

Виды кардиоваскулярных расстройств у новорожденных детей

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

Днепропетровская государственная медицинская академия (ректор — академик АМН Украины, профессор Г.В. Дзяк),
Днепропетровская областная детская клиническая больница (директор — к.м.н. О.Л. Хитрик)
Днепропетровск, Украина

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

Ключевые слова: новорожденные, острая сердечная недостаточность, лечение.

Введение

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

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

- шум в сердце;
- центральный цианоз;
- острая сердечная недостаточность;
- шок.

Шум в сердце

Наиболее часто шум в сердце в первые сутки после рождения, особенно у недоношенных новорожденных, характерен для функционирую-

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

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

1. Пульсоксиметрия. При цианозе — исключить персистирующую легочную гипертензию новорожденных (PPHN).

2. Рентгенограмма органов грудной полости для исключения легочной патологии.

3. ЭхоКГ + ДопплерКГ (парастернальный доступ по короткой оси левого желудочка).

4. НСГ + Допплер средней и/или передней мозговой артерии (выраженная разница скорости систолического и диастолического компонента, реверсирующий диастолический поток).

5. До исключения диагноза — ограничить объемную скорость инфузии.

6. При наличии гемодинамически значимого протока — индометацин: первая доза — 0,2 мг/кг, вторая и третья — по 0,1 мг/кг через 12-24 ч.

Развитие позднего неонатального сепсиса часто сочетается с реперфузией ductus arteriosus!

Центральный цианоз

Центральный цианоз проявляется у 3-4% всех новорожденных и является признаком тя-

Дифференціальна діагностика причин центрального ціаноза у новороджених

	Дихальний паттерн	Різниця SaO ₂ право- / лево-	PaCO ₂	Тяжелый ацидоз	Реакція на 100% кислород
Заболівання легких	Тахипноє, хрипи, втяження	Нет різниці	↑	–	↑ PaO ₂ /SpO ₂
Врожденні пороки серця	Тахипноє, брадикардія	± до 5-10%	N / ↓	+	Нет вираженого ефекта
РРHN	Тахипноє, втяження, хрипи	>10-15%	N / ↑	±	±
Сепсис	Респіраторний дистрес	Нет різниці	N / ↑	±	Вираженне ↑ PaO ₂ /SpO ₂

желого заболівання (табл. 1). Основні причини ціаноза включають наступні: первинні легочні заболівання, вроджені пороки серця, РРHN, сепсис, анемія, асфіксія, метгемоглобінемія.

Общі рекомендації у дітей з центральним ціанозом:

1. Исследовать газы крови при дыхании атмосферным воздухом, предпочтителен забор крови из правой лучевой артерии (преддуально).

2. Измерить АД на всех 4 конечностях. Разница в систолическом АД между верхними и нижними конечностями >10 мм рт.ст. у новорожденного с цианозом свидетельствует в пользу коарктации аорты.

3. Коррекция метаболического ацидоза и системной гипоперфузии объемной нагрузкой 10-20 мл/кг и введением бикарбоната натрия.

4. Гипероксический тест: 100% кислород под палатку в течение >10 мин., мониторинг SpO₂, повторить газы артериальной крови:

• PaO₂ >100 мм рт.ст. или повышение SpO₂ >15% — легочная патология.

• PaO₂ <70 мм рт.ст., Δ PaO₂ <30 мм рт.ст. или SpO₂ без изменений — ВПС/РРHN.

Ограничения гипероксического теста: не настолько достоверен, как ЭхоКГ, и не настолько важен, как коррекция ацидоза и вентиляция; трактовка ограничена, если измеряется только SpO₂ и не исследуется преддуальное PaO₂.

5. Измерить разницу SpO₂ на правой и левой руках (ductus arteriosus?)

6. Рентгенограмма органов грудной полости и ЭКГ.

7. Две периферические венозные канюли и/или катетеризация пупочной вены.

8. Парентерально антибиотики широкого спектра.

9. При подозрении на дуктусзависимый ВПС — введение простагландина E₁.

10. Введение инотропов для улучшения контрактильности миокарда / поддержки АД.

11. Госпитализация новорожденного в кардиохирургический центр.

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

Манифестация цианоза в первые 24-48 ч после рождения: транспозиция магистральных сосудов; стеноз или атрезия легочной артерии (± ДМЖП); атрезия трикуспидального клапана; аномалия Эбштейна; обструктивный тотальный аномальный дренаж легочных вен.

Манифестация цианоза позднее 48 ч после рождения: тетрада Фалло; AV канал (типично для болезни Дауна); общий артериальный ствол; тотальный аномальный дренаж легочных вен.

При невозможности или трудностях топической диагностики врожденного порока необходимо (особенно при раннем возникновении цианоза) провести тест с простагландином E₁. Если при введении алпростадил (вазапростан, алпростан) в дозе 0,01-0,05 мкг/кг/мин. степень цианоза уменьшается (SpO₂ 80-85% и выше), порок является дуктусзависимым, и возможно оперативное лечение в ургентно-отсроченном порядке. Если при введении алпростадил степень цианоза не уменьшается и исключена легочная патология ± РРHN, ребенок должен быть прооперирован в течение ближайших часов в связи с высоким риском смерти. *При наличии дуктусзависимого ВПС ребенок должен вентилироваться смесью с FiO₂ не более 0,25-0,28 из-за риска закрытия протока и разобщения большого и малого кругов кровообращения!*

Дуктусзависимый легочный кровоток: цианоз; тахипноэ без респираторного дистресса; вначале адекватная тканевая перфузия; критический стеноз легочной артерии; транспозиция магистральных сосудов.

Дуктусзависимый системный кровоток: сердечная недостаточность с системной гипоперфузией; снижение/отсутствие пульса на пе-

рифериических сосудах; выраженный метаболический ацидоз; цианоз может не развиваться вплоть до поздних стадий заболевания; *коарктация аорты; синдром гипоплазии левых отделов сердца; критический аортальный стеноз.*

РРНН является одним из жизнеугрожающих вариантов центрального цианоза у новорожденных. Гипоксия и правое шунтирование крови ухудшают функцию желудочков сердца и могут приводить к развитию кардиогенного шока.

РРНН может быть первичной (более редкий вариант, на рентгенограмме — нормальная картина легких) или вторичной, развивающейся чаще всего на фоне острой легочной патологии. Респираторные причины: синдром аспирации мекония, ОРДС, врожденная диафрагмальная грыжа, врожденная пневмония, врожденная кистозная аденоматоидная мальформация. Нереспираторные причины: асфиксия в родах, анемия, полицитемия, сепсис.

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

Терапия РРНН:

1. Вспомогательная вентиляция легких 100% O_2 с контролем давления, цель — поддержание PaO_2 80-100 мм рт.ст. и $PaCO_2$ 35-40 мм рт.ст.

2. Соблюдение теплового режима — гипотермия усиливает легочную вазоконстрикцию.

3. Предупреждение сепсиса — бактериологическое обследование, внутривенно антибиотики широкого спектра.

4. Поддержание АД — введение добутамина 10-20 мкг/кг/мин. \pm допамина 5-10 мкг/кг/мин.

5. Поддержание рН на уровне 7,5-7,6 — введение натрия бикарбоната 0,25-1,0 ммоль/кг/ч.

6. Ограничение объемной скорости инфузии до 0,5-1 мл/кг/ч.

7. Алпростадил 0,1 мкг/кг/мин.

8. Введение фуросемида 1-2 мг/кг внутривенно.

9. Инфузия $MgSO_4$ 8% 25-50 мг/кг/ч.

10. Ингаляция NO 5-20 ppm.

11. При отсутствии терапевтического эффекта — экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — это клинический синдром, проявляющийся уменьшением сердечного выброса, гипоперфузией тканей, повышением давления в ле-

гочных капиллярах и застойными явлениями в тканях. ОСН может определяться внутри- или внесердечными механизмами, которые могут быть проходящими и обратимыми с разрешением клинического синдрома или могут вызывать необратимое поражение с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Конечным общим результатом при синдроме ОСН является критическая неспособность миокарда поддерживать сердечный выброс на уровне, достаточном для соответствия потребностям периферического кровообращения (Рекомендации по диагностике и терапии острой сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, 2005).

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

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

- *синдромом малого сердечного выброса (СМСВ)* в виде артериальной гипотонии и признаков централизации кровообращения;

- *застойной сердечной недостаточностью (ЗСН)* с перегрузкой малого или большого кругов кровообращения. Признаки застоя в большом круге: периферические отеки, увеличение печени, контурирование шейных вен, асцит, гидроторакс. Признаки застоя в малом круге: одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких, клиника отека легких, неэффективность ингаляции больших концентраций кислорода.

У новорожденных наиболее частыми причинами СМСВ являются:

- транзиторная дисфункция миокарда левого желудочка (ТДМЛЖ), развивающаяся вследствие острой гипоксии и/или ацидоза;

- аритмогенный шок — брадиаритмии (синусовые или вследствие АВ-блокады, фибрилляция желудочков, групповые желудочковые экстрасистолы) или тахиаритмии (чрезмерные тахикардии — гипермотильный токсикоз Кишша или острая коронарная недостаточность у новорожденных и детей раннего возраста, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий и др.);

- гипердинамический вариант острой сердечной недостаточности при сепсисе;

- острая тампонада сердца (гидроперикард, гемоперикард, пневмоперикард);

- врожденные пороки сердца с левоправым шунтированием крови.

Крайним вариантом манифестации СМСВ является кардиогенный шок. Наиболее часты-

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

Крайним вариантом манифестации ЗСН является кардиогенный отек легких.

Низкий системный кровоток характерен в первые 24 ч после рождения для очень недоношенных детей (и для более зрелых детей с тяжелыми респираторными проблемами), и это состояние не всегда отражается низким кровяным давлением. Причины низкого системного кровотока сложны, но могут быть связаны с нарушением адаптации к высокому внеутробному системному (и иногда легочному) сосудистому сопротивлению. После первого дня у гипотензивных детей более вероятно наличие нормального или высокого системного кровотока, отражающего вазодилатацию. Эмпирически инотропы, которые снижают постнагрузку (такие как добутамин), вероятно, более показаны в переходный период, в то время как инотропы с более выраженным вазоконстрикторным действием (такие как допамин) могут быть полезны позже.

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

Циркуляторная поддержка направлена на обеспечение доставки кислорода органам и тканям организма. Это в свою очередь зависит от кислородсвязывающей способности, содержания кислорода в крови и объема крови, который доставляется тканям. Содержание кислорода легко измерить. Но измерение кровотока значительно сложнее, поэтому в клинических условиях часто используется АД в качестве показателя, косвенно отражающего кровоток. В течение многих лет неонатальная циркуляторная поддержка основывалась на допущении пропорциональности между АД и системным кровотоком, особенно в отношении церебральной циркуляции. Однако давление представляет собой произведение потока и резистентности, и оно может быть низким, если поток либо резистентность или то и другое являются низ-

кими. Обеспечение соответствующего лечения требует понимания происходящего и осознания того, что такое понимание трудно достичь, основываясь только на АД.

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

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

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

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

Основные направления терапии сердечной недостаточности у новорожденных

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

личия такого протока необходимо помнить у детей с низким АД.

Доношенный ребенок с асфиксией, РРНН, тяжелой респираторным дистрессом (см. выше). Это гетерогенная группа детей, которые также имеют высокий риск развития низкого системного кровотока в первые 24 ч и у которых, как у недоношенных детей, частота низкого системного кровотока снижается с возрастом. У детей с перинатальной асфиксией гипокси-

чески-ишемическое повреждение миокарда (ГДМЛЖ) имеет важное значение в этиологии. Одним из факторов, часто не принимаемым во внимание, является потенциальная вероятность высокого сопротивления в легочной циркуляции и возможность ухудшения системной циркуляции.

Левый желудочек может перекачивать по организму только лишь то, что он получает из легочного венозного возврата. Если легочное

Таблица 3

Лечение суправентрикулярной тахикардии (SVT) новорожденных



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

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

1. Обеспечить адекватное пульсовое давление за счет волемиической нагрузки кристаллоидами 10-20 мл/кг.

2. Коррекция ацидоза. Цель: pH $\geq 7,25-7,28$ (при PPHN $\geq 7,5-7,6$).

3. Коррекция уровня кальция в сыворотке крови. Цель: $[Ca^{2+}] \geq 1,2$ ммоль/л.

4. Коррекция острой анемии. Цель: Ht $\geq 0,35-0,40$.

5. Исключить:

- некардиогенные виды шока;
- пневмоторакс;
- тампонаду сердца;
- «злокачественный» артериальный проток;
- продолжающееся кровотечение.

6. Диагностика неонатальной суправентрикулярной тахикардии (табл. 3).

7. Дифференциальная диагностика врожденных пороков сердца.

Выбор препарата основывается на патофизиологии процесса и целях терапии.

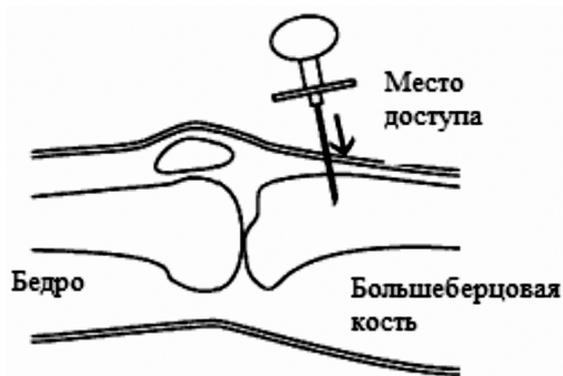
Шок у новорожденных

Острая сосудистая недостаточность представлена синдромом шока. *Шок* — это острое нарушение периферического кровообращения, приводящее к недостаточности тканевой перфузии, нарушению выведения метаболитов и необратимым клеточным повреждениям.

Таблица 4

Основные инотропные препараты, применяемые у новорожденных

Добутамин	10-20 мкг/кг/мин. \pm допамин 2 мкг/кг/мин. (допаминергический почечный эффект)	Повышает сердечный выброс Вызывает умеренную периферическую вазодилатацию Повышает АД в меньшей степени, чем допамин Безопасен при введении в периферические вены
Допамин	5-25 мкг/кг/мин.	В большей степени повышает АД В меньшей степени влияет на сердечный выброс



Проксимальный доступ



Дистальный доступ

Рис. 1. Типичные доступы для внутрикостного доступа.

Выделяют следующие варианты шока:

- гиповолемический (*геморрагический, травматический, дегидратация при энтероколите, кишечной непроходимости и др.*);
- распределительный (*септический*);
- кардиогенный;
- смешанные.

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

Ключевыми направлениями в лечении шока являются поддержание адекватной тканевой перфузии и оксигенация. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, вентиляцию, поддержку кровообращения. Новорожденные с клиническими проявлениями шока должны быть интубированы и переведены на вспомогательную вентиляцию, невзирая на наличие или отсутствие у них собственно признаков дыхательной недостаточности и непосредственных показаний к проведению респираторной поддержки. Интубация должна предотвращать развитие декомпенсации у детей в критическом состоянии.

Параллельно необходимо направить все усилия на поддержание гемодинамики:

- остановить любое кровотечение;
- мониторинг сатурации гемоглобина. При необходимости — оксигенотерапия;
- обеспечить адекватный венозный доступ;
- периферическая венозная канюля? — Не тратить время на периферический венозный доступ, если он затруднен;
- если есть трудности с периферическим доступом, *катетеризировать пупочную вену* (5 Fr у недоношенных, 5-8 Fr у доношенных);

- при невозможности катетеризации пупочной вены — *внутрикостный доступ* (рис. 1);
- установить причины развития шока, включая ятрогении. Этиотропное лечение;
- подтвердить или исключить сепсис. Включение комбинаций антибиотиков широкого спектра;
- подтвердить или исключить врожденный герпес и необходимость использования ацикловира;
- исключить пневмоторакс, тампонаду сердца, продолжающееся кровотечение.

Предпочтительным является проксимальный внутрикостный доступ. Точка вкола располагается на 1-2 см ниже бугристости большеберцовой кости по центру переднемедиальной поверхности. Игла направляется каудально от верхнего тибияльного в направлении костно-мозгового канала. Альтернативным доступом является дистальный тибияльный, который может использоваться у детей любого возраста. Дистальный бедренный и стернальный доступы у детей в настоящее время **не** используются.

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

Обеспечить адекватное восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК). Ввести 10-20 мл/кг 0,9% NaCl. Повторить при отсутствии хорошего ответа. При наличии достоверных признаков выраженной кровопотери или дефицита жидкости использовать б льшие объемы. Тяжелый сепсис может потребовать болюса 40-60 мл/кг для адекватного восполнения ОЦК. Нет доказательств преимущества коллоидов

над кристаллоидами на начальном этапе объемной ресусцитации.

После стабилизации состояния решить вопрос о необходимости переливания компонентов крови. Свежезамороженная плазма и тромбоцитарная масса переливаются только при наличии продолжающегося кровотечения или выраженных нарушений коагуляции.

Продолжить коррекцию ацидоза. Основная цель на этом этапе — стабилизация гемодинамики, перфузии тканей и вентиляции. Если это достигнуто и сохраняется ацидоз, ввести бикарбонат натрия из расчета: NaHCO_3 (ммоль) = $[-\text{BE}] * 25\%$ массы тела.

При недостаточном эффекте терапии:

- уточнить диагноз;
- провести трансиллюминацию грудной клетки (пневмоторакс?);
- удостовериться в проходимости дыхательных путей и адекватности вентиляции;
- убедиться в адекватности объемной нагрузки.

Эффект недостаточен или отсутствует?

- инфузия адреналина 0,05–0,1 мкг/кг/мин.;
- введение стероидов (гидрокортизон 3 мг/кг в/в каждые 6 часов) для повышения чувствительности симпатических рецепторов к катехоламинам, особенно у недоношенных с экстремально низкой массой тела;
- норадреналин в дозе 0,2–1,0 мкг/кг/мин. вводится при рефрактерном септическом шоке только в условиях ОИТН!

Отсутствие эффекта инотропной терапии может быть связано с развитием резистентности к катехоламинам. Это общая проблема для лечения тяжелого сепсиса, хронической гипоксии или сердечной недостаточности (табл. 4).

Добутамин и допамин не работают в этой ситуации. Возможно раннее назначение адреналина, использование ингибиторов ФДЭ (милринон в нагрузочной дозе 25–75 мкг/кг за 10–20 мин., затем 0,375–0,75 мкг/кг/мин.).

Терапия вторичных осложнений шока

Респираторный дистресс. Ранняя интубация трахеи и перевод на вентиляцию с контролем давления. Возможно присоединение ОРДС, отека легких, РРНН или пневмонии. Их лечение состоит в подборе режимов вспомогательной вентиляции.

Комбинация миокардиальной и циркуляторной недостаточности с эндотелиальной дисфункцией практически всегда ухудшает респираторный паттерн у новорожденных. В этой связи при проведении вентиляции, как правило, возникает необходимость более высокого, чем обычно, РЕЕР (6–8 см вод.ст.). Однако следует быть аккуратным с подбором величины РЕЕР из-за возможного негативного влияния на венозный возврат к левому желудочку.

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

Литература

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

Д.М.Сурков, О.Г.Капустіна, В.І.Снісарь. Види кардіоваскулярних розладів у новонароджених дітей. Дніпропетровськ, Україна.

Ключові слова: новонароджені, шок, гостра серцева недостатність, персистуюча легенева гіпертензія, артеріальна протока, аритмія, добутамін.

У статті відображені сучасні підходи до діагностики гострих порушень кровообігу у новонароджених та гемодинамічної підтримки на різних етапах надання невідкладної допомоги, починаючи з пологового залу і палат інтенсивної терапії пологових відділень, а також при підготовці та під час міжлікарняного транспортування. Також висвітлені питання моніторингу гемодинаміки, невідкладні заходи при гострих порушеннях серцевого ритму у новонароджених, проблеми, пов'язані з гемодинамічно значущою відкритою артеріальною протокою.

D.N.Surkov, O.G.Kapustina, V.I.Snisar. Cardiovascular disorders at newborns. Dnipropetrovsk, Ukraine.

Key words: newborns, acute heart failure, persisting pulmonary hypertension, patent ductus arteriosus, arrhythmia, dobutamine.

The article reflects modern aspects of diagnostics of acute circulatory disorders in newborns, hemodynamic support on different stages of critical care, beginning from delivery room and intensive care unit, up to medical teams in inter-hospital transferring. In addition, there are questions of hemodynamic monitoring, emergency in acute arrhythmias in neonates, problems of patent ductus arteriosus.

Надійшла до редакції 15.10.2010 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010
УДК 616.61 — 008.64

Острые желудочно-кишечные кровотечения как осложнение у больных с хронической почечной недостаточностью

И.Г.Новоскольцева

Луганский государственный медицинский университет (ректор — профессор В.К.Ивченко)
Луганск, Украина

Среди многочисленных проявлений уремического синдрома у больных с хронической почечной недостаточностью, при которой выявляются патологические изменения практически во всех системах организма, особое место занимают поражения желудочно-кишечного тракта. В статье проведен обзор литературы по этиологии, патогенезу острых язв желудка, которые становятся причиной кровотечений у больных с хронической почечной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, кровотечение, язва.

Введение

Применение гемодиализа при хронической почечной недостаточности (ХПН) позволяет добиться существенного увеличения длительности жизни пациентов в терминальной стадии нефрологических заболеваний, повышения степени их реабилитации и качества жизни, но при этом частота некоторых видов осложнений, в том числе и со стороны ЖКТ, значительно возросла.

Одним из самых серьезных осложнений гемодиализа у больных с ХПН являются желудочно-кишечные кровотечения, которые могут встречаться в среднем в 7-15% случаев, а летальность при этом достигает 30-50%. Статистически установлено, что особенно тяжело эти осложнения протекают у больных, которым впервые проводят гемодиализ [4, 8, 10].

Патогенез желудочных кровотечений при ХПН

Пусковым механизмом данного осложнения является стресс, обусловленный нарушением

выделительной функции почек и задержкой в организме продуктов азотистого обмена: мочевины, креатинина, мочевой кислоты, индола и др., которые оказывают токсическое влияние на слизистую желудка. В настоящее время большое значение в качестве уремических токсинов придается таким производным белкового обмена, как гуанидин, полиамины, средние молекулы [12, 14-16].

Нарушения водного баланса имеют важное значение в развитии поражений слизистой желудка при ХПН. Уже на ранних стадиях ХПН нарушается способность почек к концентрации мочи, развивается никтурия, полиурия, которые приводят к дегидратации в том числе и слизистой желудка, что способствует формированию язв и эрозий [6].

Нарушение электролитного баланса при ХПН во время полиурической фазы приводит к быстрому солевому истощению. Развивается гипонатриемия, уменьшается объем нектоточной жидкости, резко спазмируются сосуды в легких и в верхних отделах ЖКТ, что приводит