**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ  
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**Цель занятия:** ознакомить студентов с патологией периода новорожденности.

**Студент должен знать:** физиологию и патологию новорожденных; этиологию разных форм родового травматизма плода, группы риска по развитию этих осложнений; лекарственные препараты.

**Студент должен уметь:** диагностировать заболевания новорожденных и оказать медицинскую помощь при них.

**Содержание занятия**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

1. Асфиксия (гипоксия) новорожденных.

2. Родовая травма.

3. Болезни легких: пневмопатия и синдром дыхательных нарушений, пневмония.

4. Внутриутробные и неонатальные инфекции.

5. Диабетическая фетопатия новорожденных.

6. Гемолитическая болезнь новорожденных.

**АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

*Асфиксия новорожденных* - патологическое состояние ребенка, обусловленное длительным или острым воздействием кислородной недостаточности.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Внутриутробная острая или хроническая гипоксия плода могут быть обусловлены заболеваниями матери, вызывающими гипоксию у нее и, соответственно, у плода (анемия, хронические заболевания бронхо-легочной и сердечно-сосудистой системы), нарушениями маточно-плацентарного кровотока (поздние токсикозы, перенашивание, плацентиты и др. ), заболеваниями плода (гемолитическая болезнь, внутриутробные инфекции, врожденные пороки развития плода).

*Острая* интранатальная гипоксия плода возникает при плацентарной недостаточности из-за обвития ребенка пуповиной, преждевременной отслойки или предлежания плаценты, аномалий родовой деятельности.

*Приобретенная, вторичная* неонатальная гипоксия может быть при аспирации околоплодными водами (в том числе мекониальными), пневмопатии, травме головного и спинного мозга, врожденных пороках сердца и легких, диаф-рагмальной грыже, а так же при метаболических нарушениях (гипогликемии) и при неправильной тактике лечения первичной гипоксии плода и новорожденного.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Патогенетические особенности болезни зависят от тяжести и длительности воздействия гипоксии. При кратковременной гипоксии включаются механизмы компенсации для улучшения оксигенации тканей плода. Тахикардия плода объясняется активизацией коры надпочечников, увеличением объема циркулирующей крови и числа эритроцитов. Увеличивается двигательная активность и частота дыхательных движений плода, что способствует компенсации гемодинимических нарушений.

Длительная гипоксия приводит к активизации анаэробного гликолиза и перераспределению кровотока для обеспечения функционирования жизненно важных органов. В свою очередь централизация кровотока усугубляет тканевой ацидоз и влечет к срыву компенсаторные возможности: истощению коры надпочечников, снижению минутного объема кровотока, гипотензии, брадикардии и шоку. Возникают синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и нарушения электролитного обмена. Реологические и тканевые нарушения при гипоксии обусловливают различные проявления гипоксической болезни плода и новорожденного при поражении мозга, сердца, кишечника и других внутренних органов.

**ДИАГНОСТИКА**

Объективная оценка степени тяжести первичной гипоксии при рождении дается по шкале Апгар, которая позволяет эффективно провести первичную реанимацию и прогнозировать дальнейшее развитие доношенных детей.

*Легкая асфиксия* - 7 баллов на 1 и 5 минутах после рождения. *Средняя степень тяжести* - 4 - 6 баллов. Оценка по шкале Апгар на 1 минуте от 0 до 3 или 4 - 6 баллов, не восстанавливающаяся на 5 минуте, определяет *тяжелую гипоксию* новорожденного.

Протокол первичной реанимации новорожденных в родильном зале, пересмотренный в приказе № 372 от 1997 года, предусматривает использование лишь следующих медикаментов: физиологического раствора и адреналина.

**Программа первичной реанимации**

1. Тщательная санация полости рта и носовых ходов в момент рождения головки. Эту процедуру продолжают сразу же после рождения ребенка. Отсутствие дыхания предполагает проведение прямой ларингоскопии с повторным отсасывание слизи из верхних дыхательных путей (ВДП) и трахеи.
2. При восстановлении проходимости ВДП проводят оксигенацию одним из подходящих способов (через маску, носовые канюли, катетер, аппаратом ИВЛ или методом спонтанного дыхания под постоянным, положительным давлением в ВДП, метод Грегори или Мартина-Буйера).
3. При брадикардии (менее 60 - 70 уд. в 1 мин) или отсутствии сердцебиения проводят закрытый массаж сердца и внутривенное введение адреналина.
4. Коррекция метаболических нарушений и восстановление периферического кровотока. Проводят инфузионной терапией через катетер в пупочной вене новорожденного. Раствор гидрокарбоната натрия применяют только после адекватной оксигенации и однократно из расчета 2 - 1 мг на кг.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение новорожденных, перенесших тяжелую гипоксию, должно быть длительным и этапным (в отделениях реанимации и патологии новорожденных детей). При первичной и вторичной гипоксии (из-за неадекватного лечения первичной гипоксии) могут возникать субарахноидальные, интравентрикулярные и мелкоточечные кровоизлияния.

Внутрижелудочковые и околожелудочковые кровоизлияния чаще возникают у недоношенных детей и, в большинстве случаев, формируют церебральную недостаточность и гидроцефальный синдром. Возможна компрессия ствола мозга с прогрессирующим нарушением витальных функций и неблагоприятным исходом.

Локализация субарахноидальных кровоизлияний вариабельна, но чаще они отмечаются в теменно-височных областях и в мозжечке. Возможно развитие асептического воспаления оболочек мозга из-за осевшей на них крови. Это в дальнейшем способствует рубцово-атрофическим изменениям оболочек и нарушению гемоликвородинамики.

Внутримозговые кровоизлияния бывают при повреждении терминальных веточек передних и задних мозговых артерий. Неврологическая симптоматика зависит от локализации, характера повреждений и зрелости структур мозга. Петехиальные изменения могут приводить к летальному исходу или органическому повреждению ЦНС. В 20 - 30 случаев у детей развиваются перинатальные энцефалопатии средней и тяжелой степени с неблагоприятным прогнозом дальнейшего психомоторного развития.

**РОДОВАЯ ТРАВМА**

Термин определяет механическое воздействие родовых сил на плод, нарушение целостности тканей и органов ребенка во время родов. Причиной родового травматизма может быть чрезмерная сила мышечных сокращений матки при ситуациях, предрасполагающих к травме: аномалиях положения плода, крупной массе тела, уменьшении размеров и регидности родовых путей, быстрых, стремительных и затяжных родах.

Предрасполагающие состояния (длительная гипоксия, нарушения питания и роста плода, внутриутробные инфекции) во время беременности и в родах увеличивают вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родов.

**КЛАССИФИКАЦИЯ РОДОВЫХ ТРАВМ**

**1.** ***Родовые повреждения центральной и периферической нервной системы***. К ним относят внутричерепные кровоизлияния: эпидуральные, субдуральные и разрыв намета мозжечка с кровоизлиянием в заднюю черепную ямку. Типичными клиническими проявлениями внутричерепных кровоизлияний являются вегетативно-висцеральные, псевдобульбарные и двигательные расстройства, нарушения терморегуляции и метаболизма, судороги. Присоединение соматической и инфекционной патологии ухудшает течение и прогноз внутричерепных кровоизлияний.

В остром периоде проводят рациональное вскармливание молоком матери, выхаживание новорожденного, посиндромную терапию отека мозга, геморрагического, судорожного, болевого и дисметаболического синдромов.

**2.** ***Натальная спинальная травма*** по мнению многих ученых возникает чаще внутричерепной. Причи ной ее является формирование увеличения расстояния между основанием черепа и плечиков при тракциях за голову при фиксированных плечиках и наоборот (в случаях тазового предлежания), а так же при чрезмерных ротациях. Применение в родах ручных пособий, щипцов и вакуум-экстрактора.

К родовой травме спинного мозга относят кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки, в эпидуральную клетчатку при надрыве или повышенной проницаемости сосудов, частичный или полный разрыв спинного мозга.

В зависмости от уровня повреждения корешков спинного мозга различают: повреждения верхне-шейного отдела (С1 - С4), синдром Кофферата (С3- С4) или парез диафрагмы, парез (или паралич) Дюшена-Эрба (С5- С6 или плечевого сплетения), нижний дистальный паралич Дежерин-Клюмпке (С7- Т1), тотальный паралич верхней конечности Керера (С5 - Т1), повреждение грудного отдела (Т1 - Т12), травма пояснично-крестцовой области.

**3.** ***Родовые повреждения костно-суставной системы***. К ним относят натальные спинальные травмы позвоночника (подвывихи и дислокация суставов С1 и С2, перлом поперечного отростка и шейных позвонков, повреждения межпозвоночных дисков и костей черепа). Часты переломы ключицы, плечевой и бедренной кости, травматический эпифизиолиз плечевой кости. В каждом случае травмы необходима функциональная иммобилизация, снятие болевого синдрома и раннее применение восстановительной терапии.

**4.** ***Родовые повреждения мягких тканей*** в виде небольших ссадин, повреждений и кровоизлияний в грудино-ключично-сосцевидную мышцу и кефалогематомы (кровоизлияния под надкостницу).

**5.** ***Родовая травма органов брюшной полости***. Наиболее часто повреждается печень, надпочечники и селезенка. Клиническая картина обусловлена нарушением функции поврежденного органа и постгеморрагической анемией.

**БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

В неонатальном возрасте респираторная патология занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности. Выделяют три основные группы: пневмонии, пневмопатии и пороки развития. Наиболее часто диагностируют неспецифический синдром дыхательных расстройств (СДР), причиной которого могут быть: незрелость легких, внутриутробные инфекции, гипоксия и асфиксия, кровоизлияния в головной и спинной мозг, нарушения температурного режима выхаживания, постгеморрагическая анемия, транзиторные нарушения функции щитовидной железы и надпочечников, кесарево сечение.

**ПНЕВМОПАТИИ**

*Пневмопатии* - перинатальные неинфекционные болезни легких. К ним относят: первичные ателектазы легких, отечно-геморрагический синдром, болезни гиалиновых мембран, аспирационный синдром (меконием или околоплодными водами), пневмоторакс, бронхиальную дисплазию или синдром Вильсона-Микити, врожденную эмфизему.

Функциональная незрелость легких наиболее часто определяет тяжесть СДР. Его развитие можно прогнозировать на основании исследования липидного спектра, тромботической активности и поверхностного натяжения околоплодных вод.

*Ведущей причиной* является незрелость *сурфактантной системы* - поверхностно-активных веществ аэрогематического барьера альвеол. Они играют важную роль, препятствуя спадению альвеол на выдохе, поддерживая нормальную легочную микроциркуляцию и способствуя удалению внутрилегочной жидкости после рождения. У плода *сурфактант* начинает вырабатываться с 20 - 24 недели и полностью созревает к 35 - 36 неделям внутриутробного возраста. Интенсивный выброс его наблюдают в родах.

"Пенный" тест Клементса определяет зрелость легких. В первый час жизни 0,5 мл околоплодных вод (или желудочного содержимого) смешивают с 0,5 мл физиологического раствора и 1 мл этанола, пробирку встряхивают. Если через 15 мин на фоне черной бумаги обнаруживают замкнутое кольцо пузырьков на поверхности, то тест считают положительным, что свидетельствует о малой вероятности развития СДР. У детей с СДР возникают *гипоксемия* и гипоксия, *гиперкапния* и респираторно-метаболический ацидоз, а так же другие изменения. Это приводит к функциональным расстройствам головного мозга и сердечно-сосудистой системы.

Определены два пути синтеза фосфолипидного компонента сурфактанта - лецитина. Первый - метилирование кефалина с помощью метилтрансферазы; и второй - формирование из цитидинфосфатхолина (в присутствии фосфохолинэстеразы в реакции с диглицеридом). Первый путь легко истощается при гипоксии, инфекции, ацидозе, гипотермии.

В профилактике СДР огромное значение имеет вскармливание нативным молоком матери и ферментативно-гормональный состав молока.

*Предрасполагающими факторами* развития СДР наиболее часто являются незрелость легочной ткани в виде широких участков межуточной ткани в ацинусе и незаконченностью их дифференцировки, уменьшением количества альвеолярных ходов и альвеол, неполным прилеганием капилляров к альвеолам.

Оценку степени тяжести СДР у недоношенных детей проводят по шкале Сильвермана. К клиническим признакам СДР относят одышку (более 60 в 1 мин), цианоз, экспираторные шумы (обусловленные компенсаторным спазмом голосовой щели на выдохе - "гаспс-дыхание" - и увеличению остаточной функциональной емкости легких, препятствующей спадению альвеол), западение грудной клетки на вдохе. Диагноз определяют клинические данные и рентгенологическая картина.

*Лечение* заключается в уходе, согревании и вскармливании нативным молоком матери. Необходима нормализация газового состава крови методом СДППД или ИВЛ. Проведение аэрозольной терапии и коррекции КОС.

**ШКАЛА СИЛЬВЕРМАНА**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Стадия 0** | **Стадия I** | **Стадия II** |
| Верхняя часть грудной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания. | Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подьеме передней брюшной стенки на вдохе. | Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе. |
| Отсутствие втяжения межреберий на вдохе. | Легкое втяжение межреберных промежутков на вдохе. | Заметное втяжение межреберных промежутков на вдохе. |
| Отсутствие втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе. | Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе. | Заметное западение мечевидного отростка грудины на вдохе. |
| Отсутствие движения подбородка при дыхании. | Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт. | Опускание подбородка на вдохе, рот открыт. |
| Отсутствие шумов на выдохе. | Экспираторные шумы ("экспираторное хрюканье") слышны при аускультации грудной клетки. | Экспираторные шумы ("экспираторное хрюканье") слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа. |

**Примечание:** *каждый симптом в графе "Стадия I" оценивают в 1 балл, в графе "Стадия II" - в 2 балла, Особенностью шкалы является то, что в ней не учитывают такие признаки дыхательной недостаточности, как одышка и цианоз, так как появление этих симптомов у новорожденного может быть обусловлено и не легочными причинами дыхательных расстройств.*

**ПНЕВМОНИИ**

*Пневмонии* - воспалительные процессы в легких как самостоятельная болезнь или осложнения других заболеваний.

*Классификация* (К.А.Сотниковой): внутриутробные и неонатальные пневмонии, бактериальные, вирусные, паразитарные, грибковые, специфической инфекции и смешанные, бронхопневмонии, мелко- и крупноочаговые, сливные, моно- и полисегментарные, интерстициальные и абсцедирующие, легкой, средне тяжелой и тяжелой степени, с острым, подострым и затяжным течением без осложнений и с осложнениями.

*Предрасполагающие факторы*: хроническая гипоксия и острая асфиксия, аспирационный синдром, длительный безводный промежуток, СДР, натальные травмы, первичная реанимация, склонность к рвоте и срыгиваниям, неблагополучная санитарно-эпидемиологическая ситуация в родильном стационаре.

*Профилактика* пневмоний заключается в устранении предрасполагающих факторов, формировании нормального микробиоценоза, иммунитета и нутритивных процессов под воздействием грудного вскармливания и участия мамы в процессе лечения и ухода.

*Течение* пневмоний у новорожденных детей зависит от тяжести заболевания, этиологии, сопутствующей анте и перинатальной патологии. Острый период продолжается минимально 2 - 3 недели у доношенных и 4 - 6 недель у недоношенных детей. Период восстановления длится 3 - 6 недель. Особенностями течения пневмонии являются :дыхательная недостаточность, ателектазы, легочная гипертензия, септические состояния и синдром персистирующей фетальной циркуляции. Диагноз " пневмония" - обязательно клинико-рентгенологический.

В процессе лечения важно организовать правильное выхаживание и вскармливание новорожденных. Обязательна этиотропная антибактериальная терапия, не менее 2-х курсов, применение иммунозамещающих средств, физиотерапевтических методов и симптоматической терапии. По показаниям применяют различные программы инфузионной терапии: с целью дезинтоксикации, регидратации и парентерального питания. Важны методы оксигено- и ингаляционной терапии.

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

*Внутриутробные инфекции* (ВУИ) - инфекционные заболевания и процессы, вызванные возбудителями, которые попадают к плоду от больной мамы трансплацентарным, гематогенным или нисходящим путем, а так же при прохождении ребенка по родовым путям (восходящий путь). До настоящего времени истинная частота ВУИ не установлена. Для плода особую опасность представляют возбудители, с которыми мать встретилась впервые во время беременности, когда снижен первичный иммунный ответ. У женщины инфекционный процесс может протекать как острый, субклинический и латентный (с персистенцией возбудителя) Особое значение для плода имеют инфекции урогенитальной системы матери. Плацентарная недостаточность увеличивает риск генерализации инфекции при любом, остром или хроническом инфекционном заболевании матери. Внутриутробно инфицированный плод не всегда рождается с ВУИ заболеванием.

Условия, в которые попадает инфицированный ребенок после родов, играют большую роль в реализации инфицирования в болезнь и, в целом, определяют состояние его здоровья на всю жизнь. К благоприятным факторам относят: постоянное совместное пребывание матери и ребенка, грудное вскармливание и раннюю выписку из родильного стационара.

На схеме отражены особенности ВУИ у плодов, новорожденных, младенцев и детей старшего возраста (см. схему).

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Клиническое течение инфекционного процесса (ИП) у беременной** | **Пути инфицирования плода** | **Время инфицирования** | **Клинические проявления у новорожденного** | **Исход внутриутробной инфекции** |
| Хронический ИП (чаще мочеполовых путей) | Гематогенный (плацентарный кровоток) |  | Пороки развития, дисэмбриогенетические стигмы (без клиники или с клиникой ИП) | Аборт, выкидыш, мертворождение |
| Острый ИП | Нисходящий (инфицирование околоплодных вод микроорганизмами мочеполовых путей) | Антенатальный период | Недоношенность, задержка внутриутробного развития (без клиники или с клиникой ИП)  Неспецифические инфекционные заболевания (врожденная пневмония, гепатит, менингоэнцефалит, инфекция мочевых путей и др.)  Специфические инфекционные заболевания (врожденные краснуха, сифилис,листериоз, токсоплазмоз и др.) | Пороки развития. Органные дисплазии (почек, легких, мозга и др.). Иммунодефицитное состояние (ИДС)  Неонатальная смерть (в частности, от постнатальных инфекций на фоне ИДС)    Выздоровление |
| Субклинический ИП |  |  | Неинфекционные синдромы (асфиксия, синдромы дыхательных расстройств, желтухи и др.)  Здоровые дети (без возбудителя или с персистирующим возбудителем) | Персистенция возбудителя у клинически здорового ребенка (без или с ИДС) |
| Латентный ИП | Восходящий (инфицирование микроорганизмами влагалища в родах) | Интранатальный период | Локальные ИП (глаз, легких, кишечника, кожи и др.)  Сепсис | Поздние осложнения: дисбаланс развития, органные и системные нарушения: энцефалопатии, эндокринопатии и другие хронические болезни, как вследствие органной дисплазии, так и персистенции микроогранизмов – хронический нефрит, нефроз, хронические пиелонефрит, пневмония и др. |

*Исходы* ВУИ зависят от особенностей реакций у плода при воздействии возбудителя. У эмбрионов наблюдают лишь альтернативный компонент воспалительной реакции. В раннем фетальном периоде к нему добавляется пролиферативный компонент, который формирует склероз. В поздний фетальный период развивается и сосудистый компонент. Соответственно, исходами ВУИ могут быть: прерывание беременности, формирование пороков развития и другой врожденной патологии. Врожденные пороки развития мозга могут возникать при ВУИ в любом сроке беременности, поскольку органогенез его не завершается с прекращением беременности.

*Диагноз* ВУИ может быть сформирован на основании совокупности анамнестических, клинических и лабораторных данных.

*Факторы риска* антенатальных ВУИ: отягощенный акушерский анамнез, осложненное течение настоящей беременности (угроза прерывания, многоводие, недонашивание, преждевременная отслойка и приращение плаценты), урогенитальные инфекции матери, перенесенные инфекции, в том числе ОРВИ, во время беременности, длительный безводный промежуток в родах, ЗВУР плода, дисэмбриогенетические стигмы, пороки развития, острый гидроцефальный синдром, кожные экзантемы, желтуха, лихорадка и нарастающая через несколько дней неврологическая симптоматика.

 Комплексное *обследование* выявляет тромбоцитопению, анемию, увеличение СОЭ, лейкопению (или лейкоцитоз), С-реактивный белок, что позволяет заподозрить ВУИ. Диагноз ВУИ подтверждают идентификацией возбудителя и серологическими исследованиями, которые проводят у матери и ребенка в динамике.

Ранняя диагностика и лечение ВУИ позволяют сохранить жизнь ребенку, но не прогнозируют полного выздоровления. Часто возбудитель персистирует, развивается хроническая патология почек, соединительной ткани и психоневрологические нарушения.

**НЕОНАТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

Возникают при массивном заражении ребенка после рождения любыми возбудителями. Источником инфекции может быть мать, персонал родильного (или педиатрического) стационара, что практически всегда встречается при раздельном помещении матери и ребенка. Формы заболевания бывают самые разные, поражаются все органы, системы и ткани.

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ФЕТОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Диабетическую фетопатию у новорожденных наблюдают при плохо компенсированном диабете или латентном диабете во время беременности. Глюкоза из крови матери трансплацентарно поступает к плоду, вызывая гиперплазию В-клеток поджелудочной железы и гиперинсулинизм, способствуя усилению гликогенеза, липогенеза, синтеза белков и тем самым увеличению внутренних органов и ожирению. Дети рождаются со значительной массой тела, уменьшенной массой мозга и размеров вилочковой железы. Имеют кардио-, гепато- и спленомегалию и задержку дифференцировки скелета. Новорожденные, функционально незрелые и, независимо от массы тела при рождении, ведут себя (адаптация) как недоношенные, у них часты СДР, гипогликемия и сердечная недостаточность.

**Контрольные вопросы:**

1. Перечислите признаки доношенности.

2. Перечислите признаки недоношенного новорожденного.

3. Перечислите критерии незрелого плода.

4. Причины образования кефалогематомы.

5. Лечение кефалогематомы.

6. Причины переломов ключицы у новорожденного.

7. Возможные причины пареза лицевого нерва у новорожденного.

8. Чем обусловлен синдром дыхательных расстройств?

9. Лечение синдрома дыхательных расстройств.

10. Перечислите признаки диабетической фетопатии.

11. Какие заболевания новорожденных относят к гнойно-септическим?

12. Пути возможного инфицирования новорожденного.

13. Клинические проявления предвестников сепсиса новорожденных.

14. Клинические проявления ранних симптомов сепсиса.

15. Лечение сепсиса новорожденных.

16. Влияние внутриутробной инфекции на течение беременности.

17. Показания к прерыванию беременности при инфекционных заболеваниях.