 | | |
| 35,5-39 | 5 | 27 | 19 | 7 | 66 | 3,0 | 4,3 | 4,1 | 18 | 250 | | |
| 39,1-41 | 6 | 29 | 21 | 8 | 78 | 3,1 | 4,3 | 4,5 | 20 | 280 | | |
| 41,1-44 | 7 | 30 | 23 | 9 | 88 | 3,4 | 4,4 | 4,9 | 21 | 290 | | |
| 44,1-47 | 8 | 33 | 27 | 11 | 100 | 4,0 | 4,5 | 5,5 | 26 | 320 | | |
| 47,1-49 | 11 | 37 | 29 | 11 | 118 | 4,2 | 4,6 | 6,1 | 30 | 365 | | |
| 49,1-52 | 12 | 40 | 31 | 12 | 128 | 5,0 | 4,7 | 7,5 | 32 | 410 | | |
| 52,1-55 | 16 | 44 | 37 | 15 | 155 | 6,0 | 4,8 | 9,0 | 38 | 470 | | |
| L | | | | | | | | | | | | |

<*> - D. Stowens. *Pediatric Pathology*. Baltimore. 1966.

ДОКУМЕНТАЦИЯ
ОФОРМЛЕНИЯ ПРОТОКОЛА ВСКРЫТИЯ И ЗАПОЛНЕНИЯ
СВИДЕТЕЛЬСТВА О ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ

Клинические данные.

Из истории развития плода или новорожденного выписываются необходимые сведения о течении беременности и родов, об исходах предыдущих беременностей, о болезнях матери до и во время беременности, данные о физическом развитии плода или новорожденного (вес, рост и др.), а также основные клинические проявления заболевания новорожденного.

Клинические данные в протоколе вскрытия должны быть краткими, но содержать все необходимые сведения для данного конкретного случая.

Текст протокола по форме написания не отличается от протоколирования результатов вскрытий трупов взрослых с учетом особенностей вскрытия, изложенных в настоящих рекомендациях.

Патологоанатомический диагноз формулируется согласно методическим рекомендациям "Принципы составления патологоанатомического диагноза в педиатрической практике". М., 1983.

Клинико-анатомический эпикриз должен быть кратким, основываться на клинических данных и данных вскрытия, объяснять возникновение основного заболевания, последовательность и патогенез его проявлений и осложнений, роль сопутствующего страдания в развитии основного заболевания. Эпикриз заканчивается танатологическим заключением и указанием на совпадение или расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов.

ВЫПИСКА ИЗ ИНСТРУКЦИИ О ПОРЯДКЕ ЗАПОЛНЕНИЯ
СВИДЕТЕЛЬСТВА О ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ
(утверждена приказом Минздрава СССР 19.11.84 N 1300)

Пункт 23 Врачебного свидетельства о перинатальной смерти составлен в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и предусматривает запись как причины смерти ребенка (плода), так и патологии со стороны материнского организма, оказавшей неблагоприятное воздействие на плод.

Запись причины смерти ребенка (мертворожденного) производится в пяти разделах п. 23, обозначенных буквами от "а" до "д".

В стр. "а" вносится основное заболевание или патологическое состояние новорожденного (плода), обусловившее наступление смерти, в стр. "б" - другие заболевания или патологические состояния у ребенка, способствовавшие наступлению смерти; в стр. "в" - основное заболевание (или состояние матери), которое оказало наиболее выраженное неблагоприятное воздействие на новорожденного (плод); в стр. "г" - записываются другие заболевания матери (или состояния матери, последа), которые могли способствовать смерти ребенка (плода). В строках "а" и "в" записывается только один диагноз. Если установить заболевание (состояние) матери или последа, которые могли бы оказать неблагоприятное влияние на ребенка (плод), не представляется возможным, следует записать в стр. "в" (и "г") - "не известны", "не установлены", а не ставить прочерк. Строка "д" предусмотрена для констатации обстоятельств, которые оказали влияние на наступление смерти, но не могут быть классифицированы как болезнь или патологическое состояние матери

или ребенка. В этой строке могут быть записаны операции, оперативные пособия, предпринятые с целью родоразрешения.

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками Российского государственного медицинского университета А.Г. Талалаевым, А.Ф. Сорокиным, Т.С. Парсеговой.

Начальник управления охраны
здоровья матери и ребенка
Д.И.ЗЕЛИНСКАЯ