



*Бібліотека
студента-медика*

ПЕРИНАТОЛОГІЯ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



100 років
ОДЕСЬКОМУ
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ
1900–2000

Бібліотека студента-медика

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією
академіка АМН України
лауреата Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

*В. М. ЗАПОРОЖАН (головний редактор),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (заст. головного редактора),
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,
Г. І. ХАНДРІКОВА (відповідальний секретар),
П. М. ЧУЄВ*



**Одеський державний
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників. Це такі дисципліни, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000-го року виповниться сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,
головний редактор серії,
академік АМН України
лауреат Державної премії України***

В. М. Запорожан
М. Л. Аряєв

ПЕРИНАТОЛОГІЯ

*Затверджено
Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як підручник для студентів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2000

ББК 57.16я73+57.31я73
УДК 618.291.33(075.8)

Автори: В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв

Рецензенти: Академік Національної академії наук України
проф. В. І. Грищенко

Зав. кафедри акушерства, гінекології
та перинатології Київської медичної академії
післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика,
д-р мед. наук проф. Ю. П. Вдовиченко

Запорожан В. М., Аряєв М. Л.

Перинатологія: Підручник / За ред. В. М. Запорожана. —
Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2000. — 302 с. — (Б-ка студента-
медика).

Іл. 10. Табл. 30. Бібліогр.: 44 назви.

ISBN 966-573-182-3

У підручнику висвітлено найважливіші питання перинатології — цілі та завдання, організаційну структуру перинатологічної служби. Розглянуто антенатальні проблеми плода, методи оцінки, лікування і профілактики патологічних станів, принципи ведення плода в інтранатальному періоді. Окремі розділи присвячені постнатальній оцінці новонародженого, принципам ведення здорових новонароджених і новонароджених із патологічними станами, а також діагностиці, лікуванню та профілактиці деяких патологічних синдромів у новонароджених. Обговорюються питання перинатальної фармакології — призначення ліків жінкам і дітям в анте-, інтра- і постнатальному періодах.

ББК 57.16я73+57.31я73
УДК 618.291.33(075.8)

ISBN 966-573-182-3

© В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв, 2000

РОЗДІЛ I

ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ПЕРИНАТОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ _____

Перинатологія як нова галузь медицини

Перинатологія — розділ акушерства й педіатрії, що вивчає розвиток та охорону здоров'я плода і новонародженого в перинатальному періоді.

Основні завдання перинатології полягають у зниженні перинатальної смертності до так званого нескорочуваного мінімуму; запобіганні захворюваності плода і новонародженого в перинатальному періоді; зменшенні інвалідизації, спричиненої перинатальними факторами.

Становлення перинатології як нової галузі медицини було затверджено на засіданні Американської колегії акушерів і гінекологів й Американської академії педіатрії в 1978 р. Перший підручник “Guidelines for Perinatal Care” було видано у 1983 р.

Організація перинатологічної допомоги в різних країнах здійснюється з урахуванням економічних можливостей і рівня розвитку медицини в державі і навіть в окремому регіоні. Перинатологічна структура з медичними закладами трьох рівнів визнана найбільш раціональною.

Дуже важливим для розвитку перинатологічної допомоги є створення перинатальних центрів. Концентрація висококваліфікованих спеціалістів, сучасної діагностичної та лікувальної апаратури дає змогу надавати більш якісну допомогу при найтяжчій патології. Перинатальні центри відіграють провідну організаційно-методичну роль у системі спеціалізованих медичних закладів. Завдання центру — узагальнювати досвід ведення вагітних і новонароджених високого ризику, проводити наукові дослідження, навчати студентів, лікарів, медичних сес-

тер сучасних перинатологічних технологій, тобто підвищувати рівень надання перинатологічної допомоги населенню.

Важливою ланкою перинатологічної служби є транспортування вагітних і новонароджених. Без організації служби транспортування робота перинатального центру буде не ефективною. Кваліфіковане ведення вагітних і новонароджених у період транспортування істотно впливає на результат у цілому.

Якість надання перинатологічної допомоги передусім залежить від санітарно-епідеміологічного стану лікувальних закладів. Внутрішньолікарняні інфекції є серйозною проблемою в перинатальному періоді. Від правильної організації контролю і профілактики нозокоміальних інфекцій залежать захворюваність у новонароджених, наслідки для дітей із тяжкою перинатальною патологією.

Правильне визначення заключних діагнозів при летальних наслідках істотно впливає на розуміння пріоритетних напрямків у перинатології. Кваліфіковане проведення розтину, трактування результатів визначають структуру перинатальної і ранньої неонатальної смертності.

Розвиток перинатології як науки і нової галузі медицини став можливим завдяки досягненням науки і медичних технологій. Успіхи генетики, фармакології, розвиток і удосконалення медичної діагностичної апаратури, біохімічних, мікробіологічних, імунологічних методів дослідження надали можливість здійснювати контроль за станом плода з найраніших періодів вагітності, впливати на процес розвитку, лікувати патологічні стани в антенатальному періоді та після народження дитини.

Дуже важливим є розуміння ролі шкідливих факторів, що впливають на здоров'я нащадка, у період до зачаття і розвиток прекоцепційної профілактики. Проведення дошлюбного консультування й консультування подружніх пар дає можливість до зачаття виявляти мутагенні та тератогенні фактори й усувати їхній вплив, проводити превентивну санацію майбутніх батьків. Формування правильного ставлення до планування сім'ї, проведення медичного контролю під час вагітності є важливою перинатологічною проблемою.

Спостереження за вагітною жінкою варто починати в якомога ранні терміни. Необхідне повне клінічне обстеження вагітної, метою якого є оцінка її стану і виявлення факторів ризику. Діагностика екстрагенітальних захворювань у жінки, їхня

корекція та компенсація істотно впливають на кінець вагітності.

Аntenатальне визначення терміну гестації дає можливість правильно планувати проведення акушерських діагностичних і лікувальних втручань, своєчасно виявляти патологію плода, зокрема затримку внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), обґрунтовувати тактику ведення і визначати прогноз кінця вагітності. Знання терміну гестації допомагає правильно оцінювати результати досліджень.

Гіпоксія плода і новонародженого посідає одне з перших місць серед причин перинатальної захворюваності та смертності. Цей патологічний стан призводить до тяжких уражень центральної нервової системи (ЦНС) та інших органів не тільки в неонатальному періоді, але й у подальшому житті дитини. Тому рання діагностика, профілактика та лікування внутрішньоутробної гіпоксії плода надзвичайно важливі для забезпечення здоров'я майбутнього покоління.

Аntenатальна діагностика плода здійснюється на підставі клінічних даних, а також серійних ультрасонографічних досліджень і результатів вимірювання різних розмірів плода. Виявлення ЗВУР орієнтує перинатолога на пошук причин, у тому числі природжених вад розвитку, спадкових захворювань, природжених інфекцій тощо. Лікування ЗВУР полягає у введенні вагітній жінці препаратів, що покращують матково-плацентарний кровообіг, інфузії розчину глюкози, застосуванні ліпідних добавок до раціону вагітних.

Одними з основних причин перинатальної і ранньої неонатальної смертності є природжені вади розвитку, хромосомні та генні захворювання. Проведення скринінг-досліджень із метою виявлення природженої та спадкової патології, а також подальше уточнення діагнозу в ранні терміни дає можливість планувати закінчення вагітності.

Розвиток і кінець гемолітичної хвороби плода і новонародженого є керованими процесами. Внаслідок правильних лікарських дій зменшується частота виникнення гемолітичної хвороби. Застосування на практиці технологій профілактики та лікування приводить до зниження летальності й інвалідизації дітей при цій патології.

Розвиток мікробіологічних, вірусологічних, імунологічних і молекулярно-генетичних досліджень дав змогу діагностувати багато інфекцій, що передаються від матері до плода. Ці захво-

рування найчастіше безсимптомно перебігають у жінок, а у плода здатні спричинити грубі вади розвитку або тяжкі неонатальні хвороби.

Окремою медичною і соціальною проблемою є ВІЛ-інфекція. Пандемія інфекції, що спричинюється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ-інфекція) висуває перед перинатологами завдання щодо запобігання перинатальній трансмісії ВІЛ, ведення вагітності на фоні інфекції, визначення інфекційного статусу новонародженого ВІЛ-інфікованої матері.

Програма перинатального ведення містить медичну та соціальну підтримку жінок у ante-, intra- і перинатальному періодах. Соціальна підтримка визначається існуючою системою ведення вагітної жінки, державною регламентацією надання їй допомоги. Особливої психологічної підтримки жінка потребує в момент пологів і у разі народження дитини у тяжкому стані. Розвиток психосоматичного напрямку є перспективним у перинатології.

Інтранатальна оцінка благополуччя плода здійснюється з допомогою постійного клінічного й електронного моніторингу. Важливими складовими, що характеризують стан плода, є контроль за частотою серцевих скорочень плода, скорочувальною діяльністю матки, метаболізмом плода. Виявлення гострої гіпоксії, загроза розвитку пологової травми потребують негайних дій, що включають медикаментозну та кисневу терапію й екстрене витягання плода різноманітними методами (кесарів розтин, накладення щипців та ін.).

Запобігання передчасним пологам як одній з основних причин неонатальної смертності здійснюється при відсутності протипоказань до призначення токолітиків. Пролонгування вагітності допомагає прискорити дозрівання сурфактанта легенів плода шляхом введення матері різноманітних ліків (головним чином глюкокортикоїдів). Завдяки перинатальній профілактиці синдрому респіраторних (дистрес) розладів у недоношених дітей істотно знижується летальність при цій патології. Проведення профілактики внутрішньошлункових крововиливів, що виникають переважно на фоні дихальних розладів у недоношених дітей, покращує їхній прогноз.

Важливою проблемою перших хвилин постнатального періоду, що може визначити рівень здоров'я протягом усього життя, є первинна реанімація новонароджених. Оцінка стану новонародженого, порядок дій і прогноз мають базуватися не лише

на показниках за шкалою Апгар. Досягненням перинатології є впровадження в практику алгоритму первинної реанімації новонароджених, що ґрунтується на профілактиці холодового стресу, відтворенні прохідності дихальних шляхів, підтримці ефективної вентиляції легенів і серцевої діяльності, медикаментозній терапії.

Оцінка стану новонародженого ґрунтується на визначенні його гестаційного віку (за шкалою Боларда), клінічно-параклінічному обстеженні та виявленні транзиторних станів. Впровадження в практику масового скринінгу новонароджених допомагає розпізнати найбільш розповсюджені спадкові й природжені захворювання: фенілкетонурію, гіпотиреоз, природжену гіперплазію надниркових залоз і муковісцидоз — та призначити з народження коригувальну терапію. Сучасна перинатологія постійно вдосконалює принципи догляду і вигодовування новонароджених. Пріоритетним напрямком варто вважати формування настанови на тривале грудне вигодовування дитини. Цьому сприяють раннє прикладання дитини до грудей у пологовій залі, спільне перебування матері та дитини й ін. Дотримання теплового режиму — дуже важливий компонент ведення новонароджених, особливо з малою масою і/або патологічними станами. Респіраторна терапія разом з ефективним патогенетичним інфузійним лікуванням визначають наслідки більшості тяжких процесів у новонароджених.

Синдромальний підхід до надання допомоги при невідкладних станах цілком виправданий. Найбільш розповсюдженими синдромами в перинатальному періоді, що потребують термінової терапії, є гіпербілірубінемія, гіпоглікемія, судоми, серцева недостатність, шок, розлади дихання, оліго- й анурія, зригування і блювання, відсутність дефекації. Виявлення патологічного синдрому потребує визначення етіологічної причини його виникнення. Під час діагностики і диференційної діагностики кожному новонародженому слід проводити патогенетичну синдромну терапію. У перинатальному періоді застосовують багато профілактичних технологій запобігання синдрому респіраторних (дистрес) розладів і внутрішньошлуночкових крововиливів, гемолітичній і геморагічній хворобам новонароджених, гонобленореї, ВІЛ-інфекції плода і новонародженого тощо.

Проведення медикаментозної терапії при патології у вагітних жінок є необхідним, тому що захворювання і патологічні стани порушують нормальний розвиток плода. Застосування

ліків дає можливість покращити стан вагітної жінки й опосередковано (при корекції патології у матері) або безпосередньо здійснювати лікувальний вплив на плід.

При медикаментозній терапії у вагітної або жінки, що годує грудьми, підвищується ризик виникнення несприятливих наслідків у плода і/або новонародженого. З цієї причини лікар має бути обізнаним в питаннях перинатальної фармакології і на основі цих знань підходити до вибору того або іншого лікарського засобу.

Розвиток перинатології в Україні є об'єктивною реальністю. Сьогодні для поступального руху цієї галузі медицини треба розв'язати низку завдань, серед яких провідне місце посідає підготовка спеціалістів, що володіють знаннями світових стандартів перинатологічної допомоги.

Організаційна структура перинатологічної служби, завдання перинатальних центрів і транспортування новонароджених

Сучасна регіональна організаційна структура перинатальної допомоги, що діє в деяких економічно розвинених країнах світу, передбачає наявність лікувальних закладів трьох рівнів.

Перший рівень — це лікувальний заклад, у якому створено умови для проведення комплексу заходів, а саме:

- ведення і розродження жінок з неускладненою вагітністю;
- виявлення вагітних груп ризику, які підлягають транспортуванню до лікувального закладу другого рівня, ініціювання їхнього переведення;
- запобігання розвитку непередбачуваних ускладнень, що виникають під час вагітності та пологів;
- проведення розродження кесаревим розтином протягом 30 хв після ухвалення рішення;
- здійснення трансфузії (завжди є кров і свіжозаморожена плазма);
- подання цілодобової анестезіологічної допомоги, проведення рентгенологічної, ультразвукової та лабораторної діагностики, моніторингу серцевої діяльності плода;
- здійснення післяпологового спостереження за жінкою;
- оцінювання стану здоров'я новонародженого і надання йому медичної допомоги;

— проведення первинної реанімації новонароджених і стабілізації їхнього стану;

— стабілізація стану дітей, що народилися з несподівано низькою масою тіла або з якоюсь патологією, перед транспортуванням до лікувального закладу другого або третього рівня й ініціювання їхнього переведення.

У деяких лікувальних закладах першого рівня є можливість надавати тривалу допомогу новонародженим із відносно незначною патологією, якщо не потрібне спеціальне лабораторне, інструментальне забезпечення або спостереження вузького спеціаліста. Більшість лікувальних закладів першого рівня можуть надавати допомогу дітям у стадії видужання, після повернення із закладів другого або третього рівня.

Другий рівень — це лікувальний заклад, що має можливість надавати перинатологічну допомогу в такому ж обсязі що і заклад першого рівня. Крім того, у ньому можуть одержувати медичну допомогу вагітні з нетяжкими ускладненнями вагітності (пreekлампсія, компенсована екстрагенітальна патологія, передчасні пологи в терміні 32–36 тиж і ін.); недоношені діти масою тіла 1500–2000 г, новонароджені із захворюваннями помірного ступеня тяжкості (помірний синдром респіраторних розладів, гіпоглікемія, діабетична фетопатія, підозра на сепсис, гіпоксія/ішемія без загрози для життя тощо) як народжені у цьому закладі, так і переведені із закладів першого рівня. У медичному закладі цього рівня працюють кваліфіковані спеціалісти, тут є спеціальне устаткування, з допомогою якого можна провести короткий курс штучної вентиляції легень (ШВЛ), стабілізувати клінічний стан тяжкохворих і глибоконедоношених дітей і направити їх до лікувального закладу третього рівня.

Третій рівень — це регіональний перинатальний центр, що надає перинатальну допомогу будь-якого ступеня складності. Такий заклад забезпечений спеціалістами найвищої кваліфікації, лабораторіями і сучасною апаратурою. До перинатального центру надходять вагітні високого ступеня ризику (передчасні пологи у 24–32 тиж, тяжка патологія вагітності, поважні генетичні проблеми, онкологічні захворювання матері тощо). Інтенсивну терапію починають проводити плоду і продовжують відразу після народження у відділенні інтенсивної терапії новонароджених. У цьому закладі виходжують недоношених масою тіла 500–1500 г, надають допомогу новонародженим із

тяжкими респіраторними розладами, сепсисом, після глибокої асфіксії, тяжкими природженими вадами розвитку.

Завдання регіонального перинатального центру полягає у такому:

- надання діагностичної та терапевтичної перинатальної допомоги вагітним і новонародженим всіх категорій ризику;
- виконання функцій головної організаційно-методичної установи в системі спеціалізованих медичних закладів різних рівнів:

- збирання даних про роботу закладів у регіоні, аналіз і оцінка якості роботи;

- проведення науково-дослідної роботи;

- апробація і попередня оцінка нових медичних технологій;

- навчання студентів і післядипломне навчання;

- підготування та реалізація програм перинатологічної освіти лікарів і медсестер: організація курсів, семінарів, конференцій, випуск буклетів, аудіовізуальних матеріалів, ротація медичного персоналу між закладами різних рівнів.

У табл. 1 подано перелік обов'язкових для закладів різного рівня досліджень.

Необхідною ланкою перинатальної служби є транспортування вагітних і новонароджених як у межах лікарні, так і між перинатальними закладами. Мета внутрішньолікарняного транспортування — створення найсприятливіших умов для ведення перинатальної патології високого ризику. Транспортування вагітних між закладами різного рівня проводиться бригадою спеціалістів. Воно здійснюється для надання спеціалізованої допомоги, причому транспортування плода “in utero” сприяє підвищенню ефективності ведення новонародженого, забезпеченню своєчасності висококваліфікованих невідкладних заходів.

Транспортування новонароджених між перинатальними закладами здійснює бригада спеціалістів у спеціально обладнаному транспорті. Першою умовою успішної роботи виїзних бригад є чітка координація і співробітництво між перинатальним центром, виїзною бригадою і прикріпленим закладом нижчого рівня.

До складу виїзної бригади можуть входити лікарі, медсестри, вузькі спеціалісти або техніки з термінового ремонту устаткування. Виїзна бригада є представником перинатального центру, але веде свою медичну документацію. План транспорту-

Таблиця 1. Параклінічне обстеження новонароджених у перинатальних закладах різного рівня

Термін і місце проведення	Рівень закладу		
	I	II	III
Протягом 15 хв	Гематокрит	Гази крові, група крові та резус-фактор	
Протягом 1-ї години	Глюкоза, білірубін, креатинін, Електроліти, коагулограма	Гази крові, загальний аналіз сечі	Спеціальні дослідження крові й амінотичної рідини
Протягом 1-6 год	Загальний аналіз крові, пробка Кумбса й антигіла, бактеріоскопія	Біохімічні дослідження крові, тест на сумісність, Електроліти сечі, магній, поверхневий антиген гепатиту В	
Упродовж 24-48 год	Бактеріальна культура й антибіотикограма	Метаболічний скринінг	
У лікувальному закладі або в лабораторії	Вірусологічні дослідження (культура вірусу)		Усі доступні дослідження
Рентгенологічне й ультразвукове дослідження	Ургентні фахівці за викликом цілодобово, обстеження можливе протягом 30 хв. Кваліфікована ультразвукографія органів черевної порожнини і таза. Кваліфікована інтерпретація отриманих даних протягом 24 год. Можливе застосування портативного устаткування для рентгено- і ультразвукодіагностики	Кваліфіковане рентгенологічне обстеження негайно, ультразвукографія за викликом. Можливе використання портативного устаткування для рентгено- і ультразвукодіагностики	Комп'ютерна томографія, катетеризація порожнин серця, устаткування для дослідження шлунково-кишкового тракту, ЦНС та інших систем цілодобово

вання розробляється разом із лікарем прикріпленої лікарні та неонатологом перинатального центру. У роботі виїзної бригади дуже важливим є дотримання деонтологічних норм: треба уникати конфліктів, утримуватися від критики дій фахівців прикріпленого лікувального закладу.

Основні завдання цієї служби полягають у наданні консультативної допомоги і проведенні інтенсивної терапії в перинатологічних закладах нижчого рівня; транспортуванні новонароджених до перинатального центру, а також наданні реанімаційної допомоги і проведенні інтенсивної терапії дітям під час транспортування.

Для роботи виїзної бригади користуються машинами зі спеціальним обладнанням. Спеціалісти повинні мати необхідні для надання допомоги медикаменти, а також засоби для підтримки нормальної температури тіла (кувез, пластикова плівка, матрацик із підігрівом, апарат для підігріву і зволоження газової суміші й ін.). Шум і вібрація часто утруднюють візуальний і аускультативний контроль за станом новонародженого, тому доцільно застосовувати добре відкалібровані монітори артеріального тиску, транскутанної пульсоксиметрії, газового складу крові. Для проведення ШВЛ потрібні портативний апарат, дихальний мішок із набором масок, система подачі кисню, набір для інтубації трахеї. До комплекту устаткування повинні також входити відсмоктувач, стерильні набори для катетеризації судин і пункцій, проведення медикаментозної й інфузійної терапії, стерильний перев'язувальний матеріал. Можливе укомплектування діагностичною апаратурою (переносний ультразвуковий апарат, білірубінометр тощо).

Перед транспортуванням треба стабілізувати стан новонародженого для запобігання ускладненням, що можуть виникнути.

Заходи на етапі стабілізації стану дитини

Передусім слід зібрати анамнез і оцінити ступінь тяжкості стану новонародженого та функції життєво важливих органів (визначення точного діагнозу не обов'язкове). Вживають заходів щодо забезпечення доступу до вени, при необхідності проводять інтубацію трахеї, катетеризацію сечового міхура, підключення до моніторів (старанно закріплювати катетери і трубки!).

При патології шлунково-кишкового тракту (включаючи динамічну кишкову непрохідність при тяжких захворюваннях), при диханні під постійним позитивним тиском, через носові канюлі або маску, уводять шлунковий зонд. Здійснюють також лікувальні заходи, спрямовані на нормалізацію температури тіла, серцевої діяльності, дихання, рівня глюкози крові.

Ознаками готовності до транспортування є нормальні температура тіла й артеріальний тиск, задовільна серцева діяльність і дихання (або стабільність при ШВЛ), нормальний рівень глюкози.

Профілактичне введення антибіотика здійснюють новонародженим із ризиком розвитку сепсису, з катетерами в центральних судинах; інших медикаментів — залежно від патології (наприклад протисудомні засоби).

Для підтримки балансу рідини у новонароджених із відкритими ушкодженнями (мієломенінгоцеле, омфалоцеле тощо) накладають вологу пов'язку і покривають її пластиковою плівкою.

Під час транспортування слід проводити моніторинг функцій життєво важливих органів, температури тіла, транскутанну оксиметрію. Залежно від змін стану дитини їй надають невідкладну допомогу. Перинатальний центр треба сповістити про час прибуття новонародженого і підготуватися до прийому дитини.

Після закінчення транспортування виїзна бригада зобов'язана інформувати про це батьків і лікаря з прикріпленої лікарні.

Якість транспортування оцінюється (у балах) на підставі порівняння стану і показників найважливіших функцій організму дитини до і після транспортування. Така система оцінки забезпечує контроль під час транспортування і допомагає навчати персонал як прикріпленої лікарні, так і виїзної бригади.

Контроль і профілактика госпітальних інфекцій у перинатальному періоді

Госпітальною (нозокоміальною) інфекцією називають локалізоване або системне захворювання, спричинене інфекційним агентом або його токсином, яке виникло при обстеженні, лікуванні або перебуванні пацієнта в стаціонарі, якщо до госпіталізації у хворого не було ознак цієї інфекції або інкубаційного періоду.

Протягом останніх 20 років у всіх економічно розвинутих країнах світу відзначається ріст частоти госпітальних інфекцій, збільшується кількість тяжких, часто некерованих форм.

Пологові будинки і відділення для новонароджених дітей є стаціонарами високого ризику щодо виникнення нозокоміальних інфекцій і епідемічних спалахів. Серед факторів ризику і причин багатьох госпітальних інфекцій у породілей і новонароджених важливе значення мають підвищення кількості вагітних із високим перинатальним, у тому числі інфекційним, ризиком, патологічні пологи, перинатальна гіпоксія, передчасне народження, інтенсивна терапія з інструментальним втручанням, брак материнського догляду і материнського молока, носійство медичним персоналом патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів, тривале перебування хворих новонароджених у родопомічних закладах, нераціональна антибактеріальна терапія, порушення протиепідемічного режиму в акушерських стаціонарах, несприятливі екологічні та соціально-економічні умови життя.

Етіологія. Внутрішньолікарняні інфекції в родопомічних стаціонарах і відділеннях для новонароджених можуть спричинюватися різноманітними мікроорганізмами, як патогенними, так і умовно-патогенними бактеріями (*Staph. epidermidis saprophitis*, *Escherihia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus*, *Providencia*, *Acinetobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* тощо), неспороутворювальними анаеробами (*Enterobacter*, *Campylobacter*), грибами роду *Candida*, вірусами (ротавіруси, ентеровіруси, цитомегаловірус, віруси гепатитів В і С). Однією з головних причин післяпологових ендометритів вважають стрептококи групи В. Особливу роль в інфекційній захворюваності новонароджених і дітей раннього віку відіграють госпітальні штами сальмонел *typhi murium*, що характеризуються підвищеною стійкістю до впливу високих температур, бактерицидної дії сироватки крові, багатьох антибіотиків і дезінфікуючих засобів; особливі токсини, які вони виробляють, призводять до виникнення генералізованих форм цієї інфекції.

Госпітальний штам — змінений за своїми біологічними властивостями збудник, що «приспосувався» до існування саме в лікарняних умовах. Основні риси пристосувальних реакцій — це полірезистентність до антибіотиків широкого спектра дії; стійкість у зовнішньому середовищі, у тому числі до антисептиків.

Госпітальні штами бактерій спроможні не тільки колонізувати на поверхневих тканинах організму, але і проникати у внутрішні середовища, призводячи до патологічного процесу. Згідно з протоколом ВООЗ, виявлено близько 30 видів мікробів — збудників інфекційно-запальних захворювань, що підлягають епідеміологічному контролю.

Шляхи розповсюдження. Госпітальні штами стафілокока розповсюджуються повітряно-краплинним шляхом при чханні, кашлі, розмові осіб — носіїв цього збудника в ротовій порожнині. Мікроорганізми, що потрапили на поверхні предметів, розповсюджуються плином повітря. Велику небезпеку становить медичний персонал, що має гноячкові захворювання шкіри, хронічні захворювання носоглотки, хронічні отити. Ризик інфікування збільшується при створенні умов для проникнення збудника до внутрішнього середовища пацієнта: кесарів розтин у матері, катетеризація вен, порожнин та інтубація у новонароджених.

Грамнегативні умовно-патогенні бактерії добре зберігаються і розмножуються у вологих умовах і рідинах. Механізм їхньої передачі — контактно-побутовий. Через руки обміняються предмети вжитку, інструменти, апаратура. «Улюблені» місця локалізації цих мікроорганізмів — зволожувачі кувезів і апаратів ШВЛ, інгаляційні трубки, раковини, мильниці.

Синьогнійна паличка, сальмонели, ентеробактер, клебсієла заносяться до стаціонарів при переведенні хворого і потім розповсюджуються контактно-побутовим шляхом. Сифони раковин є місцем їхнього розмноження, при митті рук з бризками відбувається інфікування, через рушники багаторазового користування — розповсюдження. Синьогнійна паличка і деякі інші грамнегативні бактерії можуть розмножуватися навіть в дезінфікуючих розчинах (фурацилін, риванол).

Фекально-оральний шлях передачі інфекцій у стаціонарах для новонароджених спостерігається при контамінації молока і розчинів для пиття.

Дуже тяжкі форми госпітальних інфекцій виникають при інфікуванні розчинів для внутрішньовенного введення.

Гепатити В і С, ВІЛ-інфекція передаються трансфузійним шляхом.

Патогенез. Епідеміологічний процес виникнення більшості госпітальних інфекцій проходить у три етапи:

1. Занесення або мутація існуючого штаму в госпітальний.

2. Накопичення збудника в зовнішньому середовищі та його колонізація — прилипання і розмноження мікроба на шкірі і тканинах внутрішніх середовищ організму, що сполучаються з зовнішнім середовищем (слизові оболонки, кишечник тощо).

3. Розвиток запального процесу, клінічна маніфестація інфекції.

Клінічні прояви госпітальних інфекцій: 1) *локальні*: ендометрит, мастит, післяопераційні інфекції, омфаліт, кон'юнктивіт, піодермія, абсцес, флегмона, гострі респіраторні інфекції, пневмонії, отит, гострі кишкові інфекції; 2) *генералізовані*: сепсис (септицемія, септикопемія), інфекційно-токсичний шок; 3) *інші інфекції*: вірусний гепатит, ВІЛ-інфекція.

Відповідно до наказу № 4 МОЗ України від 05.01.96 р. у рододопомічних закладах і відділеннях для новонароджених здійснюється комплекс заходів, спрямованих на контроль і профілактику госпітальних інфекцій, що забезпечує постійне мікробіологічне спостереження.

Контроль за мікробіологічним профілем стаціону

1. Мікробіологічне обстеження вагітних жінок груп ризику, що надходять до пологового будинку. Безпосередньо в приймальному відділенні беруть матеріал для бактеріологічного дослідження (фекалії, змиви з верхніх дихальних шляхів, виділення з пологових шляхів). Протягом спостереження у жіночій консультації вагітну треба обстежити на цитомегаловірус, вірус гепатиту, ВІЛ-інфекцію з використанням імуноферментного аналізу.

2. Мікробіологічний контроль за мікрофлорою, що колонізує новонароджених, починаючи з пологової зали, і контроль за флорою, що колонізує новонароджених у палаті інтенсивної терапії. Мікробіологічний контроль у відділеннях реанімації акушерських стаціонарів (1 раз на 3 міс).

3. Розшифровування етіологічного діагнозу при гнійно-септичних інфекціях з ідентифікацією збудника, визначенням його резистентності до антибіотиків. Обов'язкове вірусологічне обстеження хворих новонароджених і їхніх матерів із використанням імуноферментного аналізу.

4. Мікробіологічне спостереження за об'єктами навколишнього середовища акушерського стаціону (пологові зали, медичний інструментарій, повітря, засоби догляду за новонаро-

дженими, устаткування відділень реанімації, очисні споруди, пральня, молоко, розчини для пиття й ін.).

5. Спостереження за носійством умовно-патогенних мікроорганізмів (вірусів і бактерій) медичним персоналом і матерями.

6. Контроль за чутливістю до антибіотиків штамів, що циркулюють у стаціонарах, виділеннях у медичного персоналу і новонароджених. Мікробіологічні дослідження треба проводити з застосуванням методів кількісного визначення мікроорганізмів, ідентифікації їхнього виду (у деяких випадках — підвиду). В окремих випадках у матерів і медичного персоналу проводять визначення специфічних антитіл у сироватці крові в динаміці.

Дуже важливо здійснювати регулярне спостереження за становленням мікробіоценозів і колонізацією новонароджених госпітальними штамами умовно-патогенних мікроорганізмів. Нормальний мікробіоценоз шлунково-кишкового тракту забезпечує резистентність до заселення госпітальними штамами. Порушення кишкового мікробіоценозу створює серйозну небезпеку для організму дитини і є фактором ризику виникнення гнійно-септичних інфекцій у стаціонарі або після виписування додому.

Щоб одержати дані про становлення нормальної мікрофлори та формування госпітального штаму першого ступеня його епідемічної небезпеки, необхідно проводити обстеження доношених новонароджених 1 раз на місяць, а недоношених і новонароджених у палатах інтенсивної терапії — 1 раз на 14 дн. Основними показниками формування госпітального штаму є полірезистентність до антибіотиків, переважна циркуляція штамів, схожих за антибіотикограмою. Для грамнегативних бактерій найбільшу небезпеку становить поява штамів, стійких до гентаміцину, а для стафілококів — метицилінрезистентних.

Важливою складовою клініко-мікробіологічного й епідеміологічного моніторингу в перинатальному періоді є оцінка рівня гнійно-септичної захворюваності: виникнення 2–3 випадків гнійно-септичних захворювань у пологових будинках або відділеннях для новонароджених розглядаються як спалах. Епідеміологічний моніторинг включає реєстрацію випадків гнійно-септичних захворювань (за екстремими сповіщеннями), вивчення їхньої етіології, спостереження за циркуляцією патогенних і умовно-патогенних збудників у стаціонарі, епідемічне обстеження осередків, проведення ретроспективного й оперативного

го аналізу, упорядкування рекомендацій щодо вживання раціональних протиепідемічних заходів.

Профілактика внутрішньолікарняних інфекцій у перинатальному періоді полягає також у поліпшенні матеріальної бази закладу і впровадження в практику апробованих заходів, спрямованих на запобігання нозокоміальним інфекціям.

Лабораторія епідеміології внутрішньолікарняних інфекцій НДІ ЕМ ім. М. Ф. Гамалеї пропонує такий комплекс заходів щодо профілактики внутрішньолікарняних інфекцій (Л. А. Генчиков, 1991):

- знизити рівень госпіталізації населення, зменшити тривалість перебування в стаціонарах, скоротити кількість діагностичних, лікувальних і профілактичних інвазивних втручань;

- своєчасно ізолювати всіх новонароджених з інфекційними захворюваннями до спеціальних стаціонарів, організувати оперативний облік й епідеміологічний нагляд за відділеннями підвищеного ризику;

- розвинути систему пологових будинків зі спільним перебуванням матері і дитини, що знизить можливість інфікування новонароджених госпітальними штамми мікробів;

- організувати у пологовому блоці умови для раннього прикладання дітей до грудей, протягом першої години після народження здійснювати кероване заселення фізіологічною мікробною флорою;

- упроваджувати методи санації піхви породілей (наприклад, 2–4%-м розчином хлоргексидину), безконтактної обробки пупкової ранки і прагнути раннього виписування новонароджених;

- навчати правильних методів обробки рук у пологових будинках із застосуванням педальних пристроїв для подачі рідкого бактерицидного мила, разових рушників, ефективних дезінфікуючих засобів;

- забезпечити профілактику катетерного сепсису, впроваджуючи методику захисту вхідних воріт інфекції з допомогою 0,5%-го спиртового розчину хлоргексидину, йодпірону та ліфузолу;

- створити у багатопрофільних стаціонарах і пологових будинках постійно діючий комітет з госпітальної інфекції у складі клінічного епідеміолога, бактеріолога, головної медсестри, який би забезпечував спостереження за дотриманням санепідрезиму, а також проводив спостереження за циркуляцією госпіталь-

ної флори і виконував інші необхідні функції з профілактики внутрішньолікарняної інфекції;

— користуватися при виконанні різноманітних процедур і маніпуляцій одноразовими інструментарієм (голки, шприци, катетери, інтубаційні трубки та ін.) і білизною;

— у відділеннях, де повторно і багаторазово використовують медичний інвентар, створити чинні інструкції з його дезінфекції, забезпечити виконання цих інструкцій;

— в усіх стаціонарах мати збірник інструкцій із виконання всіх маніпуляцій, догляду за катетерами, написаний з урахуванням місцевих умов, наявності тих або інших медикаментів, дезінфікуючих розчинів;

— запровадити щоденну оперативну централізовану реєстрацію усіх форм внутрішньолікарняних інфекцій, що створить умови для організації системи епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняною захворюваністю.

Основні рекомендації для медичних працівників щодо зменшення контактів із кров'ю

1. Застосовувати бар'єрні засоби захисту шкіри та слизових оболонок (халати, непромокальні фартухи, наруківники, бахили й окуляри або щитки).

2. При накладенні швів обов'язково використовувати інструменти.

3. Для зниження ризику можливого поранення при передачі інструментів рекомендується використовувати «нейтральне поле».

4. Користуватися надійними і зручними рукавичками, що добираються за розміром. Чисті рукавички рекомендується надягати перед контактом зі слизовими оболонками та ділянками ушкодженої шкіри пацієнта, стерильні рукавички — при маніпуляціях на стерильних тканинах. Додаткові рукавички слід надягати під час роботи з гострими інструментами і відкритою кров'ю, тому що дві пари значно зменшують об'єм крові, що проникає через шкіру під час уколів.

5. Застосовувати безпечні методи роботи: ковпачок на використану голку рекомендується надягати тільки однією рукою методом «ковша». Зберігати інструменти в надійних контейнерах.

6. Дотримуватися загальних запобіжних заходів під час роботи з будь-яким пацієнтом, незалежно від його діагнозу.

Після контакту з кров'ю ВІЛ-інфікованого пацієнта треба вжити профілактичних заходів: протягом 2 год після контакту, але не пізніше 12 год рекомендується приймати зидовудин по 1000 мг на день упродовж 28 дн.

Підвищений ризик становить контакт із великою кількістю крові або кров із високим титром ВІЛ-антигену. Особливо високий титр ВІЛ-антигену в крові у гострий період на останній стадії СНІДу.

Невисоким є ризик, якщо не було контакту з великою кількістю крові, кров не має високого титру ВІЛ-антигену (наприклад, поранення голкою під час накладання швів, забруднення кров'ю пацієнта з безсимптомною ВІЛ-інфекцією).

При потраплянні крові на шкіру ризик підвищується в тому разі, якщо в крові високий титр ВІЛ-антигену, контакт тривалий, ділянка шкіри, на яку потрапила кров, велика або цілість шкіри порушена.

Об'єм занесеної крові та концентрація збудника є головними факторами, що визначають ризик передачі інфекції через кров медпрацівнику. Тому всі профілактичні заходи треба спрямувати на зменшення контактів із кров'ю ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Патоморфологічні дослідження плодів і новонароджених, що загинули в анте-, інтра- та постнатальному періодах

Патолого-анатомічне дослідження плодів і новонароджених, що померли у перинатальному періоді, а також дослідження поспіду треба проводити в профільованих патолого-анатомічних відділеннях або їх здійснюють спеціально підготовлені лікарі. Відповідно до наказу № 31 МОЗ України від 19.02.96 р., розтину з оформленням протоколу підлягають живонароджені, померлі в лікувальних закладах, і мертвнонароджені з масою тіла 500 г і більше, довжиною 25 см і більше, при терміні вагітності 22 тиж і більше, мацеровані плоди і плоди після плодоруйнівних операцій. Мертвнонароджених та померлих новонароджених, що народилися у термін до 22 тиж гестації з масою тіла менше 500 г, довжиною менше 25 см, можна розтинати вибірково з науково-практичною метою (без видачі свідоцтва про смерть).

У органах реєстрації актів цивільного стану реєстрації підлягають усі народжені живими або мертвими з масою тіла 1000 г і більше (або, якщо невідома маса тіла при народженні, то довжиною тіла 35 см і більше, або народжені у терміні вагітності 28 тиж і більше), включаючи народжених із масою тіла менше 1000 г при багатоплідній вагітності в терміні гестації 28 тиж і більше. Реєстрація мертвих дітей із масою тіла від 500 до 999 г здійснюється тільки в тому разі, якщо вони прожили понад 168 год після народження. На кожний випадок смерті в перинатальному періоді заповнюють «Лікарське свідоцтво про перинатальну смерть».

Залежно від часу настання летального кінця в перинатальному періоді розрізняють антенатальну, інтранатальну і ранню неонатальну смерть.

Трупи новонароджених і мертвонароджених направляють на розтин разом з історією розвитку або хвороби новонародженого, у яких є відомості про акушерський анамнез, перебіг пологів, визначено клінічний діагноз і є епікриз. Разом із мертвонародженим плодом для дослідження направляють послід. Під час розтину бажана присутність акушера або педіатра.

Макроскопічне дослідження починають із зважування, вимірювання довжини тіла й обводу голови трупа і порівняння цих даних із середніми показниками, характерними для даного терміну гестації.

При зовнішньому огляді трупа оцінюють забарвлення його шкірних покривів (констатують наявність блідості, ціанозу, жовтяниці, геморагій, будь-якої висипки, ушкоджень шкіри, виразність трупних плям, набряків, ущільнень тощо).

Необхідно звернути увагу на передлежачу частину плода, визначити розмір і локалізацію пологової пухлини, наявність або відсутність кефалогематоми. Огляд і обмацування кісток дає змогу діагностувати їхні переломи.

Під час огляду відзначають ознаки переносеності чи незрілості плода або новонародженого (пропорції тіла, наявність малого і бічних тім'ячок, розвиток вушних раковин, молочних залоз, статевих органів, посмугованість стоп, виразність лануго), розвиток підшкірного жирового шару, трофіку. Ступінь зрілості плода визначається також за наявністю ядра скостеніння в нижньому епіфізі стегна, що виявляється на кількох паралельних розтинах у цій ділянці: до 37-го тижня його немає, до 40-го тижня діаметр ядра дорівнює 5 мм. З цією ж метою ви-

значають ядро скостеніння головки плеча (спостерігається при переносеності) та лінію ендохондрального скостеніння (у нормі — добре окреслена).

Особлива увага приділяється огляду пупкового залишку або пупкової ранки (наявність запальних змін, виділень, гризових утворень). Залишок пуповини в нормі муміфікується і відпадає на 3–4-ту добу життя, пупкова ранка гоїться до кінця 2-го тижня.

Розтин трупа в перинатальному періоді доцільно робити в такому порядку: спочатку розкривають порожнини тіла, потім хребет і в останню чергу — череп. Ця послідовність пов'язана з тим, що якщо почати розтин з черепа, можуть виникнути артіфіційні крововиливи з переповнених кров'ю судин мозку й оболонки, які легко травмуються.

Для розтину порожнин застосовують серединний розріз, біля пупкового кільця він проходить ліворуч серединної лінії. Шкірно-м'язовий шматок черевної стінки в цій ділянці треба відвернути вправо й оглянути пупкові судини, оцінити їхню товщину і вміст для виявлення флєбіту й артеріїту. Можливий і інший розтин — по середній лінії від підборіддя до точки, що знаходиться на 2 см вище пупкової ранки, далі його продовжують два розтини від цієї точки до пахвинних складок (розсікають усі тканини черевної стінки). Верхній кут отриманого трикутника піднімають пінцетом, при цьому видна пупкова вена, що прямує до воріт печінки. Судину перетинають, вивчають її зріз, потім пупкову вену вилучають для гістологічного дослідження. Шкірно-м'язовий трикутний шматок відвертають донизу й оголюють пупкові артерії, залишок урахуса.

Грудну клітку розкривають ножицями по кістковій частині ребер, відразу ж вилучають і направляють для дослідження вилочкову залозу, оглядають великі судини грудної порожнини, виділяють і виймають внутрішні органи, що оцінюватимуть після дослідження хребта і черепа.

Хребетний стовп оглядають, виключають його розтягнення, яке виявляється надмірною рухливістю шийних і грудних хребців. Спинномозковий канал розкривають шляхом надрізання попереду дужок хребців від основи черепа до крижів. Видаливши тіла хребців, оглядають спинномозкові корінці й епідуральний простір із зовнішнього боку, а після видалення спинного мозку — і з внутрішнього. Спинний мозок вивчають зовні та на поперечних розтинах.

Шкіру голови й апоневроз розрізають фронтальним розтином від одного соскоподібного відростка до другого, відокремлюють від кісток. Кістки черепа оглядають. Череп розтинають уздовж стрілоподібного шва, на відстані від нього 0,5–1 см, по обидва боки, потім уздовж лямбдоподібного шва і по вінцевому шву до основи черепа. Тім'яну кістку і частину луски скроневої кістки відвертають назовні, оглядають поверхні великих півкуль мозку; потім, нахилиючи голову вбік, досліджують великий серпоподібний відросток і намет мозочка; відтягаючи голову назад, оглядають черепні нерви, судини. Головний мозок виймають повністю, оглядають, зважують. Розкривають бічні шлуночки, досліджують їх. Потім роблять кілька фронтальних розтинів. При дослідженні черепа, оболонки, мозку, шлуночків особливу увагу приділяють наявності та локалізації крововиливів, запальних змін. Дослідженню також підлягають порожнини середнього вуха (особливо при сепсисі та менінгіті).

При дослідженні внутрішніх органів їх обов'язково зважують і порівнюють з середніми розмірами (табл. 2).

Взяття матеріалу для гістологічного дослідження є обов'язковим в усіх випадках патолого-анатомічного дослідження. Для гістологічного дослідження беруть шкірний шматок із судинами пуповини. З внутрішніх органів беруть по кілька шматочків (при патології — макроскопічно найбільше змінені ділянки та ділянки без видимих змін): легені, серце, товстий і тонкий кишечник, печінка, підшлункова залоза, селезінка, нирки, надниркові залози, вилочкова залоза, лімфатичні вузли. З головного мозку беруть ділянки кори, судинного сплетення, бічних шлуночків із підкірковими ядрами, нижньої третини довгастого мозку. Зі спинного мозку в першу чергу досліджують шийне стовщення.

Для цитологічного дослідження беруть мазки-зскрібки з усіх органів з ознаками запалення. Для бактеріологічного дослідження при підозрі на сепсис беруть кров із серця, шматочки селезінки і печінки, при підозрі на кишкові інфекції — перев'язані петлю кишечника та жовчний міхур із вмістом, при пневмоніях — шматочок легені. Можливе також проведення серологічних, біохімічних та інших досліджень трупного матеріалу.

Дослідження посліду потрібне для встановлення причин перинатальної смертності плода і новонародженого. Крім цього, патолого-анатомічне дослідження посліду обов'язково проводять у таких випадках:

Таблиця 2. Середня маса органів плода і новонародженого
(за О. Ф. Сорокіним, 1980, зі змінами)

Орган	Тривалість внутрішньоутробного життя, днів								
	180	208	230	250	270	276	281	281	283
	Довжина тіла, см								
	33	39	43	47	50	52	53	54	56 і більше
	Маса тіла, г								
	500–999	1000–1499	1500–1999	2000–2499	2500–2999	3000–3499	3500–3999	4000–4499	4500 і більше
Головний мозок	109	180	250	308	359	403	421	424	406
Серце	6	9	13	15	19	21	23	28	36
Легені	18	27	38	44	49	55	58	66	74
Печінка	39	60	76	98	127	155	178	215	275
Підшлункова залоза	1,0	1,4	2,0	2,3	3,0	3,5	4,0	4,6	6,0
Нирки	7	12	16	20	23	25	28	31	33
Вилочкова залоза	2	4	7	8	9	11	13	14	17
Селезінка	2	3	5	7	9	10	12	14	17
Надниркові залози	3	4	5	6	8	10	11	12	15
Щитовидна залоза	0,8	0,8	0,9	1,0	1,3	1,6	1,7	1,9	2,3

- мертвонародження;
- кесарів розтин, нефропатії у матері;
- усі захворювання у новонароджених, виявлені при народженні;
- підозра на гемолітичну хворобу новонароджених;
- раннє вилиття навколоплідних вод;
- запальні захворювання у матері в останньому триместрі вагітності;
- патологія посліду (аномалії розвитку, інфаркти й ін.).

Посліди маркують, у направленні повідомляють усі відомості про перебіг вагітності та пологів. До відправлення послід треба зберігати в холодильнику.

Схема морфологічного дослідження посліду: а) розміри (максимальний, мінімальний, діаметр, товщина); б) маса; в) матери-

нська поверхня; г) плодова поверхня (помутніння, зміна забарвлення, крововиливи, абсцеси, гранулеми й ін.); д) довжина пуповини, ступінь її звивистості, справжні вузли, крововиливи, надриви, набряки, помутніння, характер прикріплення до плаценти (центральне, крайове, оболонкове); ж) стан оболонок (стовщення, помутніння, забарвлення й ін.). Середні розміри і маса посліду при доношеній вагітності: маса плаценти — 500 г, діаметр — 15–20 см, товщина — 3 см, довжина пуповини — 50 см.

Гістологічне дослідження плаценти обов'язкове, тому що запальні зміни в плаценті при макроскопічному вивченні незначні.

РОЗДІЛ II

АНТЕНАТАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЛОДА

Планування сім'ї

Гаметопатії — зміни в статевих клітинах, що відбулися до запліднення і призводять до спонтанного переривання вагітності, природжених вад розвитку, спадкових захворювань, можуть бути причиною розвитку патологічних станів у плода та дитини.

Мутагенний вплив на гаметогенез спричиняють фактори навколишнього середовища (як природні, так і пов'язані з діяльністю людини), захворювання і шкідливі звички, медикаменти, вода і продукти харчування.

В Україні склалася неблагополучна екологічна ситуація. Повітряне середовище забруднюють підприємства (щорічний викид в атмосферу становить понад 10 млн т хімічних речовин) і автотранспорт (близько 65 млн т), на кожного мешканця припадає майже 300 кг отруйних речовин на рік. Найбільше забруднення атмосфери мутагенними аерозольними речовинами відзначається в містах із розвинутою металургійною промисловістю.

Агресивна агротехнологія призвела до перенасичення ґрунту мінеральними добривами та хімічними речовинами захисту рослин, із 170 використовуваних пестицидів близько 50 — у край небезпечні для людини через токсичність, здатність до акумуляції й утворення стійких сполук, що накопичуються в ґрунті та рослинах.

Водні простори країни забруднюються нафтопродуктами, пестицидами, фенолами, органічними і біоорганічними сполуками і солями важких металів. Неблагополучною є ситуація щодо мутагенності питної води, що пов'язане не тільки з забрудненням водою, але і з її хлоруванням.

Катастрофа на Чорнобильській АЕС призвела до радіоактивного забруднення багатьох територій, що справляє несприятливий вплив на імунний статус і стан генетичного апарату людини. Усі перераховані вище фактори діють на населення країни загалом, але поряд із цим групу ризику щодо виникнення мутацій складають люди, які відчують на собі шкідливий вплив фізичних і хімічних факторів виробництва. Порушення гаметогенезу можуть також виникнути внаслідок захворювання організму, особливо при застосуванні певних лікарських препаратів (антагоністи фолієвої кислоти, цитостатики й ін.).

Виразний мутагенний ефект на гамети людини справляють алкоголь, наркотичні речовини і, можливо, нікотин. Систематичне вживання алкоголю спричинює дегенеративні та дистрофічні зміни в статевих клітинах до запліднення. Алкоголізм батька може бути причиною енцефалопатії у дитини: зниження інтелекту, неврозу, енурезу, підвищеної агресивності, патології зору і слуху. Такий же ефект мають деякі наркотичні речовини. Доведено, що вдвічі частіше народжуються діти з природженими вадами розвитку від батьків — запеклих курців.

Дефіцит харчування обох майбутніх батьків до зачаття істотно погіршує прогноз для майбутньої дитини: зростає ризик розвитку дефектів невральної трубки, зниження інтелектуальних здібностей дитини, збільшується можливість народження недоношеної і замалої для терміну гестації дитини, а також смерті на першому році життя. Дуже важливо, щоб харчування до зачаття було повноцінним за білковим складом, містило достатню кількість ненасичених жирних кислот, вітамінів (фолієва кислота, аскорбінова кислота, вітаміни груп В, Р і Е), мінеральних речовин і мікроелементів.

Останнім часом розроблено і впроваджено систему *преконцепційної профілактики*.

Перший етап — обстеження обох майбутніх батьків, медико-генетичне консультування. Сімейні пари проходять обстеження у терапевта, окуліста, невропатолога, ендокринолога й інших фахівців за показаннями. Їм проводять лабораторні дослідження: аналіз крові, сечі, визначення цукру крові, реакцію Вассермана, діагностику TORCH-інфекцій, ЕКГ, спермограму чоловіку, базальну термометрію дружині (інші дослідження — за показаннями).

Другий етап — проведення превентивної санації й усунення потенційних мутагенних і тератогенних факторів, що впли-

вають на майбутніх батьків. Реалізація цього етапу полягає в лікуванні виявлених захворювань, наданні рекомендацій щодо усунення шкідливого впливу факторів виробництва, запобігання можливій дії шкідливих факторів навколишнього середовища і контролю за його станом, тобто створенні оптимальних виробничих, побутових умов, що виключають шкідливий вплив фізичних, хімічних, біологічних, інших потенційних мутагенних і тератогенних факторів. Серонегативним жінкам слід проводити можливі щеплення для профілактики TORCH-інфекцій (наприклад краснухи). Необхідно щоб обидва партнери припинили вживати алкоголь, наркотичні речовини і паління за кілька місяців до зачаття.

Преконцепційна профілактика також полягає у призначенні раціональної дієти, що містить достатню кількість білків, жирів (особливо багатих на ненасичені жирні кислоти), вітамінів, мінеральних речовин і мікроелементів. Щоденна дієта до зачаття повинна включати 2 частини м'яса або риби, 4 частини хліба та круп, 5 частин овочів і фруктів, 2–3 частини молока і молочних продуктів. При виявленні дефіциту яких-небудь речовин проводять корекцію з застосуванням харчових добавок, комплексу вітамінів і мікроелементів. Доцільно рекомендувати споживання екологічно чистих продуктів (без нітратів і пестицидів), а для пиття — фільтровану, очищену воду.

Тривалість другого етапу визначається успішністю лікування захворювань, тератогенністю лікарських засобів, можливістю усунення шкідливих факторів. Дієта і вітамінотерапія призначаються за 3–6 міс до зачаття і тривають не менше 12 тиж вагітності.

Третій етап — синхронізація репродуктивних процесів (овуляція і статеві зносини) з метою запліднення.

Четвертий етап — спостереження за періодом ембріогенезу.

Упровадження прекоцепційної профілактики сприяє значному зниженню частоти інфекцій під час вагітності, зменшенню кількості ускладнень вагітності (ранній і пізній гестоз, анемії). Прекоцепція знижує ризик розвитку природжених і спадкових захворювань внаслідок усунення можливих причин їхнього виникнення та поліпшення пренатальної діагностики.

Це новий генетичний підхід до планування сім'ї. Він має велике значення для здоров'я нинішнього і майбутніх поколінь, збереження генофонду населення України.

Протизаплідні засоби

Існує багато засобів запобігання вагітності. До них належать хірургічні втручання, застосування хімічних препаратів, механічних засобів тощо.

Хірургічні методи стерилізації застосовуються за медичними показаннями, якщо жінці в зв'язку з характером захворювання протипоказана вагітність. Можлива добровільна хірургічна стерилізація жінок. Здійснюють вирізання маткових труб із подальшою перев'язкою і перитонізацією кукс. Звичайно цю операцію проводять одночасно з іншими хірургічними втручаннями, але можлива і як самостійна. Є і лапароскопічний метод стерилізації жінок. Добровільна хірургічна стерилізація чоловіків досягається шляхом вазектомії — блокування сім'явиносної протоки (vas deferens). Ефективність трубної оклюзії — 0,2–0,4 вагітності, а вазектомії — 0,1–0,15 вагітностей на 100 жінок протягом першого року використання.

Природні методи планування сім'ї ґрунтуються на спостереженні за фізіологічними ознаками фертильності (можливості запліднення) й інфертильності (коли запліднення малоімовірно) протягом фаз менструального циклу. Регулювання статевого життя (*ритм-метод*) полягає в утриманні від статевих зносин у період овуляції та протягом кількох днів після гаданого терміну розриву зрілого фолікула. Частота вагітності при природному плануванні сім'я становить 9–20 випадків на 100 жінок на рік.

Гаданий термін овуляції можна розрахувати за *календарним методом*. Зважаючи на те, що овуляція починається за 14 дн до початку менструації при 28-денному менструальному циклі, життєздатність сперматозоїдів у організмі жінки становить приблизно 8 дн, а яйцеклітини після овуляції — 24 год. Фертильні дні можна визначити, вирахувавши 18 дн із найкоротшого і 11 дн із найтривалішого менструального циклу. Вагітність становить приблизно 14–50 випадків на 100 жінок на рік.

Метод базальної температури ґрунтується на зміні базальної температури незабаром після овуляції. Базальна температура іноді знижується за 12–24 год до овуляції, після чого підвищується в середньому на 0,2–0,5 °С. Фертильним вважається період від початку менструального циклу і доти, доки базальна температура буде підвищеною протягом 3 дн; потім настає безпечний період.

Метод цервікального слизу ґрунтується на зміні характеру шийкового слизу в період овуляції. До настання овуляції шийкового слизу немає або є в незначній кількості, білого або жовтуватого забарвлення. З наближенням овуляції слиз стає більш світлим, рясним і еластичним. При його висушуванні утворюється малюнок, що нагадує листя папороті («феномен папороті»). Останній день рясної вологості називається «днем піку». Овуляція звичайно настає через день після зникнення рясного, світлого, еластичного слизу; фертильний період триває ще протягом 4 дн після його зникнення. Методи базальної температури і цервікального слизу дещо підвищують ефективність природного планування сім'ї.

Перервані статеві зносини (coitus interruptus) — недостатньо надійний засіб запобігання вагітності; він поєднується із порушенням фізіологічного процесу, може призводити до змін статевої функції, діяльності нервової системи. Його надійність знижується у чоловіків, що страждають на передчасну еякуляцію й відчувають труднощі щодо самоконтролю. Частота вагітності — 4–18 випадків на 100 жінок на рік.

До *бар'єрних методів* контрацепції належать «чоловічі» (презерватив) і «жіночі» методи (діафрагма, шийковий протизаплідний ковпачок, жіночий презерватив, сперміцидна піна, сперміцидні супозиторії і пінисті таблетки, сперміцидні пасти і гелі, губки). Механічно перешкоджає проникненню сперматозоїдів до матки і труб чоловічий гумовий презерватив: сперма, що виділяється під час статевого акту, залишається в презервативі. Його застосування може знизити чутливість статевого члена, утруднюючи тим самим підтримання ерекції. Середня ефективність презервативів — 2–12 вагітностей на 100 жінок на рік. Механічно перешкоджають проникненню сперматозоїдів у порожнину матки різноманітні діафрагми і ковпачки, які вводять до порожнини піхви. Ці засоби контрацепції не спричиняють виразних побічних явищ, але протипоказані при запальних захворюваннях сечовидільної системи і жіночих статевих органів. Середня ефективність методу — 6–18 вагітностей на 100 жінок на рік.

Механічні протизаплідні засоби знижують статеве почуття, недостатньо зручні і не завжди можуть бути рекомендовані.

Сперміциди — це хімічні речовини, що інактивують або знищують сперматозоїди в піхві до того, як вони встигають проникнути у верхні відділи статевого тракту. Як правило, спер-

міциди розрізняють за типом носія, який входить до їхнього складу; вони випускаються у вигляді аерозолів (піна), паст, гелів (крем), вагінальних пінистих таблеток, розчинних суспензій, розчинних плівок, речовин для змащування презервативів, губок. Застосовувати креми і желе можна як самостійний засіб контрацепції, так і разом з піхвовою діафрагмою, шийковим ковпачком, презервативом. Аерозолі, що піняться, вагінальні таблетки, які розчиняються, вагінальні супозиторії застосовуються ізольовано, без інших засобів контрацепції. Побічний ефект — подразнення статевого члена і піхви, відчуття печіння в піхві. Середня ефективність — 3–21 вагітності на 100 жінок на рік.

До *комбінованих* (механічних і хімічних) протизаплідних засобів належать спеціальні губки, що запобігають потраплянню сперми у верхні відділи репродуктивного тракту жінки (матка і фаллопієві труби) і є ємкостями для сперміциду. Губку можна вводити в піхву до статевих актів; вона повинна перебувати в піхві не менше 6 год після статевих актів. Ефективність методу — 10–20 випадків на 100 жінок на рік.

Спринцювання піхви звичайно застосовують як додатковий метод запобігання вагітності. При відсутності інших протизаплідних засобів спринцювання може використовуватися як самостійний метод контрацепції. Для спринцювання застосовують розчини молочної, оцтової або борної кислоти (2 чайні ложки на 1 л води). Спринцювання треба проводити негайно після статевих актів. Як самостійний цей метод має низьку ефективність.

За останні 30 років у всьому світі широкого розповсюдження набув *метод гормональної контрацепції*. Цей метод запобігання вагітності ґрунтується на пригніченні процесу овуляції з допомогою гормональних засобів, до складу яких входять естрогенні та гестагенні (прогестеронова дія) препарати. Природний гормон прогестерон має малий контрацептивний ефект. У більшості сучасних гормональних протизаплідних засобів як естроген застосовують етиніл-естрадіол або местранол. Прогестагени мають різноманітну хімічну структуру, чим і забезпечується розмаїтість дії препаратів. Механізм дії всіх гормональних контрацептивів полягає не тільки в пригніченні овуляції, але і згущенні цервікального слизу і перешкоджанні проникненню сперматозоїдів у матку, зміні ендометрія і зменшенні можливості імплантації яйцеклітини, а також пригніченні руху сперматозоїдів у фаллопієвих трубах. За способом введення

гормональні контрацептиви розділяються на оральні, ін'єкційні й імпланти (капсули, що гнуться, які імплантуються під шкіру передпліччя).

Сучасні оральні й ін'єкційні контрацептиви можна розділити на дві групи: однокомпонентні та комбіновані (одно-, дво- і трифазові). До недоліків гормональних методів контрацепції належать можливість зміни характеру менструальних кровотеч, вплив у деяких випадках на масу тіла жінки. Нерегулярність застосування підвищує ризик зачаття. Побічними ефектами можуть бути нудота, запаморочення, головний біль. Ефективність препаратів може знижуватися при одночасному застосуванні протисудомних, протитуберкульозних та інших лікарських засобів. Більшість гормональних контрацептивів протипоказана при годуванні грудьми, захворюваннях печінки, серцево-судинної системи, згортальної системи крові, ураженні центральної нервової системи, жінкам віком понад 35 років і тим, що палять. Ефективність оральних контрацептивів — 0,1–10 випадків вагітності на 100 жінок на рік, ін'єкційних контрацептивів та імплантів — 0,1–1 випадок вагітності на 100 жінок на рік.

Протягом останніх років широко застосовуються *внутрішньоматкові протизаплідні засоби* (ВМЗ), виготовлені з інертних матеріалів, або таких, що виділяють мідь чи прогестин. Механізм дії інертних ВМЗ ґрунтується на відповідній реакції ендометрія на стороннє тіло, посиленні скоротливої активності матки і маткових труб, що обумовлює занадто швидке надходження в матку недостатньо дозрілої яйцеклітини, непідготовленої до запліднення; у разі запліднення бластоциста не здатна до імплантації. Крім того, ВМЗ, що виділяють мідь і прогестин, знижують здатність сперматозоїдів проникати у порожнину матки і змінюють стан ендометрія. Термін дії інертних ВМЗ — 3 роки, а ВМЗ, що виділяють мідь і прогестин, — до 10 років. До недоліків ВМЗ варто зарахувати посилення менструальних кровотеч і болі, а також підвищення ризику запальних захворювань органів таза. Цей метод контрацепції протипоказаний жінкам з аномаліями матки, пухлинами матки, тазовим туберкульозом, ураженнями клапанів серця в активній фазі. Отже, ВМЗ є вискоелективним засобом контрацепції: 0,5–1 вагітність на 100 жінок на рік.

Методом лактаційної аменореї (МЛА) називають застосування грудного вигодовування для запобігання вагітності. Він

грунтується на фізіологічному ефекті, що полягає у пригніченні овуляції внаслідок ссання дитиною материнських грудей. Тривалість ановуляції варіює від 4 до 24 міс після пологів, але у деяких жінок овуляція відновлюється на 2-му місяці післяпологового періоду. Частота і тривалість грудного вигодовування визначають тривалість ановуляторної безплідності внаслідок зменшення пульсуючого виділення гонадотропін-рилізінг-гормону, що у свою чергу призводить до пригнічення секреції лютеогормону, необхідного для нормальної активності яєчників. Метод лактаційної аменореї діє за трьох умов: винятково грудне вигодовування, аменорея, після пологів минуло не більше 6 міс. При наявності цих трьох умов ефективність методу становить 98 %. Якщо хоч одна з цих трьох умов не виконується, то слід використовувати інший метод контрацепції.

Невідкладну (посткоїтальну) контрацепцію треба застосовувати після незахищеного статевого акту, якщо вагітність небажана. Це поняття збірне, воно об'єднує різні види контрацепції, застосування яких у першу добу після коїтусу запобігає настанню вагітності. Препарати, що забезпечують цей метод, дістали назву «таблетки наступного ранку». Досить висока ефективність невідкладної контрацепції досягається шляхом уведення доз гормонів, що значно перевищують такі в таблетках для циклічного застосування. Доза естрогену в препаратах посткоїтальної контрацепції досягає 0,5 мг, гестагену — 400–750 мкг. Препарати невідкладної контрацепції стероїдної і нестероїдної структури: даназол, анордин, динодрин, центхроман. Ефективність методу досягає 96 %, якщо з моменту незахищеного статевого акту минуло не більше 72 год. Єдиним механічним методом посткоїтальної контрацепції є уведення ВМЗ не пізніше ніж через 5 діб після незахищеного статевого акту, що дає контрацептивний ефект у 99 % випадків.

Періоди внутрішньоутробного розвитку плода

Заплідненням називається процес злиття зрілої чоловічої (сперматозоїд) і жіночої (яйцеклітина) статевих клітин (гамети), внаслідок якого утвориться клітина (зигота), що є початком нового організму.

Час, обчислений від моменту запліднення й утворення зиготи до народження плода, називається **кіматогенезом**, поділяється на три періоди: *бластогенез, ембріогенез, фетогенез*.

Перший період — *бластогенез* — триває з моменту запліднення до 15-го дня вагітності. Незабаром після запліднення починається дроблення зиготи. Після першого розподілу утворюються дві дочірні клітини — бластомери; далі процес сегментації (розподілу) відбувається асинхронно. Внаслідок подальшого дроблення утворюється комплекс бластомерів, що нагадують ягоду шовковиці, — морула. Бластомери значно менші за материнські клітини, тому зародок у стадії дроблення лише трохи перевищує розміри зиготи.

У процесі дроблення утворюються два види бластомерів: одні більш великі та темні, інші — дрібні й світлі. Скупчення більш великих і темних клітин, що розташовуються у центрі морули, дістало назву ембріобласт. З нього згодом утворюються клітини зародка і деяких позазародкових частин. Світлі дрібні клітини поступово розмножуються і оточують ембріобласт з усіх боків. Цей зовнішній шар дає початок трофобласту — специфічній, що рано диференціюється, тканині, яка в подальшому забезпечує імплантацію і живлення зародка. При проходженні через маткові труби між зачатком трофобласта і ембріобласта виникає невеличка порожнина, заповнена рідиною, утворюється бластоциста. У період дроблення зародок пересувається по трубі в напрямку до порожнини матки. Міграція триває протягом 4–5 дн, після чого зародок потрапляє в порожнину матки.

Трофобласт виділяє протеолітичні, гліколітичні й інші ферменти, що розчиняють тканини слизової оболонки матки. Плідне яйце осідає на її поверхні, звичайно на передній або задній стінці на рівні труб, трофобласт розтоплює покривний епітелій, залози, клітини строми та судини слизової оболонки матки і поступово занурюється в глибину функціонального шару слизової оболонки. Імплантація відбувається швидко: протягом 24 год бластоциста занурюється в слизову оболонку більше ніж наполовину, а за 40 год — цілком (рис. 1). Коли яйце цілком проникає в слизову оболонку, отвір над ним заростає, процес імплантації закінчується. Повне загоєння дефекту в епітелії і сполучній тканині завершується протягом 4–5 дн. У міру занурення бластоцисти в слизову оболонку в навкружних тканинах відбувається посилення васкуляризації, збільшення сполучнотканинних клітин і скупчення в них глікогену. Слизова оболонка до моменту імплантації перебуває в стані секреції й містить усі необхідні речовини для живлення зародка. Коли сли-

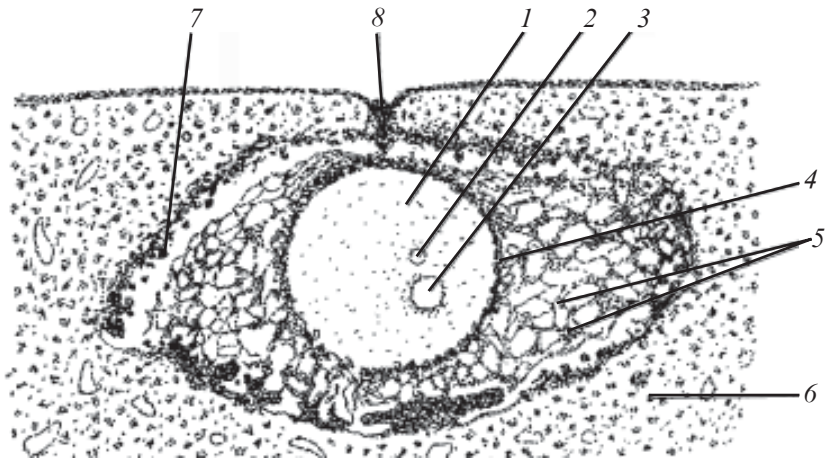


Рис. 1. Імплантація яйцеклітини закінчена: 1 — мезобласт; 2 — ектобластичний пухирець; 3 — ентобластичний пухирець; 4 — трофобласт (цитотрофобласт); 5 — синцитій; 6 — клітини слизової оболонки матки, що розпадаються; 7 — слизова (децидуальна) оболонка; 8 — заросле місце проникнення яйця

зова оболонка розтоплюється трофобластом, навколо яйця утворюється ембріотроф, що містить білки, вуглеводи, ліпіди, вітаміни, солі й інші речовини, необхідні для живлення зародка на ранніх стадіях його розвитку.

Ушкодження зиготи в перші 2 тиж після запліднення, що призводять до загибелі зародка, позаматкової вагітності, вад розвитку з порушенням формування осі зародка (симетричні, асиметричні та не повністю розділені близнюки, циклопія, аплазія нирок тощо), називаються *бластопатіями*.

Другий період внутрішньоутробного розвитку від 16-го до 75-го дня — ембріогенез. Відбувається основний органогенез, утворюються амніон і хоріон. На трофобласті формуються вирости, що спочатку не мають судин і називаються *первинними ворсинками*. Ці вирости значно збільшують поверхню прилягання зародка до ембріотрофа. Зовнішній шар трофобласта, що утворює ворсини, позбувається клітинних меж, перетворюючись на плазмодіотрофобласт — синцитій. Внутрішній шар трофобласта зберігає клітинну будову — цитотрофобласт. Протягом перших тижнів розвитку синцитій має виражену здатність до проникнення в материнські тканини, тому він на-

зивається імплантаційним синцитієм. Згодом інвазивні властивості синцитія знижуються і зростає здатність до всмоктування поживних речовин (резорбційний синцитій). Зовнішня оболонка яйця називається ворсинчастою оболонкою, або хоріоном. Між ворсинами та слизовою оболонкою циркулює материнська кров, що вилілась зі зруйнованих судин слизової оболонки; звідси до зародка надходять поживні речовини і кисень.

Одночасно з трофобластом розвивається ембріобласт. У одному сегменті бластоцисти утворюється скупчення клітин, в якому виділяються два вузлики: ектобласт і ентобласт. У центрі цих вузликів незабаром утворюються порожнини, вони перетворюються на ектобластичний і ентобластичний пухирці. З ектобластичного пухирця, пов'язаного з допомогою ніжки з трофобластом, утвориться амніотична порожнина. Стінки цього пухирця перетворюються на амніон — водну оболонку. Ентобластичний пухирець перетворюється на жовткову порожнину. Клітини ектобласта й ентобласта, розміщені між амніотичним і жовтковим пухирцями, утворюють зачаток зародка.

У процесі розвитку формуються три зародкових листки: ектодерма, мезодерма, ентодерма, із яких утворюються всі тканини й органи плода. Амніотичний пухирець швидко збільшується внаслідок накопичення в ньому прозорої рідини, його стінка (амніон) наближається і потім примикає до ворсинчастої оболонки. Зародок починає занурюватися і поступово цілком занурюється в порожнину амніона. Жовтковий пухирець зменшується, його судини спустошуються, стінки атрофуються.

Одночасно з розвитком оболонок із заднього кінця первинної кишки зародка утвориться виріст — алантоїс (ковбасоподібна оболонка). По алантоїсу прямують судини з тіла зародка до ворсинчастої оболонки; вони врастають у кожен ворсинку хоріона, відбувається процес його васкуляризації. Розвивається алантоїдний кровообіг зародка. До цього моменту плід оточений трьома оболонками: децидуальною (материнською), ворсинчастою та водною (рис. 2, *a*). З базальної частини децидуальної оболонки і ворсин гіллястого хоріона, що дуже розрослися, формується плацента. Вона є найважливішим органом, з допомогою якого відбуваються дихання, живлення і виведення продуктів обміну плода. Материнська частина плаценти — це стовщення децидуальної оболонки, яке розміщується під ворсинами хоріона, що розрослися

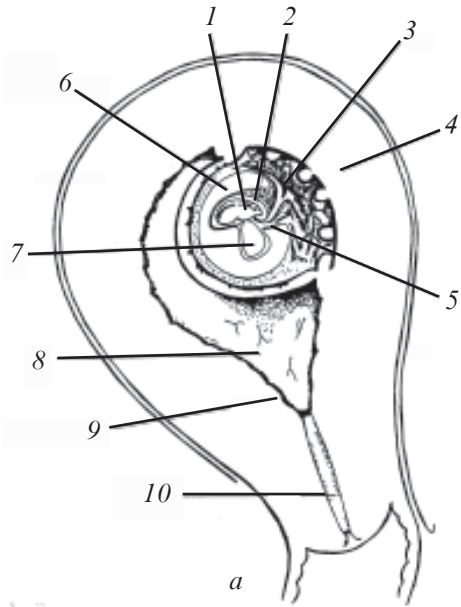
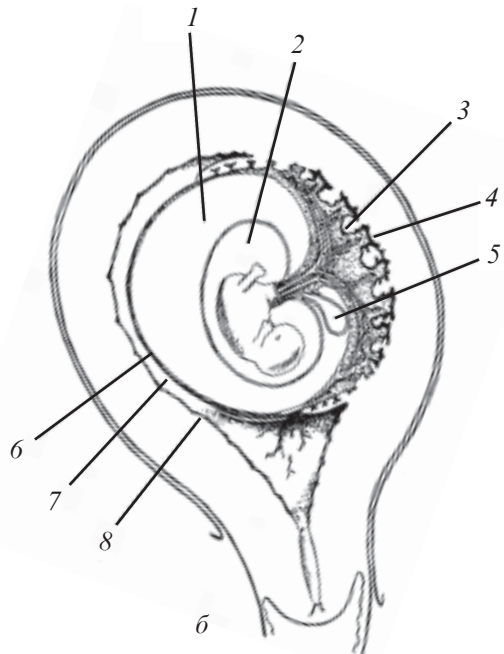


Рис. 2. Схема співвідношень між целомічною рідиною, амніотичною рідиною, ембріоном і плодом на ранніх термінах гестації;

а: 1 — ембріон; 2 — амніотична порожнина; 3 — ворсинки; 4 — децидуальна оболонка; 5 — алантоїс із червону ніжкою; 6 — екстраембріональний целом; 7 — жовтковий мішок; 8 — порожнина матки; 9 — пристінкова децидуа; 10 — цервікальний канал;



б: 1 — амніотична порожнина; 2 — екстраембріональний целом; 3 — поверхня хоріона; 4 — ворсинки; 5 — жовтковий мішок; 6 — хоріон; 7 — порожнина матки; 8 — децидуальна оболонка

(плідна частина плаценти). У материнській частині плаценти утворюються заглиблення, у які занурені ворсини і де циркулює материнська кров, що їх омиває. Між цими заглибленнями є виступи (перегородки) децидуальної тканини, до яких прикріплюються якірні ворсини.

У перегородках проходять артерії, що приносять материнську кров у міжворсинчастий простір. Кров виливається з артерій внаслідок розтоплення їхніх стінок синцитієм ворсин. Венозна кров із міжворсинчастих просторів відводиться через крайовий синус плаценти і вени матки. Материнська кров, що омиває ворсини, не згортається і не змішується з кров'ю плода, що протікає по судинах, розміщених усередині ворсин. Між кров'ю матері, що омиває ворсини, і кров'ю плода, що протікає в судинах ворсин, відбувається постійний активний обмін речовин. З крові матері в кров плода проникають кисень, поживні й інші необхідні для розвитку речовини. У кров матері надходять продукти обміну і вуглекислий газ, що підлягають видаленню з організму плода.

В ембріональному періоді у зародка утворюються й інтенсивно розвиваються всі найважливіші органи і системи, відбувається формування тулуба, голови, обличчя, зачатків кінцівок. Ураження зародка від моменту прикріплення його до стінки матки (15-й день після запліднення) до сформування плаценти (75-й день внутрішньоутробного життя), що виявляються вадами розвитку окремих органів і систем, називаються *ембріоналіями*.

Третій період — фетогенез (від 76-го до 280-го дня). Сформувалася плацента, відбуваються диференціювання і дозрівання тканин плода. Період фетогенезу поділяють на ранній фетальний (від 76-го до 180-го дня), до кінця якого незрілий плід набуває життєздатності, і пізній фетальний (від 181-го до 280-го дня), коли відбувається дозрівання плода з одночасним старінням плаценти.

Зачаток нервової системи (нервова трубка, мозкові пухирці) утворюється в перші тижні внутрішньоутробного розвитку. Формування центральної та периферичної нервової системи відбувається швидко: рухові рефлексі, спричинені подразненням нервових закінчень, виявлені з 8-го тижня, з 10-го тижня починають функціонувати найпростіші сигнальні рефлекторні дуги, до 20–22-го тижня відбувається консолідація рефлексів і утворення функціональних систем. На 21-му тижні з'являють-

ся спонтанні смоктальні рухи, на 23-му — пошукові реакції у відповідь на подразнення щоки. На V міс вагітності з'являються електричні потенціали мозку плода, від VI міс вони набувають регулярного характеру. До кінця внутрішньоутробного періоду в основному закінчується диференціювання кори великого мозку, утворюються всі борозни і звивини. Проте функції кори розвиваються головним чином після народження плода.

Зачатки залоз внутрішньої секреції утворюються на I–II міс внутрішньоутробного періоду. Протягом першої половини вагітності відбувається розвиток їхніх структур і виявляються початкові функції. До часу народження ендокринну систему контролює ЦНС, уже функціонує єдина нейроендокринна система регуляції. Але і після народження нейроендокринні взаємодії інтенсивно розвиваються й удосконалюються.

Кровотворення починається незабаром після імплантації. Перші осередки кровотворення виникають в стінках жовткового мішка. З 5–6-го тижня цей процес починається в печінці (жовткове кровотворення припиняється). Печінкове кровотворення починає згасати з 20-го тижня внутрішньоутробного розвитку. З III міс вагітності виявляється кровотворна функція кісткового мозку, а з IV — починається кровотворення в селезінці. Еритроцити з'являються в периферичній крові на 7–8-му тижнях внутрішньоутробного розвитку, клітини мієлоїдного ряду — на 12-му, лейкоцити — на 16-му тижні вагітності. Фетальний гемоглобін має підвищену спорідненість із киснем. З 12–13-го тижня в крові плода визначаються альбумінова і глобулінова фракції білків. У його крові також утворюються білки, властиві тільки внутрішньоутробному періоду розвитку — стадіоспецифічні білки. Виявлено альфа-фетопротейн, кількість якого зростає до 20-го тижня, поступово знижується і зникає до 36-го. Він впливає на процеси росту і розвитку тканин. Значення бета-фетопротейну з'ясовано недостатньо. Система згортання крові розвивається в другій половині вагітності (рис. 2, б).

У плода розрізняють три системи кровообігу, що формуються послідовно: жовткову (з моменту імплантації до кінця 2-го тижня життя зародка), алантоїдну (2–8-й тижні внутрішньоутробного розвитку), плацентарну (від 3-го місяця вагітності).

Розвиток серця в ембріона починається від 3-го тижня внутрішньоутробного розвитку з частини мезодерми, його формування закінчується на 2-му місяці вагітності. До цього ж часу

закінчується диференціювання судин. Кров, збагачена в плаценті киснем і поживними речовинами, потрапляє в організм плода по пуповинній вені. Вена пуповини прямує до воріт печінки, де утворює кілька гілок, що зливаються з ворітною веною. Велика частина артеріальної крові через венозну (аранцієву) протоку спрямовується в нижню порожнисту вену і змішується в ній із венозною кров'ю. У праве передсердя надходить кров із нижньої і верхньої порожнистих вен. Заслінка нижньої порожнистої вени (євстахієва) перешкоджає змішуванню крові. Вона спрямовує течію крові з нижньої порожнистої вени в ліве передсердя через овальний отвір. З лівого передсердя кров потрапляє в лівий шлуночок, потім в аорту. З висхідної аорти кров, що містить порівняно багато кисню, потрапляє в судини, які постачають кров'ю голову і верхню частину тулуба. Венозна кров із верхньої порожнистої вени в правому передсерді прямує в правий шлуночок, а з нього — до легеневих артерій. Невеличка частина крові надходить у нефункціонуючі легені, основна ж маса з легеневої артерії спрямовується через артеріальну (боталлову) протоку в низхідну аорту. Бідна на кисень кров надходить до артерій пуповини (гілки клубових артерій) і через них — до плаценти.

Скорочення серця виникають на 22–23-й день внутрішньоутробного розвитку. При аускультатії через черевні покриви та стінку матки серцебиття плода визначається з 18–20-го тижня вагітності. Частота серцевих скорочень плода — 120–140 уд/хв. При рухах плода відзначаються короткочасні (3–4 с) уповільнення скорочень серця.

Газообмін плода здійснюється через плаценту; його легені як орган не функціонують. Вони починають формуватися на 3-му тижні внутрішньоутробного розвитку. У перші місяці швидко розвиваються бронхіальне дерево і судинна сітка, пізніше диференціюються альвеолярні протоки й альвеоли. Після 20–24-го тижня внутрішньоутробного розвитку альвеолоцити II типу продукують сурфактант — тонку ліпопротеїдну плівку, що сприяє розправленню легенів після народження. Легеневий секрет змішується з амніотичною рідиною дуже повільно, бо цьому перешкоджає зімкнута голосова щілина. З 11-го тижня вагітності у плода з'являються дихальні рухи. Наприкінці вагітності дихальні рухи охоплюють 30–70 % усього часу. Розрізняють два типи дихальних рухів плода: 1) короткі з високою частотою (30–100 за 1 хв) із неправильним ритмом і 2) більш силь-

ні та рідкі, з частотою 1–4 за 1 хв, схожі на «зітхання», спостерігаються рідше. Частота дихальних рухів збільшується вночі і вранці.

Формування системи травлення починається на 3–4-му тижні ембріонального періоду. На 4–5-му тижні формуються ротовий і клоаковий отвори. До кінця 2-го місяця виділяються стравохід, шлунок, кишечник, з'являються зачатки підшлункової залози і печінки. На зміну гістотрофному типу живлення приходить гемотрофне (через плаценту) і амніотрофне (заковтування навколоплідних вод). Після 4–5-го місяця внутрішньоутробного розвитку починають функціонувати органи травлення. Плід заковтує навколоплідні води, рідка частина яких усмоктується, а щільні частинки входять до складу первородного калу. Меконій складається з води, жовчі, поглинутих пушкових волосків, лусочок епідермісу, секрету сальних залоз шкіри і клітин епітелію кишечника, що відторгаються.

У шлунково-кишковому тракті плода виявлено травні ферменти. Проте поживні речовини, необхідні плоду, надходять із кров'ю з організму матері. У плаценті виробляються ферменти, що розщеплюють ці речовини. Білки, жири, вуглеводи захоплюються ворсинками плаценти з крові матері, піддаються складній ферментативній обробці і переходять до плода в стані, придатному для засвоєння їх організмом. Амінокислоти, глюкоза, неорганічні речовини, мікроелементи, вода проникають через плаценту шляхом дифузії.

Кінцеві продукти обміну плода виводяться у кров матері. Розвиток нирок у внутрішньоутробному періоді минає кілька стадій: переднирка, первинна нирка, остаточна нирка. Остаточні нирки (метанефрос) формуються з двох зачатків, розташованих уздовж хребта, на 5-му тижні вагітності. Нирки плода починають функціонувати з 6–7-го місяця внутрішньоутробного розвитку; сеча, що утворюється, виділяється в навколоплідні води.

Загальна назва хвороб плода з 76-го дня внутрішньоутробного розвитку до початку пологів — *фетопатії*. Проявом фетопатій є ЗВУР, природжені вади розвитку внаслідок персистення ембріональних структур (наприклад, кишковий свищ, відкрита артеріальна протока) або ембріональних щілин губи, піднебіння, хребта, уретри, зберігання початкового розташування органів (крипторхізм), гіпоплазії та дисплазії окремих органів і тканин (олігофренія, мікроцефалія, гідроцефалія), над-

мірне розростання сполучної й інших тканин при інфекціях (фіброеластоз, катаракта); природжені хвороби. Фетопатії нерідко обумовлюють передчасні пологи, асфіксію, порушення адаптації новонароджених.

У внутрішньоутробному розвитку прийнято виділяти стадії онтогенезу, коли зародок має підвищену чутливість до дії ушкоджуючих факторів. Ці періоди дістали назву «критичних». Критичні періоди розвитку характеризуються переважанням процесів активного клітинного і тканинного диференціювання і значного підвищення обмінних процесів. У різних закладок органів критичні періоди не збігаються за часом, внаслідок чого дія ушкоджуючого фактора на різних стадіях органогенезу призводить до каліцтва різних органів зародка.

Специфічна дія ушкоджуючих факторів залежить від терміну гестації. У 20-х роках ХХ ст. Ц. Стокард сформулював основні принципи тератогенезу:

- 1) один і той же тератоген на різних стадіях розвитку зародка може спричинити розвиток різних аномалій;
- 2) одна і та ж аномалія може бути наслідком впливу різних тератогенів;
- 3) тип аномалії залежить від стадії розвитку зародка в момент дії тератогена.

Вплив несприятливих факторів навколишнього середовища і шкідливих звичок на плід

На розвиток плода істотний вплив справляють екзогенні фактори: фізичні (радіаційні та механічні), хімічні (лікарські речовини, алкоголь, нікотин, наркотики, хімічні речовини, що застосовуються в побуті та на виробництві), гіпоксія, неповноцінне харчування вагітної.

Ефект *радіаційного впливу* залежить, по-перше, від того, у якому періоді вагітності він відбувся; по-друге, від дози, виду і потужності радіаційного випромінювання; по-третє, від індивідуальної чутливості організму. Найбільш уразливий зародок у передімплантаційному періоді. Під час активного органогенезу іонізуюча радіація може призвести до розвитку вад у плоді і формування так званої *радіаційної ембріопатії*. Механізм дії іонізуючого випромінювання пов'язаний із його прямою дією на плід, а також із порушенням обміну речовин, ферментативних процесів, зміною проникності клітинних мембран, що

відбуваються в організмі жінки. Тератогенний ефект залежить і від дози, виду та потужності іонізуючого випромінювання. Вади розвитку звичайно спричинюються великими дозами радіації. Сумарна доза фракційного опромінення менш небезпечна, ніж аналогічна доза гострого опромінення.

Найбільш чутлива до променевого ушкодження центральна нервова система, особливо нейробласти. Для радіаційної ембріопатії характерна симетрична ЗВУР з формуванням мікроцефалії або гідроцефалії, вад очей (катаракта, колобома), а надалі — різного ступеня виразності дефектами психомоторного розвитку. Індикатором можливої радіаційної ембріопатії є підвищена частота комплексу цитогенетичних аномалій у клітинах периферичної крові.

Наслідком аварії на Чорнобильській АЕС є радіаційне забруднення великих територій України. Особливістю формування дози опромінення населення, що мешкає на забруднених територіях, є довгострокова дія радіонуклідів, проникнення їх в організм з їжею. Результати проведених досліджень засвідчують, що загальний рівень хромосомних аберацій у дітей із зон радіаційного контролю втричі вищий, ніж у дітей, народжених у тому ж 1992 р. у «чистих» регіонах (відносно екологічно чистих). Серед нащадків жінок, евакуйованих із 30-кілометрової зони, і жінок-ліквідаторів наслідків аварії домінує жіноча стать, що свідчить про інтенсивний внутрішньоматковий добір. Наявність у вагітних жінок із контрольованих зон дисфункціональних змін у системі гіпофіз — щитовидна залоза може бути однією з причин збільшення кількості ускладнень вагітності та пологів: хронічну гіпоксію плода визначено в 45,8 % жінок, передчасні пологи — у 9,8 %. Показники перинатальної смертності також вищі, ніж у контрольній групі. У новонароджених дітей від матерів, що перебували під час вагітності в умовах клінічного синдрому дизадаптації, спостерігалися такі порушення: дихальні розлади, набряково-геморагічний синдром, порушення мозкового кровообігу, терморегуляції, патологічні серцево-судинні реакції, пригнічення фізіологічних рефлексів, зміни м'язового тону. У 2,8 разу порівняно з 1985 р. зросла кількість асфіксії, значно частіше почала виявлятися ЗВУР плода. Підвищилася перинатальна захворюваність.

Промисловий синдром плода пов'язаний з екологічним неблагополуччям, забрудненням навколишнього середовища, повітря, питної води, накопиченням у продуктах харчування пес-

тицидів і нітратів. Забруднення навколишнього середовища — гігієнічна проблема глобального масштабу. Порівняно з рештою населення, особи, зайняті на шкідливому виробництві, зазнають впливу значно більших концентрацій шкідливих речовин. Вплив цих речовин на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку може справляти тератогенну дію.

Промисловий синдром плода частіше відзначається у жінок, що мешкають поблизу бензоколонк, на перехрестях великих доріг, в екологічно неблагополучних зонах, працюють шоферами, на бензоколонках, хімічних підприємствах, у сільському господарстві з отрутохімікатами, на металургійних підприємствах, виробництвах сірки й азоту тощо. Кожна хімічна речовина має специфічний характер ураження. Наприклад, при контакті з ртуттю в 60 % випадків у плода відзначається мікроцефалія, затримка психомоторного розвитку, сліпота, глухота, судоми, вади розвитку очей; при контакті зі свинцем часто спостерігаються спонтанні аборти і мертвонародження, вади розвитку ЦНС.

Продукти неповного згоряння нафти, свинець, кремній, сполуки хлору, пестициди, добрива й інші шкідливі речовини та їхні продукти накопичуються в плаценті, що призводить до порушення її бар'єрних й інших функцій, гіпоксії плода, трофічних розладів у плода, насамперед до порушення функціонального стану печінки і мозку. Промисловий синдром плода не має чітко окресленої клінічної картини, характеризується народженням недоношеної дитини, можливо зі ЗВУР (усіх типів), ускладненим перебігом адаптаційного періоду: виразною транзиторною жовтяницею, схильністю дитини до кровоточивості, пов'язаною з дефіцитом вітаміну К, інфекцій, виразної втрати маси тіла і повільного її відновлення, порушенням із боку ЦНС.

Частота *алкогольного синдрому плода* становить 1–5 на 1000 новонароджених. Алкогольна ембріофетопатія розвивається у 30–50 % дітей, що народилися від матерів, які страждають на хронічний алкоголізм. Під час вагітності виведення алкоголю з організму сповільнюється. Метаболізм етилового спирту відбувається у печінці. Цей процес перебігає під впливом ферменту алкогольдегідрогенази; спирт і його метаболіт — оцтовий альдегід — тропні до ліпідів і проникають через плаценту. У зародка в ранні терміни вагітності немає алкогольдегідрогенази, різко знижена активність ацетальдегідегідрогенази, тому сповільнюється синтез ДНК і білків (у тому числі фер-

ментів), у першу чергу, в зачатку головного мозку. Антенатальна дія етилового спирту обумовлює тяжкі структурно-функціональні порушення в печінкових клітинах. Патогенетичними факторами ушкоджуючої дії алкоголю на зародок також є дефіцит фолієвої кислоти, цинку, простагландину E_1 , активація вільнорадикального окислювання ліпідів, порушення плацентарного кровообігу і, як наслідок, гіпоксія плода.

У жінок, що страждають на алкоголізм, завжди відзначається патологія вагітності та пологів. Дуже часто діти народжуються з асфіксією.

З алкогольною ембріофетопатією частіше народжуються дівчатка, плоди чоловічої статі, мабуть, гинуть внутрішньоутробно (алкогольний ембріолетальний ефект).

Розрізняють чотири групи *алкогольних вад розвитку*:

1) порушення центральної нервової системи:

2) у неонатальному періоді — зміна добового ритму, тремор кінцівок, утруднення ссання і ковтання, можливі судоми, гідроцефальний синдром; надалі — зниження інтелекту аж до олігофренії, агресивність, розлади мовлення, неврози, епілепсія, енурез, порушення зору і слуху, гіпотонія; у 95 % — відставання в рості (при народженні ознаки ЗВУР за диспластичним типом, рідше — за асиметричним);

3) черепно-лицевий дизморфізм: у 80–90 % дітей виявляються мікроцефалія, мікрофтальмія з укороченням довжини голосової щілини, плоский і широкий корінь гіпоплазованого носа, низьке чоло, високе піднебіння, сплюснення потилиці; рідше — епікант, косоокість, блефарофімоз, прогнатизм, великий рот із тонкою верхньою губою і подовженим фільтром (жолобок на верхній губі) — «рот риби», скошеність верхнього завитка і низьке розташування вušних раковин, гіпоплазія середньої частини обличчя;

4) інші природжені вади (у 30–50 % дітей): дефекти перегородок серця, гіпоспадія у хлопчиків, гіпоплазія статевих губ і подвоєння піхви у дівчаток, атрезія або зміщення ануса, аномалії розташування пальців, гіпоплазія нігтів, синдактилія, клинодактилія, дисплазія тазостегнових суглобів, неповне розгинання в ліктьових суглобах, аномалії форми грудної клітки, гемангіоми, надмірний волосяний покрив, зморшки, порушення дерматогліфіки; у мертвих дітей виявляються вади ЦНС — недорозвинення кори великих півкуль мозку, судинних сплетень і мозочка, гліоз, атипове розташування клітинних шарів.

Алкогольний абстинентний синдром трапляється рідко. Якщо вагітна вживала алкоголь безпосередньо перед пологами, то його пари в повітрі, видихуваному новонародженим, можуть визначатися протягом кількох годин, тому що рівень алкоголю в крові плода дорівнює такому в крові матері. Алкогольний абстинентний синдром виявляється у новонароджених підвищенням рухової активності, збудженням, тремором протягом 72 год, можуть бути судоми; потім розвивається пригнічення, що триває близько 48 год.

Алкоголь є хімічною речовиною, яка не має «безпечного» граничного рівня. Його заборона до зачаття, під час вагітності і при годівлі грудьми є абсолютною.

Не менш поширеним фактором, що впливає на плід, є нікотин. *Тютюновий синдром плода* можливий не тільки у активних курців, що викурюють понад 5 сигарет на день, але й у пасивних. Нікотин справляє різнобічну дію на організм вагітної, крім того, тютюновий дим містить у своєму складі деякі біологічно активні речовини: котинін, метиловий спирт, піримідинові основи, метиламін, найпростіші аміни, етилмеркаптан тощо. Тютюновий дим містить також чадний газ і ціаніди.

У жінок, які курять, збільшена кількість спонтанних абортів і передчасних пологів, що пов'язано з пригніченням продукції прогестерону і пролактину і розвитком гострих циркуляторних порушень у матці, плаценті, пуповині й у плода. Зниження маткового кровотоку призводить до гіпоксії плода і порушення його трофіки. Ці процеси посилюються наявністю в тютюновому димі окису вуглецю. Нікотин спричинює ефект ретардації — зниження краніокаудального розміру плода, пригнічує процеси осифікації і відкладення кальцію в кістках. При вдиханні тютюнового диму в організм надходять речовини, які пригнічують імунітет, що обумовлює схильність у курящих вагітних жінок та їхніх дітей до виникнення вірусних і бактеріальних інфекцій. Під час вагітності в цієї групи жінок частіше відзначаються гестози, передлежання й відшарування плаценти, кровотечі в пологах.

У матерів-курців у 2–3 рази частіше народжуються діти з вадами серця, мозку, щілинами твердого піднебіння і верхньої губи. Внаслідок внутрішньоутробної гіпоксії та гіповітамінозів (дефіцит фолієвої кислоти), накопичення в крові карбоксигемоглобіну, нікотину, тіоціонату й інших речовин діти народжуються в асфіксії (25 %) з ознаками асиметричної ЗВУР.

У цих дітей значно вищими є перинатальна захворюваність і смертність. У періоді адаптації до позаутробного життя виявляються поліцитемія, синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості, повільне відновлення маси тіла, тривала транзиторна жовтяниця. Діти курящих матерів частіше мають респіраторні розлади в неонатальному періоді й схильні до захворювань дихальної системи в подальшому. Виявлено також схильність до геморагічних явищ. Наслідком антенатального впливу тютюнопаління є зниження інтелектуальних здібностей дітей. Ці діти є групою ризику щодо виникнення синдрому раптової смерті.

Вплив *токсикоманії та наркоманії* на плід залежить від багатьох факторів. Спектр речовин, що призводять до наркоманії і токсикоманій, вельми широкий: кокаїн, амфетаміни, марихуана; препарати опію, морфію, героїн, метадон, кодеїн і його препарати; фенциклідин, барбітурати, транквілізатори тощо. Як правило, наркомани і токсикомани одночасно застосовують кілька речовин, крім того, курять, вживають алкоголь, погано харчуються, мають багато соматичних захворювань (анемія, кардіопатія, вегетативно-судинна дистонія, дистрофія, захворювання печінки, нирок), а також захворювань, що передаються статевим шляхом, та інфекційних. Серед «шприцевих» наркоманів великий відсоток ВІЛ-інфікованих. Ця група населення має низький соціально-побутовий рівень життя. Вагітні жінки не звертаються до жіночих консультацій взагалі або стають на облік у пізні терміни.

При наркоманії і токсикоманії часто відзначаються ускладнення вагітності: спонтанні аборти, передчасні пологи, мертвонародження, гестози, еклампсії, тазове передлежання плода, передлежання й відшарування плаценти, плацентарна недостатність. Під час пологів у цієї групи жінок часто спостерігається передчасне вилиття навколоплідних вод, слабкість пологової діяльності, хоріонамніоніт.

Діти народжуються в асфіксії з аспірацією меконія, характерна ЗВУР (можливі асиметричний, симетричний і диспластичний варіанти). У неонатальному періоді у дітей можуть спостерігатися внутрішньочерепні крововиливи, дихальні розлади, перинатальні інфекції. У багатьох дітей від матерів, що страждають на наркоманію і токсикоманію, є природжені вади розвитку (ЦНС, серця, уrogenітальної системи) і стигми дисембріогенезу. Надалі у дітей спостерігаються енцефалопатії, висока за-

хворюваність і смертність. Вони також є групою ризику щодо виникнення синдрому раптової смерті й ВІЛ-інфекції.

Абстинентний синдром виявляється у 50–70 % новонароджених. Його виразність залежить від застосовуваної наркотичної речовини, дози, тривалості наркоманії та часу останнього прийому наркотику. Наприклад, при вживанні героїну дозою менше 6 мг/д симптоми абстиненції мало виражені; якщо мати приймала героїн понад 1 рік, абстиненція у новонародженого виникає більш ніж у 70 % випадків; найвища ймовірність синдрому відміни в разі прийому наркотику протягом останньої доби перед пологами. Клінічна картина абстинентного синдрому в новонароджених характеризується підвищеною нерво-рефлекторною збудливістю: надмірна рухова активність, пронизливе лементування, порушення сну, тремор, гіперестезія, судомна готовність або судоми, підвищення сухожилкових рефлексів. Відзначаються розлади інших органів і систем: зригування, блювання, здуття живота, почашене випорожнення, тахікардія або брадикардія, чхання, закладеність носа, тахіпное, можливі напади апное, термолабільність, мармуровість шкіри, виразна транзиторна жовтяниця. Діти часто смокчуть палець, але дуже мляво ссуть молоко. Синдром збудження триває перші 3 доби, але можливий його відстрочений розвиток (навіть на 2–3-му тижнях життя) і більш пролонгований перебіг.

Вплив екстрагенітальних захворювань матері на плід

Екстрагенітальні захворювання матері порушують нормальний перебіг внутрішньоутробного розвитку плода і можуть призводити до його захворювання або навіть загибелі. Факторами несприятливої дії на плід можуть бути власне захворювання і пов'язане з ним погіршення стану вагітної жінки, розвиток на його фоні ускладнень вагітності або безпосередній вплив захворювання на плід.

Вплив захворювань серцево-судинної системи матері на плід пов'язаний з тим, що найбільші зміни в ній відбуваються на II–III і на VII–VIII міс вагітності, а також у пологах. Це найвідповідальніші періоди вагітності для жінок із захворюваннями серцево-судинної системи. Підвищення навантажень під час вагітності та пологів у жінок із патологією серцево-судинної системи призводять до зриву адаптації й декомпенсації стану.

Гіпертонічна хвороба виявляється в 1,2–3,8 % вагітних. Ступінь порушення матково-плацентарного кровообігу залежить від виразності синдрому гіпертензії, особливо від підвищення діастолічного тиску. Плацентарна недостатність призводить до хронічної гіпоксії плода і формування асиметричної ЗВУР. При гіпертонічній хворобі у вагітної жінки в 25–50 % випадків розвивається пізній гестоз. Артеріальна гіпертензія є однією з причин передчасного відшарування плаценти. Під час пологів при тяжкій формі захворювання можливі розвиток гострої серцевої недостатності у жінки та гострої гіпоксії у плода. У ранньому постнатальному періоді в новонародженій дитині у 18–30 % виявляється асиметрична ЗВУР, народження в асфіксії у 18–20 % випадків, ознаки морфофункціональної незрілості, схильність до інфекційних захворювань.

Артеріальна гіпотензія у вагітних спостерігається в 10–12 % випадків. Однією з можливих причин цього стану в жінок може бути відносна недостатність надниркових залоз, симпатoadреналової системи, що позначається на становленні ендокринної системи плода та його імунітету. Гіпоксія плода, пов'язана з порушенням матково-плацентарного кровообігу, спостерігається в 12–15 % випадків, пізній гестоз приєднується в 22–27 % випадків. Дуже частим ускладненням у пологах є передчасне вилиття навколоплідних вод, слабкість пологової діяльності, кровотечі, що призводить до народження дітей в асфіксії в 18–22 % випадків. Передчасні пологи відзначаються в 11–14 % вагітних з артеріальною гіпотонією. Близько 26 % дітей мають ознаки морфофункціональної недозрілості, у періоді адаптації часто виявляються респіраторні розлади, внутрішньочерепні крововиливи. Новонароджені схильні до інфекційних захворювань.

Природжені і набуті вади серця у вагітних відзначаються у 0,3–0,5 % випадків. Несприятливими факторами, що впливають на плід під час вагітності, є недостатність кровообігу у вагітної жінки, гіпоксія й ацидоз. При цій патології відзначаються дистрофічні зміни ворсин хоріона. Гемодинамічні, метаболічні порушення і плацентарна недостатність призводять до асиметричної ЗВУР плода (при компенсованих вадах — 12,2 %, при серцевій недостатності (СН) ІА і ІБ стадії — 32,5–70 %), гіпоксії плода (при компенсації і декомпенсації в 20 і 50 % вагітних відповідно), невиношування (6,8 і 18–21 % відповідно). Патологія пологового акту: стрімкі пологи (21,7 %), слабкість

пологової діяльності, її дискоординація, невчасне вилиття навколоплідних вод. До факторів впливу на плід варто зарахувати глікозиди, саліцилати, кардіотонічні та сечогінні засоби, що застосовуються для лікування. Найнесприятливіший перебіг вагітності відзначається при коарктації аорти, кардіоміопатіях, легеневій гіпертензії.

У цієї групи жінок приблизно в 4 рази частіше, ніж у популяції, народжуються діти з природженими вадами серця. Пологи здебільшого відбуваються в 32–37 тиж вагітності. Асфіксія відзначається в 15–18 % новонароджених, а при недостатності кровообігу у матері — у 65 %. Асиметрична ЗВУР спостерігається в 9–12 % дітей, при ревматизмі в матері — у 30–33 %, при недостатності кровообігу у матері вона сягає 70 %. Перинатальна захворюваність у дітей цієї групи висока: відзначаються патологія ЦНС, порушення дихальної і серцево-судинної системи, анемія. Більш висока захворюваність відмічається при ревматичних вадах серця з недостатністю кровообігу.

Анемії спостерігаються в 30 % вагітних жінок, у 70–90 % — залізодефіцитні. Переважає анемія легкого ступеня (гемоглобін 110–90 г/л), у 5 % вагітних є тяжка анемія (гемоглобін нижче 70 г/л). Несприятливий вплив на плід обумовлений, насамперед, хронічною гіпоксією, рідше — артеріальною гіпотонією. Пізній гестоз відзначається в 20–25 % жінок. У плодів може виявлятися ЗВУР. Характерна слабкість пологової діяльності та збільшення крововтрати. У вагітних жінок підвищений ризик розвитку тромбофлебітів і тромбоемболій. Передчасні пологи бувають у 7–30 % випадків, асфіксія — у 10–30 %. У новонароджених відзначається уповільнення метаболічної адаптації та відновлення маси тіла, загоєння пупкової ранки. Аналіз крові новонародженого не виявляє анемії. У дітей є схильність до захворювань шкіри і слизових оболонок: попрілості, пітниця, піодермія, пліснявка.

Цукровий діабет виявляється в 0,3–0,5 % вагітних жінок, з-поміж них у 3–12 % — біохімічні порушення, характерні для інсуліннезалежного цукрового діабету (II тип). Несприятливими факторами впливу на плід є порушення вуглеводного й інших видів обміну речовин, морфофункціональні зміни плаценти і плодових оболонок, що призводить до гіпоксії та метаболічних порушень у плода. Інсулінзалежний діабет (I тип) під час вагітності, як правило, перебігає з ускладненнями: гіперглікемія і кетоацидоз змінюються на гіпоглікемію, прогресують судинні

ураження. У 33–50 % вагітних із цукровим діабетом розвиваються гестоз, плацентарна недостатність, загроза переривання, невиношування. Пологи часто призводять до декомпенсації захворювання. Перебіг пологів, як правило, ускладнюється значними (іноді гігантськими) розмірами плода, слабкістю пологової діяльності. У зв'язку з підвищеною схильністю до інфекцій при цукровому діабеті у вагітних часто відзначаються гнійні захворювання і пієлонефрит. Залежно від давності захворювання на цукровий діабет доношеними і зрілими народжуються 15–48 % новонароджених.

У 2–8 % дітей від матерів із цукровим діабетом є ізольовані або множинні вади розвитку і ЗВУР, що об'єднуються назвою *діабетична ембріопатія*. Особливо високий ризик розвитку вад у плода, якщо жінка одержувала оральні протидіабетичні препарати (тератогенна дія ліків) або в неї відзначався тяжкий, ускладнений перебіг захворювання і вагітності.

Діабетична фетопатія характеризується народженням дітей зі збільшеною масою (5–6 кг) і довжиною тіла (близько 60 см). Характерний зовнішній вигляд дитини: місяцеподібне обличчя з виступними щоками, довгий ожирілий тулуб, відносно короткі кінцівки, багрянний колір шкіри, акроціаноз, багатий волоссяний покрив на голові, пушкове волосся на плечах і вушних раковинах, набряки кінцівок.

У періоді адаптації у новонароджених дітей від матерів із цукровим діабетом виникають такі проблеми: недоношеність, макросомія, збільшення розмірів печінки і серця, асфіксія, пологова травма, синдром респіраторних (дистрес) розладів, транзиторне тахіпноє, кардіомегалія, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпомангіємія, поліцитемія, гіпербілірубінемія, природжені вади розвитку, тромбоз ниркових вен, інфекції.

Ожиріння — дуже поширене порушення ендокринної системи: у 40 % жінок віком понад 30 років маса тіла перевищує норму на 20 % і більше. Неприятлива дія на плід пов'язана з обмінно-ендокринними розладами в жінки, а також із патологією центральної нервової і серцево-судинної систем, що завжди супроводжують ожиріння. При цій патології високий відсоток гестозів (до 23 %) і аномалій положення та передлежання плода. У пологах відзначається слабкість пологової діяльності, збільшується частота оперативних утручань. Високий ризик пологової травми й асфіксії. Маса тіла більшості новонароджених збільшена (4–5 кг), спостерігається значна втрата маси тіла

й повільне її відновлення. У 15–18 % новонароджених виявляється патологія центральної і периферичної нервової системи. Для них характерні метаболічні порушення: гіпернатріємія, гіпокаліємія, гіпоглікемія. У періоді адаптації можуть відзначатися транзиторне тахіпноє і напади ціанозу.

Захворювання щитовидної залози спостерігаються в 0,5–1 % вагітних жінок. Дифузний токсичний зоб, аутоімунний тиреоїдит із високим титром антитіл під час вагітності, а також лікарські препарати, використовувані для їхнього лікування, можуть спричинити розвиток ембріо- і фетопатій, насамперед гіпоплазію й аплазію щитовидної залози (природжений гіпотиреоз діагностується у 12–15 % дітей від матерів із дифузним токсичним зобом) і транзиторне порушення функції щитовидної залози (транзиторний неонатальний тиреотоксикоз — у 1–1,5 %).

Тиреотоксична ембріопатія виникає при наявності у матері дифузного токсичного зоба і призначенні мерказолілу з 1-го місяця вагітності. У плода виникають ЗВУР за диспластичним типом, вади розвитку серця, нирок, мікроцефалія, гідроцефалія й інші ураження ЦНС.

Природжений гіпотиреоз обумовлений гіпоплазією або аплазією щитовидної залози внаслідок ураження її зачатка на 4–9-му тижнях внутрішньоутробного розвитку. Крім тиреостатичних препаратів, зачаток щитовидної залози може бути уражений великими дозами йоду, бромідів, солей літію, транквілізаторами, застосовуваними в I триместрі вагітності, антитиреоїдними антитілами при аутоімунному тиреоїдиті у матері, токсичними речовинами, внутрішньоутробними інфекціями. Вторинний гіпотиреоз, спричинений недостатністю тиреотропного гормону гіпофіза, і третинний, що виникає через недостатність тироліберину, трапляються дуже рідко, поєднуються з вадами обличчя, серця, шлунково-кишкового тракту, іноді є наслідком спадкового дефекту синтезу цих гормонів.

Дитина з гіпотиреозом частіше народжується від переносної вагітності, або в термін після родозбудження і родостимуляції. Ускладнення в пологах: затяжні пологи, слабкість пологової діяльності, інтранатальна гіпоксія плода. Середня маса тіла новонародженого — близько 4 кг. Пуповинний залишок відпадає пізно. У періоді новонародженості підсилюються

млявість, адинамія, сонливість, неохоче лементування, утруднення при годуванні (неефективне ссання, апное), напади ціанозу, стридорозне дихання, запори, сухість і мармуровість шкіри, термолабільність, схильність до брадикардії. Для дитини з природженим гіпотиреозом характерна тривала транзиторна жовтяниця (понад 10 дн), рання анемія. З віком симптоми стають більш очевидними.

Неонатальний транзиторний тиреотоксикоз розвивається внаслідок трансплацентарного перенесення тиреоїдстимулювальних антитіл із крові жінок, хворих на дифузний токсичний зоб і автоімунний тиреоїдит. Ці антитіла стимулюють функцію щитовидної залози плода. У новонародженої дитини мала маса для терміну гестації, нормальна довжина тіла, збільшена щитовидна залоза, відзначаються екзофтальм, набряклість повік, гіперемія шкіри, характерний синдром збудження, виразна тахікардія, артеріальна гіпертензія, почастищення випорожнень, зригування, гепато- і спленомегалія. Можливий розвиток серцевої недостатності. Більш тяжкий перебіг спостерігається, якщо мати не одержувала тиреостатичну терапію.

Несприятливий вплив на плід може справляти *вік матері*: для першороділей фактором ризику є вік 30 років і більше, для тих, що народжують повторно, — 35 років і більше. У цих жінок значно збільшується кількість захворювань під час вагітності. Насамперед це стосується репродуктивних органів. Дуже часто відзначаються захворювання серцево-судинної системи, печінки, нирок, хронічні захворювання кишечника. Зростають кількість ендокринних захворювань і роль побутових і виробничих шкідливих факторів. У цієї категорії жінок частим ускладненням вагітності є пізній гестоз, у 2–2,5 рази збільшуються ускладнення в пологах (особливо у першороділей). Зі збільшенням віку зростає ризик народження дітей із вадами розвитку і хромосомними захворюваннями. Зниження функціональної активності Т-системи імунітету призводить до підвищення частоти новоутворень у плодів і внутрішньоутробних TORCH-інфекцій. Серед новонароджених збільшується кількість дітей як із надлишковою, так і з недостатньою масою тіла щодо терміну гестації. У цих жінок частіше народжуються недоношені діти, зростає захворюваність новонароджених.

Аntenатальне визначення гестаційного віку плода

Гестаційний вік плода — кількість повних тижнів, минулих між першим днем останньої менструації (а не гаданого зачаття) і датою пологів, незалежно, чим закінчилася вагітність — народженням живої дитини або мертвої.

Визначення справжньої тривалості вагітності утруднене в зв'язку з тим, що складно встановити точний термін овуляції, час пересування сперматозоїдів і запліднення. Здебільшого вагітність триває 10 акушерських місяців (місяць — 28 дн), або 280 дн, якщо обчислювати її початок від першого дня останньої менструації.

Для більш точної діагностики терміну вагітності та пологів потрібно брати вагітну жінку на облік у ранні терміни, обстежувати її 1–2 рази на місяць, враховувати дані анамнезу і всю сукупність показників об'єктивного обстеження.

Для визначення терміну вагітності та пологів мають значення відомості з анамнезу про час останньої менструації і першого ворухіння плода. Термін вагітності можна розрахувати за часом, що минув від першого дня останньої менструації до моменту, коли визначається термін. Ураховують також час першого ворухіння плода, яке відчують першороділлі від 20-го тижня, тобто з середини вагітності, а ті, що народжують повторно, — приблизно на 2 тиж раніше. Перше ворухіння плода — ознака суб'єктивна і значно менше важлива, ніж дата останньої менструації. Жінка нерідко забуває час першого ворухіння плода або помилково визначає цю дату, прийнявши за рухи плода перистальтику кишечника. Час ворухіння плода враховується тільки як допоміжна ознака.

Для розпізнання терміну вагітності велике значення мають дані об'єктивного обстеження: визначення розміру матки, окружності живота, приблизної довжини плода і розміру його голівки. У перші місяці термін вагітності встановлюється за розмірами матки, визначеними при піхвовому дослідженні. Після III міс вагітності визначають висоту стояння дна матки, пізніше вимірюють окружність живота і з'ясовують розміри плода.

Наприкінці I акушерського місяця (4 тиж) розмір матки приблизно дорівнює розміру курячого яйця. Наприкінці II акушерського місяця вагітності (8 тиж) вона приблизно відповідає розмірам гусячого яйця. Наприкінці III акушерського місяця

вагітності (12 тиж) розмір матки досягає розміру голівки новонародженого, її дно доходить до верхнього краю лобкової дуги. Наприкінці IV акушерського місяця (16 тиж) дно матки розташовується посередині між лобком і пупком (на 4 поперечних пальці вище симфізу). Наприкінці V акушерського місяця (20 тиж) дно матки на два поперечних пальці нижче пупка. Наприкінці VI акушерського місяця вагітності (24 тиж) дно матки знаходиться на рівні пупка. Наприкінці VII акушерського місяця (28 тиж) воно визначається на 2–3 пальці вище пупка. Наприкінці VIII акушерського місяця (32 тиж) дно матки розташоване посередині між пупком і мечоподібним відростком, пупок починає згладжуватися, окружність живота на рівні пупка — 80–85 см. Наприкінці IX акушерського місяця (36 тиж) дно матки піднімається до мечоподібного відростка і реберних дуг, окружність живота — 90 см. Наприкінці X акушерського місяця (40 тиж) дно матки опускається до середини відстані між пупком і мечоподібним відростком, пупок вип'ячується, окружність живота — 95–98 см, голівка плода опускається і притискається до входу в малий таз. Проте потрібно враховувати, що на висоту стояння дна матки можуть впливати розмір плода, надмірна кількість навколоплідних вод, двійня, неправильне положення плода й інші особливості перебігу вагітності. Тому висота стояння матки при визначенні терміну вагітності враховується разом з іншими ознаками (остання менструація, перше ворухіння тощо).

За довжиною плода можна орієнтовно визначити термін вагітності. Вимірювання проводять з допомогою звичайного тазоміра. Жінка лежить на спині; сечовий міхур має бути спорожненим. Одну браншу тазоміра встановлюють на нижній полюс голівки, другу — на дно матки, де найчастіше знаходяться сидниці плода. Визначено, що ця відстань дорівнює половині довжини плода, тому отриману при вимірюванні величину помножують на 2. Від одержаного показника віднімають 3–5 см залежно від товщини черевної стінки. Визначену в такий спосіб довжину плода ділять на 5 і дістають термін вагітності.

Вимірювання голівки плода допомагає додатково уточнити термін вагітності. Гудзички тазоміра встановлюють на найбільш виступних точках голівки, що звичайно відповідають ділянкам чола і потилиці. Лобно-потиличний розмір голівки плода наприкінці VIII міс вагітності (32 тиж) у середньому дорівнює 9,5 см, наприкінці IX місяця (35–36 тиж) — 11 см.

З допомогою ультразвукового дослідження термін вагітності можна визначити вже в першому триместрі. Розміри матки (довжина, передньо-задній, поперечний розміри, периметр, площа, об'єм) зі збільшенням терміну вагітності прогресивно збільшуються. До 6 тиж розміри матки такі ж, як у невагітних жінок. Після 7-го тижня матка збільшується зі швидкістю 7 (6–10) мм/тиж. Товщина міометрія зменшується від 12–15 до 7–10 мм наприкінці I триместру. Більш надійні результати стосовно терміну вагітності можна одержати на підставі вимірювань плідного яйця: його розмір збільшується з 16–18 мм у 5 тиж вагітності до 70–80 мм — у 14–15 тиж із середньою швидкістю 5–8 мм/тиж.

Дуже важливу інформацію про термін вагітності надає ультразвукова фетометрія плода. Визначення розмірів плода має велике значення для оцінки гестаційного віку при невідомому терміні вагітності, а також для зіставлення розмірів при відомому терміні вагітності зі стандартними біометричними показниками. З допомогою ультразвукових апаратів визначають розміри голівки, тім'яно-куприковий розмір, довжину стегнової і великогомілкової кісток, розміри грудної клітки і живота плода.

Візуалізація голівки плода стає можливою наприкінці I триместру вагітності. Найважливішим є біометричний показник, що відбиває розвиток плода, — біпаріетальний (міжтім'яний, великий поперечний) розмір голівки (табл. 3). Зі збільшенням терміну вагітності біпаріетальний розмір голівки (БПР) зростає від 26 мм у 14 тиж до 95 мм — у 40 тиж. Середня швидкість росту цього показника під час вагітності різноманітна: від 13-го до 16-го тижня — 4 мм/тиж, від 17-го до 20-го — 3,2 мм/тиж, від 21-го до 24-го — 3 мм/тиж, від 25-го до 28-го — 2,9 мм/тиж, від 29-го до 32-го — 2,5 мм/тиж, від 33-го до 36-го — 2 мм/тиж, від 37-го до 40-го — 1,2 мм/тиж. Надає додаткову інформацію і розширює діагностичні можливості визначення лобово-потиличного розміру голівки, її площі та периметра.

У II триместрі вагітності при ультразвуковому дослідженні чітко візуалізуються ребра і хребет плода. Поперечний розмір грудної клітки збільшується від 28 мм у 14 тиж до 98 мм — у 40 тиж. Також у II триместрі вагітності проводять визначення форми і розмірів живота плода: поперечний розмір живота збільшується з 22 мм у 14 тиж до 118 мм — у 40 тиж.

Таблиця 3. Взаємозв'язок біпаріетального розміру голівки і гестаційного віку плода

БПР, мм	Термін вагітності (у середньому), тиж	Діапазон коливань, тиж	БПР, мм	Термін вагітності (у середньому), тиж	Діапазон коливань, тиж
17	10,6	9,6–11,5	58	23,5	22,7–24,7
18	10,9	9,9–11,8	59	23,8	23,0–24,7
19	11,2	10,2–12,1	60	24,1	23,3–25,0
20	11,5	10,5–12,4	61	24,4	23,7–25,4
21	11,8	10,8–12,7	62	24,7	24,0–25,7
22	12,1	11,1–13,0	63	25,1	24,3–26,0
23	12,4	11,4–13,3	64	25,4	24,6–26,4
24	12,7	11,7–13,6	65	25,7	25,0–26,6
25	13,0	12,0–13,9	66	26,0	25,3–27,0
26	13,3	12,3–14,2	67	26,3	25,6–27,4
27	13,6	12,6–14,5	68	26,7	25,9–27,7
28	13,9	12,9–14,9	69	27,0	26,3–28,0
29	14,2	13,2–15,2	70	27,2	26,6–28,4
30	14,4	13,5–15,4	71	27,6	26,9–28,7
31	14,7	13,8–15,7	72	27,9	27,2–29,0
32	15,0	14,1–16,0	73	28,2	27,5–29,4
33	15,3	14,4–16,4	74	28,5	27,9–29,8
34	15,6	14,6–16,7	75	28,9	28,2–30,3
35	15,9	14,9–17,0	76	29,2	28,5–30,8
36	16,2	15,2–17,3	77	29,5	28,8–31,3
37	16,5	15,5–17,6	78	29,8	29,2–31,8
38	16,8	15,8–17,9	79	30,6	29,5–32,3
39	17,1	16,1–18,3	80	31,1	29,8–32,8
40	17,4	16,4–18,6	81	31,6	30,0–33,3
41	17,7	16,7–18,9	82	32,1	30,5–33,8
42	18,0	17,0–19,2	83	32,6	31,1–34,2
43	18,5	17,3–19,5	84	33,6	31,6–34,8
44	19,0	18,2–19,7	85	33,7	32,1–35,3
45	19,4	18,5–20,0	86	34,2	32,7–35,8
46	19,7	18,8–20,4	87	34,7	33,2–35,9
47	20,0	19,2–20,7	88	35,2	33,7–36,1
48	20,3	19,5–21,0	89	35,7	34,2–37,1
49	20,6	19,8–21,4	90	36,4	34,7–38,1
50	20,9	20,1–21,7	91	37,3	35,3–39,1
51	21,3	20,5–22,0	92	38,1	35,8–40,1
52	21,6	20,8–22,4	93	38,9	36,9–41,1
53	21,9	21,1–22,7	94	39,7	37,6–42,1
54	22,2	21,4–23,2	95	40,5	38,3–43,1
55	22,5	21,7–23,6	96	41,3	39,0–44,1
56	22,8	22,1–23,7	97	42,1	39,6–45,1
57	23,2	22,4–24,0	98	42,9	40,3–46,1

Кінцівки плода візуалізуються вже в I триместрі, але окремі кісткові утворення можна виявити тільки в II триместрі вагітності. Динаміка збільшення довжини кісток під час вагітності є важливою характеристикою внутрішньоутробного розвитку плода. Визначення гестаційного віку плода за довжиною стегна є більш точним, ніж за біпаріетальним розміром голівки. Середня довжина стегна, плеча, ліктьової, променевої, малої і великої гомілкових кісток на 14–24-му тижнях вагітності приблизно однакова: 14–16 мм у 14 тиж, 40–46 мм — у 24 тиж. Швидкість росту трубчастих кісток спочатку становить 3 мм/тиж, потім сповільнюється і наприкінці вагітності дорівнює 1,5 мм/тиж.

Визначення кількох показників при ультразвуковому дослідженні дає змогу підвищити точність діагностики гестаційного віку плода в антенатальному періоді.

Антенатальна діагностика внутрішньоутробної гіпоксії плода і принципи її корекції

Гіпоксія плода — термін, використовуваний при виявленні у плода змін, вторинних щодо гіпоксемії, гіперкапнії та різкого зниження перфузії, оксигенації тканин, вторинного метаболічного ацидозу через порушення дихальної функції плаценти до пологів або в пологах, незалежно від етіології патологічного процесу.

Факторами високого ризику розвитку антенатальної гіпоксії плода є переношена вагітність, тривалі (понад 4 тиж) гестози вагітних, багатоплідна вагітність, загроза переривання вагітності, цукровий діабет у вагітної, кровотечі й інфекційні захворювання в II–III триместрах вагітності, тяжкі соматичні захворювання вагітної, паління або інші види наркоманії у вагітної, захворювання плода.

Як правило, виділяють чотири основних типи кисневої недостатності: гіпоксичний (при зниженому насиченні крові киснем), циркуляторний (при достатньому насиченні крові киснем, але порушенні його постачання тканинам), гемічний (обумовлений порушенням зв'язування кисню гемоглобіном або зниженням кількості гемоглобіну) і тканинний (при зниженні здатності тканин засвоювати кисень).

При гіпоксичних станах у матері компенсаторний механізм полягає у збільшенні маси плаценти з утворенням більшої поверхні газообміну. Зростає здатність до перенесення кисню внаслідок посилення інтенсивності матково-плацентарного кровотоку шляхом збільшення поверхні плацентарної мембрани і ємності капілярної сітки плідної частини плаценти. При тривалій гіпоксії компенсаторні реакції виявляються гіперплазією плаценти (збільшення кількості ворсинок і посилення їхньої васкуляризації). Постачання кисню до плода знижується через зменшення маткового кровотоку.

Гіпоксія плода буває короткочасною помірною (функціональна гіпоксія), подовженою (метаболічна гіпоксія), тяжкою і/або тривалою (деструктивна гіпоксія).

Короткочасна помірна внутрішньоутробна гіпоксія спричинює включення механізмів компенсації, спрямованих на підтримку адекватної оксигенації тканин плода, збільшуються викид глюкокортикоїдів, кількість циркулюючих еритроцитів і об'єм циркулюючої крові (ОЦК). Виникає тахікардія і, можливо, дещо підвищується систолічний тиск без збільшення серцевого викиду. Підвищується рухова активність плода і частота «дихальних» рухів грудної клітки при закритій голосовій щілині, що призводить до компенсації гемодинамічних порушень.

Гіпоксія, що триває, спричинює активацію анаеробного гліколізу. Наростаючий дефіцит кисню призводить до зниження оксигенації кишечника, шкіри, печінки, нирок; відбувається перерозподіл кровообігу з переважним кровопостачанням головного мозку, серця, надниркових залоз. Централізація кровообігу збільшує тканинний метаболізм, що спричинює розвиток метаболічного ацидозу плода. Знижується рухова активність плода, зменшується кількість «дихальних» рухів, з'являється брадикардія.

При кисневій недостатності змінюється життєдіяльність плода, починають діяти компенсаторно-приспосувальні механізми, що підвищують адаптацію плода до нестачі кисню. Сьогодні відомі три шляхи пристосування (адаптації, реакції захисту) плода до наростаючої гіпоксії:

- 1) фізіологічний — підвищення симпатичної активності (активація синтезу норадреналіну й адреналіну парагангліями і мозковим шаром надниркових залоз плода);

2) метаболічний — активація анаеробного гліколізу;

3) фармакологічний — підвищення синтезу гальмівного медіатора в головному мозку — гаммааміномасляної кислоти (ГАМК), а також ендогенних опіатів, аденозину.

Тяжка і/або тривала гіпоксія плода призводить до зриву механізмів компенсації, виснажується симпатoadреналова система і кора надниркових залоз, у плода розвивається гіпотензія, брадикардія, колапс. Патологічний ацидоз збільшує проникність судинних стінок і клітинних мембран, що призводить до згущення крові, сладжування еритроцитів, утворення внутрішньосудинних тромбів, міжклітинного набряку, гіповолемії. Підвищення проникності клітинних мембран спричинює порушення електролітного балансу (гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія), може розвинути синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). У головному мозку плода виникають ділянки ішемії водночас із розвитком дрібних крововиливів у тканину мозку і його оболонки. Найчастіше геморагічний інфаркт та ішемія (лейкомаляція) виникають у перивентрикулярній ділянці мозку і судинних сплетеннях бічних шлуночків мозку плода.

Досить інформативним показником функціонального стану плода під час вагітності є його серцева діяльність, тому аускультация тонів серця плода є найбільш розповсюдженим методом оцінки його стану. *Аускультацию серцевих тонів* плода проводять з допомогою акушерського стетоскопа. Визначають такі параметри, як частота серцевих скорочень (ЧСС), ритмічність серцевих тонів і особливість їхнього тембру, наявність серцевих шумів. Проте одержувані з допомогою аускультатії дані не є достатньо точними.

Для реєстрації серцебиття плода використовується ультразвукова діагностична апаратура. Один із методів діагностики ґрунтується на феномені Доплера і полягає в тому, що зміну частоти випромінюваних і відбитих від серця ультразвукових хвиль із допомогою відповідних пристроїв можна перетворити на звукові сигнали. Серцева діяльність плода може стати чуною, а з допомогою осцилоскопа або осцилографа її можна зареєструвати. Цей ультразвуковий метод надає можливість виявити серцебиття плода з 10–12-тижневого терміну вагітності, а при введенні датчика в піхву — з 7–8-го тижня.

Інший ультразвуковий метод реєстрації серцебиття плода — *ехографічна діагностика*. Суть цієї діагностики полягає в

перетворенні відбитих ультразвукових хвиль на видиме дво-мірне зображення плаценти і плода, що надає можливість спостерігати скорочення серця плода у реальному масштабі часу. Цей метод особливо цінний, коли обмежені можливості аускультатції і навіть непрямої *електрокардіографії* (ЕКГ) плода (при ожирінні матері, багатоводді).

Розповсюдженим методом дослідження серцевих скорочень плода є ЕКГ, проведена або з черевної стінки матері (непряма ЕКГ), або безпосередньо від плода (пряма ЕКГ), а також *фонокардіографія* (ФКГ) плода. У 6–7-тижневого ембріона (при відведенні від голови і тіла) ЕКГ уже має всі основні зубці: слідом за зубцем Р реєструється шлуночковий комплекс QRST. На ЕКГ, отриманих з допомогою абдомінальних електродів, крім зубців материнської ЕКГ, добре розрізняються і більш часті, але значно меншої амплітуди зубці ЕКГ плода. Величина потенціалів у дорослої людини становить 200–500 мкВ, у плода — близько 20 мкВ, що пов'язано з проходженням електричних потенціалів плода через кілька шарів тканин. На ЕКГ чітко розрізняються лише комплекси QRS, тому вірніше говорити про вентрикулограму. При запису непрямої ЕКГ у поздовжньо розміщеного плода активний електрод прикріплюють у проекції дна матки на передній черевній стінці, а індиферентний — над однією з пупартових зв'язок, третій електрод (земля) — на стегні матері. Пряму ЕКГ записують в пологах, безпосередньо з голівки плода.

Звукові явища, що супроводжують серцеві скорочення, характеризує ФКГ. З допомогою мікрофона уловлюються звукові коливання передньої черевної стінки, обумовлені тонами (інколи й шумами) серця плода, що перетворюються потім на електричні і передаються на реєструючий пристрій. Мікрофон прикріплюють на передній черевній стінці в місці найкращого вислуховування серцебиття плода. Як правило, нормальна ФКГ плода містить тільки два тони, рідко — незначні III і IV тони. При аналізі ФКГ вивчаються амплітуда і тривалість тонів серця, наявність шумів. Форма й амплітуда одержаних фонограм різноманітні. Виникнення убуваючого стрічкоподібного систолічного шуму найчастіше пов'язано зі зміною кровообігу в пупкових судинах.

На підставі синхронної реєстрації ЕКГ і ФКГ плода можна одержати інформацію про фази серцевого циклу. Такі прилади надають можливість здійснювати моніторне спостереження

за серцевою діяльністю плода та детально вивчати її характер. Серцеву діяльність плода оцінюють з урахуванням варіабельності (нерегулярності) і мінливості ЧСС.

Класифікація частоти серцевої діяльності плода (М. В. Федорова, 1982)

I. Базальна (основна) частота

1. Нормокардія — від 120 до 160 за 1 хв.
2. Тахікардія — понад 160 за 1 хв:
 - а) помірна: від 160 до 180 за 1 хв;
 - б) виражена: понад 180 за 1 хв.
3. Брадикардія — менше 120 за 1 хв:
 - а) помірна: від 119 до 100 за 1 хв;
 - б) виражена: менше 100 за 1 хв.

II. Варіабельність

1. Миттєва частота:
 - а) прихована (монотонність ритму): до 5 за 1 хв;
 - б) сплюснена: від 5 до 9 за 1 хв;
 - в) хвилеподібна: від 10 до 25 за 1 хв;
 - г) пульсаційна: понад 25 за 1 хв.

2. Повільні коливання

Амплітуда осциляцій:

- а) низька: до 10 за 1 хв;
- б) нормальна: від 10 до 30 за 1 хв;
- в) висока: понад 30 за 1 хв.

Частота осциляцій:

- а) мала: до 3 за 1 хв;
- б) середня: від 3 до 6 за 1 хв;
- в) висока: понад 6 за 1 хв.

III. Мінливість (тимчасові зміни)

1. Прискорення (акцелерації):
 - а) спонтанні;
 - б) періодичні: правильні, неправильні (варіабельні).
2. Уповільнення (децелерації):
 - а) спонтанні: короткі, шпильчасті, dip 0, уповільнені (продовжані);
 - б) періодичні: правильні (ранні dip I і пізні dip II), варіабельні, комбіновані, уповільнені (продовжані)

На підставі аналізу ЕКГ, ФКГ і кардіотахограм створена класифікація серцевої діяльності плода. Розрізняють базальну, або основну, частоту серцевих скорочень, яку розраховують за кількістю ударів за 1 хв (звичайно в 10-хвилинні інтервали). Нормальна ЧСС становить 120–160 за 1 хв, тахікардія — понад 160 за 1 хв, брадикардія — менше 120 за 1 хв.

Тахікардія виникає внаслідок посилення впливу симпатичної нервової системи, може виявлятися як компенсаторна реакція у відповідь на порушення газообміну плода, тому є ранньою ознакою внутрішньоутробного страждання плода. Брадикардія частіше розвивається на основі гіпоксичного впливу на міокард і тому майже завжди поєднується з іншою патологією серцевої діяльності. Брадикардія вказує на більш глибокі порушення в організмі плода, ніж тахікардія.

Важливою характеристикою базальної частоти серцевої діяльності плода є варіабельність, нерегулярність. Варіабельність — це похідне двох компонентів: 1) так званих короткочасних коливань (миттєва частота); 2) повільних хвилеподібних коливань (осциляцій). Миттєву частоту визначають від одного до іншого удару серця і підраховують за кількістю серцевих скорочень. Обчислюють амплітуду миттєвих коливань за розходженням у частоті між двома коливаннями і враховують за кількістю скорочень за 1 хв. Розрізняють чотири варіанти амплітуди: прихована (німа, монотонна) із відхиленнями між коливаннями до 5 за 1 хв; сплюснена (обмежено або вузько хвилеподібна) із відхиленнями від 5 до 9 за 1 хв; хвилеподібна (ундулююча) із відхиленнями від 10 до 25 за 1 хв і пульсуюча (що скаже, сальтаторна) із відхиленнями більш ніж на 25 за 1 хв.

Повільні коливання серцевого ритму характеризуються амплітудою і частотою, що спричинені чергуванням активності симпатичного і парасимпатичного тону. Амплітуду, або ширину запису, підраховують між наймаксимальнішими і наймінімальнішими відхиленнями ЧСС протягом 1 хв і виражають в ударах за хвилину. Розрізняють низьку (до 10 уд/хв), нормальну (від 10 до 30 уд/хв) і високу (понад 30 уд/хв) ширину запису. Частоту повільних коливань визначають кількістю перетинань лінії, проведеної через середини осциляцій, за 1 хв. За частотою виділяють повільні (3 осциляції за 1 хв), середні (від 3 до 6 осциляцій за 1 хв) і високі, або часті (понад 6 осциляцій за 1 хв).

Варіабельність розцінюють як фізіологічну при ширині запису від 10 до 30 за 1 хв, частоті повільних коливань 3–6 циклів

за 1 хв і амплітуді миттєвих коливань від 10 до 25 за 1 хв. Патологічними вважають монотонність ритму, значне зменшення (менше 5 за 1 хв) або збільшення (понад 25–30 за 1 хв) амплітуди миттєвих коливань, що найчастіше пов'язано з гіпоксією, спричиненою стисканням пуповини. Зменшення (менше 10 за 1 хв) або збільшення (більше 30 за 1 хв) ширини запису і частоти повільних коливань (менше 3 і більше 6 осциляцій за 1 хв) також свідчать про порушення ЧСС, сплюснена амплітуда або монотонність ритму спричинені змінами в нервовій регуляції серцевого ритму плода. Це спостерігається при гіпоксії й ацидозі у плода, під впливом деяких лікарських препаратів, особливостей стану плода (сон) і органічних змін у плода (атріовентрикулярна блокада, аненцефалія). Виникнення сальтаторного ритму може бути пов'язане з притисненням пуповини або рухами плода.

Велике значення для характеристики серцевої діяльності плода мають тимчасові (минуші) зміни, що називаються мінливістю. Це зміни ЧСС, які тривають менше 10 хв і полягають у збільшенні або зменшенні частоти серцебиття залежно від скорочення матки (періодичні) або без них (спонтанні або спорадичні). Зміни ЧСС можуть бути слабкими (від 10 до 30 за 1 хв), середніми (від 30 до 60 за 1 хв) і значними (понад 60 за 1 хв). Частішання (прискорення) або уповільнення можуть виникнути на фоні нормо-, тахі- або брадикардії при різноманітній варіабельності ритму (рис. 3).

Частішання (акцелерації) — короткочасні (протягом 15 с і більше) збільшення ЧСС приблизно на 10–15 за 1 хв порівняно з базальною частотою. Вони можуть з'являтися спонтанно і бувають рівномірними (правильними) і нерівномірними (неправильними). Спонтанні акцелерації мають велике значення при оцінці серцевої діяльності плода в антенатальному періоді. Періодичні частішання (залежать від скорочень матки) також бувають правильними, що поєднуються зі скороченнями матки (немовби повторюючи їх) і неправильними (варіабельними), різноманітними за частотою та формою. Періодичні правильні акцелерації свідчать про компенсаторну відповідь на легку гіпоксію під час скорочення матки. Тимчасові, минуші збільшення ЧСС є наслідком порушення симпатичної нервової системи, нерідко пов'язаного з фізичним напруженням або з рухом плода. І лише в поєднанні з іншими змінами серцевої діяльності вони свідчать про внутрішньоутробне страждання плода.

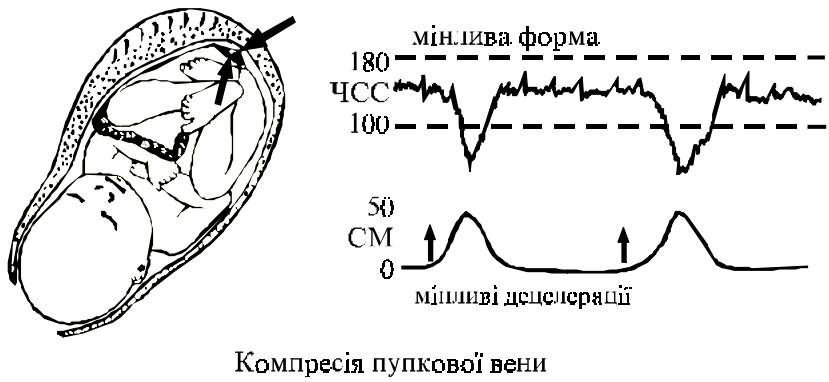
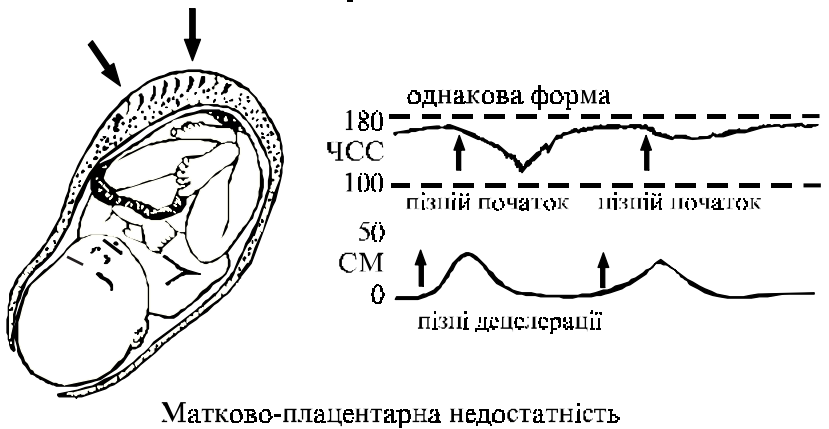
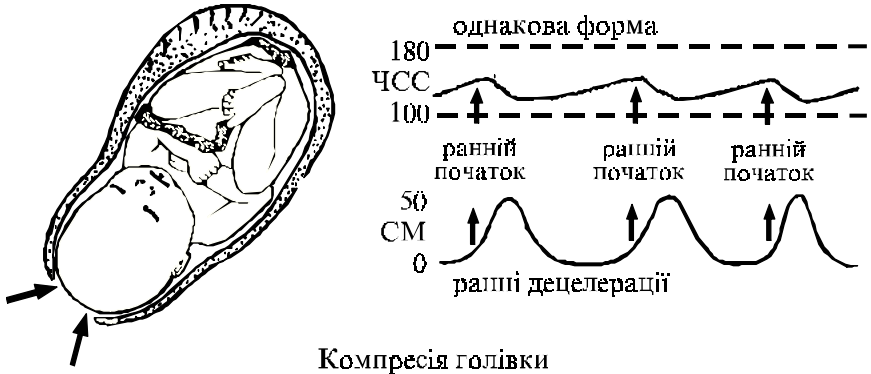


Рис. 3. Варіанти серцевого ритму плода: ЧСС — частота серцевих скорочень; СМ — скорочення матки

Уповільнення (децелерації) — це короткочасні зменшення ЧСС, як правило, не більш ніж на 40 за 1 хв. Вони також можуть бути спонтанними і періодичними. Розрізняють два види спонтанних децелерацій: короткі (шпилясті, так звані *dip 0*) і уповільнені (пролонговані). Короткі децелерації тривають менше 30 с і характеризуються різким зменшенням (на 30 за 1 хв) ЧСС. Уповільнені спонтанні децелерації виникають рідко і тривають 2–10 хв із поступовим або швидким зменшенням ЧСС, але завжди з повільним відновленням базального ритму. Спорадичні децелерації є наслідком ворушіння плода й обумовлені фізіологічним стресом, спричиненим скороченням матки, а не гіпоксією. Уповільнені (пролонговані) децелерації спостерігаються при керованій гіпотонії в пологах і при хронічній гіпоксії плода.

Періодичні децелерації (пов'язані зі скороченням матки) поділяються на чотири типи: правильні (ранні і пізні), варіабельні, комбіновані й уповільнені (пролонговані).

Рівномірні (правильні) децелерації мають положисту криву з поступовим зниженням і поверненням до базальної лінії. Залежно від часу виникнення стосовно початку скорочення матки розрізняють ранні та пізні децелерації. Ранні децелерації (*dip 1*) пов'язані з підвищенням внутрішньочерепного тиску у плода під час скорочення матки і виникненням центральної ваготонії. Вони не обумовлені порушенням газообміну і не пов'язані з критичними станами плода. Пізні децелерації (*dip 2*) виявляються через 30–60 с після початку перейми. Якщо пізні децелерації виникають на фоні нормальної варіабельності ритму серцебиття плода, то це може свідчити про гостру матково-плацентарну недостатність при задовільній вихідній оксигенації плода (наприклад, при гіпотонії у матері). Нормальна варіабельність ритму свідчить про компенсований стан плода. Пізні децелерації з утратою варіабельності ритму є ознакою тривалої гіпоксії і декомпенсації стану плода (наприклад, при ЗВУР плода і прееклампсії).

Варіабельні періодичні децелерації, виникнення яких пов'язане зі стисканням пуповини, характеризуються значною варіацією часу виникнення щодо початку скорочення матки, амплітуди і форми кривих, що реєструються. Вони розцінюються як виражені, якщо ЧСС знижується до 60 за 1 хв і менше, тривалість децелерацій перевищує 60 с або ЧСС плода нижче базального ритму на 60 за 1 хв. Якщо варіабельність ритму збере-

жена, те це свідчить про нормальну оксигенацію плода і компенсованість його стану.

Комбіновані децелерації важко інтерпретувати, тому що одна децелерація може включати іншу. Уповільнені (продовжані) децелерації за своєю формою нагадують спонтанні подовжені децелерації, але з'являються внаслідок скорочень матки, особливо в пологах, при введенні окситоцину.

Серцеву діяльність плода за даними моніторного спостереження оцінюють у балах (табл. 4).

Сума балів указує на наявність або відсутність ознак порушення серцевої діяльності плода; 8–10 балів — норма, 5–7 балів — передпатологічний стан (необхідне подальше спостереження), 4 бали і менше — патологічний стан плода.

Поєднане вивчення серцевої діяльності та рухової активності плода під час вагітності дає змогу реєструвати так званий *міокардіальний рефлекс*, тобто реакцію серця плода на його ворушіння. Тривалу реєстрацію серцевої діяльності плода з урахуванням її реакції на ворушіння називають *нестресовим тестом*. Нестресовий тест застосовують для діагностики внутрішньоутробної гіпоксії плода. Стан плода вважається задовільним, якщо у відповідь на рухову активність плода відбувається збільшення частоти його серцевих скорочень. Базальний ритм ЧСС плода визначається з допомогою пристроїв зов-

Таблиця 4. Оцінка серцевої діяльності плода під час вагітності за даними моніторного спостереження (W. M. Fisher, 1976)

Основні характеристики ЧСС	Параметри ЧСС	Бал		
		0	1	2
Базальна ЧСС	Рівень за 1 хв	Менше 100 і понад 180	100–120 або 160–180	120–160
Варіабельність ЧСС	Амплітуда осциляцій за 1 хв	5 або синусоїдальна	5–9 або більше 25	10–25
	Частота осциляцій за 1 хв	Менше 3	3–6	Більше 6
Тимчасові зміни ЧСС	Частішання (акцелерації)	Немає	Періодичні	Спорадичні
	Уповільнення (децелерації)	Пізні тривалі	Пізні короточасні	Немає

нішнього моніторингу. Протягом 20 хв проводиться запис рухової активності та серцевих скорочень плода.

Трактування результатів нестресового тесту:

1) реактивний тест: базальний ритм серцебиття плода відповідає нормі, за 20 хв реєструється не менше 4 ворухінь, у відповідь на рухову активність плода ЧСС збільшується на 10 за 1 хв — такий результат свідчить про задовільний стан плода;

2) ареактивний тест: протягом 20 хв рухи плода не реєструються або у відповідь на рухову активність плода не відбувається збільшення ЧСС — такий результат свідчить про несприятливий прогноз і потребує проведення окситоцинового тесту;

3) неточний тест: за 20 хв реєструється менше 4 рухів плода або у відповідь на рухову активність плода його ЧСС збільшується менше ніж на 10 за 1 хв — варто провести окситоциновий тест або повторити нестресовий тест.

Для виявлення функціонального стану плода, особливо у вагітних груп високого ризику перинатальної патології велике значення має проведення *функціональних проб*. Сутність більшості проб полягає в тому, що вони тимчасово зменшують насичення крові міжворсинчастого простору киснем. При нормальній функції плацента в змозі забезпечити плід необхідною кількістю кисню. При плацентарній недостатності та скороченні резервних можливостей плаценти і плода під час проведення функціональних проб порушується постачання плода киснем, що позначається на частоті його серцебиття.

3-поміж функціональних проб найбільшого розповсюдження набули такі: з фізичним навантаженням, зі зміною газового складу вдихуваного повітря, з термічним подразненням шкіри живота, а також окситоциновий і атропіновий тести.

Проби з фізичним навантаженням безпечні для матері та плода, прості у виконанні. Фізичне навантаження створюється велоергометром або шляхом піднімання й опускання по двох сходинках протягом 3–4 хв (степ-тест). До і після фізичного навантаження реєструється серцева діяльність плода. Проба вважається негативною, якщо ЧСС зберігається в межах 120–160 за 1 хв, зберігаються фізіологічні коливання ЧСС за амплітудою і частотою, ФКГ залишається в межах норми. Проба є позитивною, тобто свідчить про порушення матково-плацентарного кровообігу, якщо зникають фізіологічні коливання

ЧСС (монотонний ритм), з'являється і триває понад 2 хв не пов'язана з рухами плода тахікардія, настає брадикардія, що триває не менше 1 хв, є зміни на ФКГ, що свідчать про загрозу стану плода (Ш тон, розщеплення тонів).

Проба зі зміною газового складу вдихуваного повітря полягає в тому, що вагітній жінці проводять інгаляцію кисню через маску протягом 10 хв. Потім визначають частоту серцебиття плода. Позитивний (прогностично несприятливий) тест характеризується коливаннями ЧСС до і після інгаляції кисню більш ніж на 15 за 1 хв, виходом базальної ЧСС за межі норми (120–160 за 1 хв). Поява змін при позитивній пробі звичайно спостерігається через 4–12 хв після припинення інгаляції кисню і відновлюється більш ніж за 10 хв. Найбільше несприятливим є виникнення брадикардії.

Проба з затримкою дихання на вдиху і видиху полягає в такому. Звичайно при вагітності, що перебігає фізіологічно, затримка дихання супроводжується зміною ЧСС плода в середньому на 7 за 1 хв. Затримка дихання на вдиху призводить до уповільнення, а на видиху — до частішання серцевого ритму. При внутрішньоутробній гіпоксії плода під час проведення проби спостерігаються парадоксальні реакції або відсутність змін ЧСС плода.

Проба з термічним подразненням шкіри живота звичайно проводиться з допомогою дії холоду. При вагітності, що нормально перебігає, холодова дія спричинює зменшення ЧСС на 13–14 за 1 хв. При порушеннях матково-плацентарного кровообігу змін ЧСС плода на вплив холодом може не бути або вони можуть бути надмірними, нерідко спостерігається перекручення (спотворена) відповідь.

Контрактильний стресовий тест також застосовується для виявлення матково-плацентарної недостатності. Він полягає в оцінці серцевої діяльності плода під дією окситоцину. Цей тест немов моделює вплив, якого плід зазнав би під час пологів. На животі матері фіксують датчики для постійного запису скорочень матки і частоти серцебиття плода. Тест є адекватним, якщо протягом 10 хв відбувається понад 3 скорочень матки тривалістю щонайменше 40–60 с кожне. При рідких скороченнях матки внутрішньовенно вводять окситоцин з допомогою інфузійного насоса зі швидкістю 0,5 ОД/хв (окситоциновий тест). У нормі у відповідь на скорочення матки відбувається збільшення ЧСС плода і зовсім немає децелерацій. Пізні деце-

лерації під час переймів свідчать про можливу матково-плацентарну недостатність.

Трактування результатів контрактильного стресового тесту:

1) негативний (нормальний) тест — під час скорочень матки пізні децелерації не реєструються, базальний ритм серцебиття плода відповідає нормі; цей результат свідчить про задовільний стан плода (повторний тест через тиждень);

2) позитивний (патологічний) тест — під час адекватних скорочень матки постійно реєструються пізні децелерації; цей результат свідчить про несприятливий прогноз для плода, ризик перинатальної смерті, аспірації меконія, респіраторного дистрес-синдрому; при позитивному результаті рекомендується передчасне розродження;

3) неточний тест — під час адекватних скорочень матки відзначаються непостійні пізні децелерації; результат варто вважати сумнівним; про його сумнівність також свідчить гіперстимуляція-децелерація, що пов'язана з надмірною матковою активністю (понад 5 скорочень протягом 10 хв або скорочення тривалістю більше 90 с); при сумнівності результату тест варто повторити найближчою добою, здебільшого повторний результат буває негативним.

Передлежання плаценти, вертикальний рубець на матці, загроза передчасних пологів (передчасне вилиття навколоплідних вод, істміко-цервікальна недостатність, багатоплідна вагітність) є протипоказаннями для проведення контрактильного стресового тесту.

Атропінний тест ґрунтується на тому, що атропін, введений вагітній внутрішньовенно, проникає крізь плаценту і безпосередньо впливає на серцеву діяльність плода, спричинюючи тахікардію через 10–15 хв після введення. При порушенні матково-плацентарного кровотоку час проникнення атропіну через плаценту збільшується і тахікардія виникає пізніше.

Біофізичний профіль використовують для оцінки благополуччя плода. Проводять ультразвукове дослідження плода і нестресовий тест, що тривають 30 хв. Оцінюють ЧСС плода при рухах (2 бали), 30-секундні дихальні рухи плода протягом 30 хв (2 бали), тонус плода — один епізод розгинання плода з поверненням у вихідне положення (наприклад, розкриття і стискання кулака) (2 бали), високоамплітудні рухи тіла плода — три епізоди рухів тіла або кінцівок протягом 30 хв (2 бали),

об'єм навколоплідних вод — найменший карман рідини глибиною більше 2 см (2 бали). Оцінка 8–10 балів вважається нормальною і свідчить про низький ризик розвитку гіпоксії; 4–6 балів — вказує на можливість хронічної гіпоксії плода; 0–2 бали — є достовірним свідченням хронічної гіпоксії плода.

Істотне значення при діагностиці виразності внутрішньоутробної гіпоксії плода має *ультразвукова плацентографія*. На підставі результатів вимірювань плаценти можна скласти уяву про плацентарну недостатність: товщина, діаметр, об'єм плаценти прямо пропорційні виразності процесу. Ехографічно можна також виявити дегенеративні процеси в плаценті. При вимірюванні товщини плаценти потрібно враховувати термін вагітності та швидкість її росту в динаміці.

Одним із непрямих методів антенатальної діагностики гіпоксії плода є виявлення плацентарної недостатності. Оцінити функцію плаценти можна з допомогою визначення естрогенів у сироватці крові (естрону, естрадіолу і естріолу) й естріолового індексу (співвідношення кількості гормону в плазмі та сечі); плацентарного лактогену в сироватці крові, термостабільної лужної фосфатази (специфічного для плаценти ферменту), кольпоцитології (клітинний склад піхвового мазка).

Терапія і профілактика внутрішньоутробної гіпоксії плода

Ефективна профілактика і терапія внутрішньоутробної гіпоксії плода починається з виявлення груп високого ризику цієї патології, що здійснюється в жіночій консультації при постановці вагітної на облік і при її динамічному спостереженні.

Сьогодні розроблено принципи терапії, спрямовані на нормалізацію матково-плацентарного кровообігу. Серед фізичних методів впливу на матково-плацентарний кровообіг велике значення має призначення постільного режиму, уникнення фізичних і емоційних навантажень.

У медикаментозній терапії з успіхом застосовують введення вагітним жінкам *сигетину*, що покращує кровообіг у матці і не справляє естрогенної дії на органи-мішені. З цією ж метою показане застосування бета-адреностимуляторів (*партусистен* тощо), які мають виразну здатність розслаблювати маткову мускулатуру і покращувати кровообіг у матці та плаценті. Для поліпшення матково-плацентарного кровотоку можна за-

стосовувати судинорозширювальні препарати (*еуфілін, компламін, дроперидол, актовегін* тощо), речовини, що покращують фізичні властивості крові (низькомолекулярні декстрини), антиагреганти й антикоагулянти (*курантил, гепарин, тиклід*). Метод абдомінальної декомпресії дає змогу знизити атмосферний тиск над ділянкою живота вагітної жінки з допомогою спеціального приладу, що сприяє підвищенню інтенсивності кровообігу в матці. Для ліквідації ацидозу у матері та плода застосовують внутрішньовенне введення матері *натрію бікарбонату* або *трисбуферного розчину*. Для лікування хронічної гіпоксії плода останнім часом використовується метод гіпербаричної оксигенації. Для поліпшення постачання тканин плода киснем застосовують антигіпоксанти (*седуксен, оксибутират натрію, гутимін, цитохром С*).

Перед пологами вагітним із високим ризиком розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів у новонароджених доцільно призначати *фенобарбітал, етамзилат, вітамін Е*, а також інгібітор синтезу простагландинів — *індометацин*. Для профілактики геморагій у дітей при тяжкій внутрішньоутробній гіпоксії, тяжкому гестозі другої половини, прееклампсії, еклампсії, перенесеній вагітності за 12–24 год до пологів жінці вводять 0,5 мл 1%-го розчину вікасолу.

Аntenатальне визначення затримки внутрішньоутробного розвитку плода і методи її корекції

Причини ЗВУР різноманітні. Не завжди можливо вірогідно визначити, який із кількох факторів спричинив несприятливі наслідки цієї вагітності. Якщо такий вплив відбувся тільки на останніх тижнях вагітності (наприклад, гостра серцева недостатність у матері, інфаркт плаценти), то розвивається гостра ЗВУР. Тривала дія ушкоджувальних факторів призводить до хронізації процесу.

Розрізняють чотири групи факторів ризику, що можуть спричинити ЗВУР:

1) материнські — малі маса і зріст (менше 50 кг і 153 см), дефекти харчування (значний дефіцит білків, вітамінів, мікроелементів), гіпоглікемія, гіпертонічна хвороба та захворювання серцево-судинної системи, хронічні захворювання нирок і легень, гемоглобінопатії, цукровий діабет I типу із судинними

ускладненнями, ожиріння, хвороби сполучної тканини, тривала безплідність, викидні й мертвонародження, народження попередніх дітей із малою масою тіла, гестози, шкідливі звички матері (паління, алкоголізм, наркоманія), вживання деяких медикаментів (антиметаболіти, бета-блокатори, дифенін, оральні антикоагулянти);

2) плацентарні — недостатня маса та поверхня плаценти (менше 8 % маси тіла новонародженого), її структурні аномалії (інфаркти, кальциноз, фіброз, гемангіома, єдина артерія пуповини, тромбози судин, плацентит), часткове відшарування, аномалії прикріплення (передлежання, низьке розташування), вади розвитку плаценти;

3) соціально-біологічні — низький соціально-економічний і освітній рівень матері, підлітковий вік, мешкання у високогірній місцевості, професійні шкідливості (робота в гарячому цеху, вібрація, проникна радіація, підвищений вміст у повітрі вуглекислого і чадного газу, інші хімічні фактори);

4) плодові — багатоплідна вагітність, спадкові фактори (хромосомні хвороби, деякі спадкові аномалії обміну речовин), природжені вади розвитку, генералізовані внутрішньоутробні інфекції.

Фізичний розвиток організму в антенатальному і постнатальному періодах детермінований генетичною програмою. Якщо і мати і батько мають малий зріст, то велика ймовірність, що їхня дитина народиться з малою масою тіла.

Різноманітні причини обумовлюють гетерогенність патогенезу ЗВУР у плодів. Затримка внутрішньоутробного розвитку плода може виникати на різних термінах гестації. Якщо дитина при народженні має тільки малу масу, то фактор, що уповільнює темп її внутрішньоутробного розвитку, діяв протягом останніх 2–3 міс вагітності. Дефіцит і маси тіла і довжини (нижче 10-го центиля) свідчить, що несприятливі умови для плода виникли в II триместрі вагітності. Перший варіант ЗВУР називається *асиметричним* (непропорційний, або гіпотрофічний), другий — *симетричним* (пропорційний, або гіпопластичний). Є певний взаємозв'язок між виразністю патологічних змін у матері або в плаценті, тривалістю їхньої дії і ступенем дефіциту маси і довжини тіла плода і новонародженого. Найчастішою причиною ЗВУР за асиметричним типом є тяжкі гестози другої половини вагітності, синдром недостатності плаценти; за симетричним — багатопліддя, родинна схильність до

малої маси тіла, мешкання у високогірній місцевості, підлітковий вік вагітної, грубі дефіцити харчування без глибоких гіповітамінозів. Асиметричний тип ЗВУР трапляється в 75 % випадків, симетричний — у 25 %.

Ця патологія може супроводжуватися спотвореним розвитком плода — формуванням вад розвитку, дизембріогенетичних стигм. Такий варіант ЗВУР називається *диспластичним* і виявляється при хромосомних і геномних мутаціях, генералізованих внутрішньоутробних інфекціях, професійних шкідливостях у матері, тератогенному впливі на плід деяких факторів (алкоголізм, токсикоманія, наркоманія, дія лікарських препаратів).

Крім етіологічного фактора та клінічного варіанта ЗВУР, важливим є визначення ступеня тяжкості процесу: легкий, помірної тяжкості та тяжкий. При асиметричному типі ЗВУР у плодів і новонароджених ступінь тяжкості визначається за дефіцитом маси тіла стосовно терміну гестації, а при симетричному — за дефіцитом довжини тіла й окружності голови стосовно терміну гестації і діагностується за центильною шкалою (показники нижче 10-го центиля, рис. 4) і сигмальним відхиленням. При легкому ступені дефіцит становить 1,5–2 σ , помірної тяжкості — 2–3 σ , тяжкій — більше 3 σ . Ступінь тяжкості диспластичного варіанта визначається не стільки невідповідністю антропометричних показників до терміну гестації, скільки наявністю і характером вад.

Найімовірнішими ускладненнями інтранатального і раннього неонатального періоду у дітей зі ЗВУР є асфіксія, аспірація меконія, легенева гіпертензія, гіпотермія, поліцитемія, гіпокальціємія, гіпоглікемія, геморагічна хвороба новонароджених (ГрХН), внутрішньочерепні крововиливи, гіпербілірубінемія, приєднання інфекцій.

Аntenатальну діагностику ЗВУР треба починати з визначення *факторів ризику* за даними анамнезу. Першим кроком у виявленні ЗВУР має бути правильне визначення терміну вагітності, потім визначають відповідність темпів росту плода до гестаційного терміну. При клінічному обстеженні вагітної жінки важливим моментом є контроль за темпами збільшення матки. Дуже важливими є аналіз перебігу вагітності, виявлення патологічних станів у жінки під час вагітності.

Найточнішим методом визначення гестаційного віку плода й відповідності його антропометричних даних цьому віку є уль-

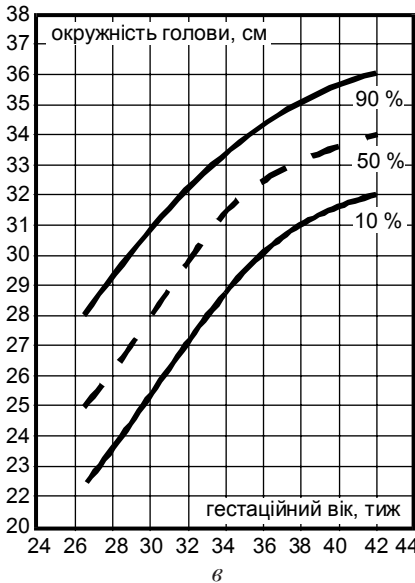
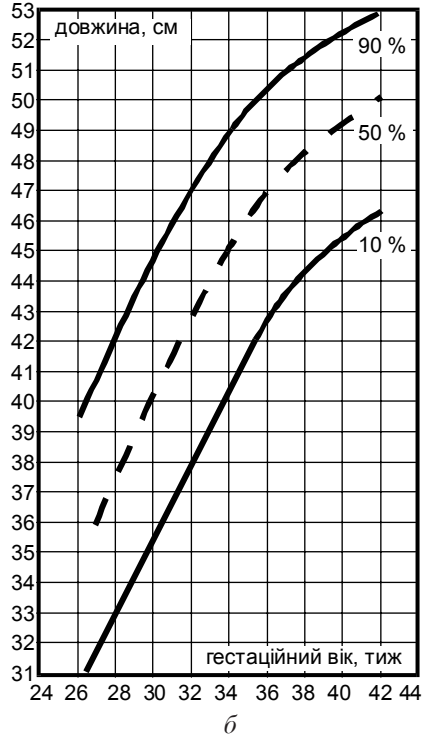
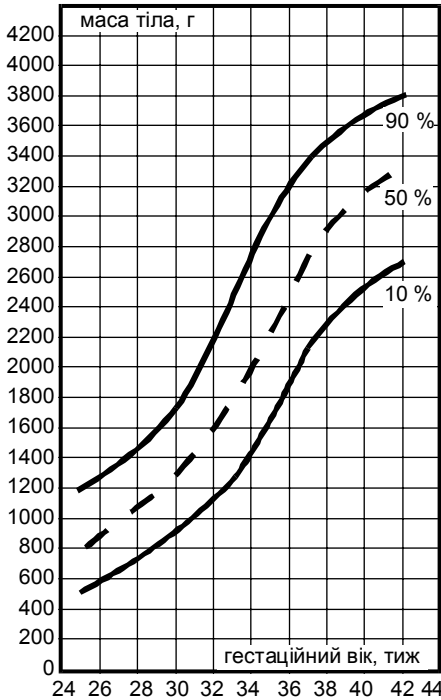


Рис. 4. Класифікація новонароджених залежно від зрілості та внутрішньоматкового розвитку: а — за масою тіла; б — за довжиною тіла; в — за окружністю голови

трасонографія. Метод ультразвукової фетометрії має значні переваги порівняно з клінічною оцінкою розмірів плода, на яку впливають товщина передньої черевної стінки вагітної, кількість навколоплідних вод, положення і передлежання плода, досвід дослідника. Зіставлення ехографічних розмірів плода при відомому терміні вагітності зі стандартними біометричними показниками дає можливість визначити, чи є плід більше або менше нормального. Одноразове ехографічне дослідження при відомому терміні вагітності, як правило, є малоінформативним унаслідок значної біологічної варіабельності біометричних показників і можливої технічної помилки вимірювань. Найцінніші кількарізкові серійні вимірювання й обчислення швидкості приросту біометричних показників.

Розбіжність між біометричними показниками в нормі та на ранніх стадіях ЗВУР (особливо асиметричного типу) виражена незначно, зі збільшенням виразності ЗВУР плода швидкість росту біометричних показників поступово знижується, і при тяжкій ЗВУР за асиметричним типом — наближається до нуля. Так, при гіпотрофії плода I ступеня біпаріетальний розмір голівки, розміри грудної клітки та живота зменшуються на 5 %, а швидкість їхнього наростання — не більш ніж на 25 % від належних розмірів; при гіпотрофії плода II і III ступеня ці показники знижуються відповідно на 6–15 і 26–75 %.

Проте більш зручною для застосування в акушерській практиці є діагностика гіпотрофії плода при зіставленні фактичного терміну вагітності та терміну, визначеного за біометричними показниками. При зменшенні ехографічних розмірів на 2–3 тиж стосовно терміну вагітності ЗВУР помірно виражена, зменшення на 4 тиж і більше свідчить про тяжкий ступінь затримки розвитку.

При гіпотрофії плода зменшення швидкості росту біпаріетального розміру голівки, грудної клітки і живота відбувається нерівномірно. Ранньою початковою ознакою гіпотрофії плода є зменшення відносного приросту живота. При вираженій гіпотрофії плода відзначається виразне зменшення швидкості росту голівки та грудної клітки порівняно з животом.

Під час фізіологічного перебігу вагітності співвідношення розмірів голівки та грудної клітки і живота до 32 тиж перевищує або дорівнює 1, а після цього терміну — менше 1. Тяжкий ступінь асиметричної ЗВУР характеризується відхиленням співвідношення біпаріетального розміру голівки та грудної

клітки і біпаріетального розміру голівки й живота на 5–10 % і більше від належної величини.

При симетричній формі ЗВУР у плодів розміри голівки, грудної клітки, живота, довжина трубчастих кісток нижче межі норми, тому великого значення набуває розрахунок маси плода за біпаріетальним розміром голівки плода. Запропоновано кілька формул розрахунку:

- 1) маса плода (г) = $722,2 \times \text{БПР (см)} - 3973,8$;
- 2) маса плода (г) = $\text{БПР (мм)} \times 105,6 - 6103$;
- 3) маса плода (г) = $\text{БПР (мм)} \times 106,0 - 6575$.

Гадана довжина плода також може бути розрахована шляхом множення біпаріетального розміру голівки на коефіцієнт 5,5; при цьому похибка підрахунку в 85 % випадків дорівнює 2 см, крім останніх тижнів вагітності. При діаметрі голівки 9,6 см довжина тіла плода становитиме понад 51 см.

При ЗВУР виявлено зменшення внутрішньоматкового об'єму і швидкості його зростання. Якщо при нормальному перебігу вагітності він дорівнює в 28 тиж 2200 см³, 32 тиж — 2700 см³, 36 тиж — 3600 см³, то при сповільненні розвитку — 2000, 2400, 3200 см³ відповідно. Точність цього методу оцінки знижується при багатоводді та маловодді.

При тяжкій гіпотрофії плода відзначається зменшення товщини передньої черевної стінки плода до 4–6 мм (при фізіологічному перебігу вагітності вона дорівнює в 28 тиж 5 мм, у 32 тиж — 7 мм, у 36 тиж — 10 мм) і товщини м'яких тканин голівки.

При ЗВУР змінюється також *функціональна активність плода*. Незалежно від етіологічного фактора знижуються показники дихальної активності плода. Проте варто враховувати залежність змін дихальної активності плода від різноманітних функціональних станів матері, газового складу її крові, рівня глюкози в крові, впливу лікарських засобів, алкоголю, паління. При ЗВУР плода наприкінці вагітності знижується екскреція сечі.

Про стан плода також свідчить його рухова активність. У II і III триместрах вагітності вона має циркадний ритм. Наростання частоти й інтенсивності рухів відбувається поступово протягом дня і досягає максимуму до вечора. З допомогою ультразвукової діагностики в останньому триместрі вагітності реєструється в середньому 30 рухів за 1 год, середня тривалість одного руху — 10 с, загальна тривалість — 10 % доби, найбільш тривалий період відсутності рухів — 75 хв. На по-

чаткових стадіях гіпоксії спостерігається неспокійне поведіння плода. Внутрішньоутробна затримка розвитку плода характеризується зниженням рухової активності і більш частою появою рухів плода типу гикавки.

Ультразвукова *плацентографія та плацентометрія* відіграють значну роль у діагностиці плацентарної недостатності, і, отже, у деяких випадках при діагностиці ЗВУР плода. При гіпотрофії плода товщина та діаметр плаценти зменшуються прямо пропорційно виразності процесу. З допомогою ехографії при ЗВУР плода можна також виявити дегенеративні зміни в плаценті, їхня площа та термін виникнення корелюють із виразністю гіпотрофії плода. Розрізняють 3 ступеня зрілості плаценти: I — товщина плаценти 3,8 см, II — 3,7 см, III — 3,5 см. Її витончення (до 2 см) або стовщення (до 5 см) свідчить про неблагополуччя плода. Проте, з огляду на різноманіття причин ЗВУР плода, цей стан може бути і при нормальних або навіть збільшених розмірах плаценти.

Одним із важливих факторів розвитку ЗВУР плода є порушення надходження поживних речовин при зміні матково-плацентарно-пуповинного кровотоку. Якщо в 30–39 тиж величина кровотоку в пуповині перебуває в межах 105–120 мл/(хв·кг), то при ЗВУР плода вона знижується до 63–83 мл/(хв·кг).

Терапія і профілактика затримки внутрішньоутробного розвитку плода

Профілактика та лікування ЗВУР плода є складною проблемою через різноманіття причин, що спричинюють цей стан. Насамперед слід на підставі даних анамнезу, клінічної картини і результатів досліджень виявити основні причини, що можуть призвести до ЗВУР у конкретному випадку, визначити можливість їхнього усунення. Генетична детермінованість ЗВУР (мала маса і зріст батьків) не потребують корекції. Виявлення хромосомних і геномних мутацій, аномалій розвитку плода, спричинених тератогенною дією навколишнього середовища, шкідливих звичок, захворювань або дією медикаментів потребує медико-генетичного консультування й вирішення питання про подальшу тактику ведення вагітності або її переривання.

Методами профілактики та лікування ЗВУР плода варто вважати своєчасне виявлення і лікування екстрагенітальних захворювань жінки й ускладнень вагітності, що супроводжу-

ються порушенням матково-плацентарного кровотоку та гіпоксією плода. Профілактика, контроль і лікування внутрішньо-утробних інфекцій також є заходами запобігання ЗВУР. Роз'яснення вагітній жінці значення раціонального харчування, негативної ролі шкідливих звичок при формуванні плода і дитини є обов'язковими темами бесід у жіночій консультації.

До заходів, спрямованих на лікування ЗВУР, варто зарахувати власне терапію плода: киснева терапія матері (інгаляції, кисневі коктейлі, гіпербарична оксигенація) у поєднанні з призначенням антиоксидантів, корекція ацидозу (натрію гідрокарбонат, трис-буфер), забезпечення плода субстратами обміну і засобами, що допомагають їхній утилізації (введення розчину глюкози з інсуліном, кокарбоксілази, глутамінової кислоти, білкових препаратів, амінокислот), призначення вітамінів і мікроелементів, ліпідних і білкових харчових добавок.

Аntenатальна діагностика спадкових захворювань і вад розвитку, тактика ведення вагітності

Одним із головних завдань антенатальної діагностики є виявлення спадкових захворювань і вад розвитку плода в максимально ранні терміни вагітності, що дозволяє обрати правильну тактику подальшого ведення вагітності, пологів, новонародженої дитини. Відповідно до наказу МОЗ України від 14.04.93 р. № 77, жіночі консультації, гінекологічні стаціонари повинні направляти для медико-генетичного консультування і пренатальної діагностики такий контингент населення:

- жінок з первинною аменореєю;
- сім'ї з безплідністю і невиношуванням вагітності;
- сім'ї, у яких народжувалися діти з вадами розвитку;
- сім'ї, у яких серед родичів траплялися спадкові захворювання;
- сім'ї, у яких є діти з відставанням у психічному і соматичному розвитку;
- вагітні жінки віком понад 35 років;
- вагітні, що до або під час вагітності мали контакт із мутагенними і тератогенними факторами (або такий контакт мали до зачаття партнери);
- усі вагітні з груп ризику при терміні гестації 14–16 тиж.

Усім перерахованим категоріям населення здійснюється цілеспрямована діагностика природжених і спадкових захворювань плода. Методи цілеспрямованої діагностики поділяються на *неінвазивні* (ультразвукове дослідження, амніо- або фетоскопія, дослідження крові матері) та *інвазивні* (біопсія хоріона, амніоцентез, кордоцентез — пункція судин пуповини, фетоамніографія).

Крім того, здійснюється масова (скринуюча) антенатальна діагностика патології плода з допомогою ультразвукового дослідження й інших методів.

Дослідження рівня *альфа-фетопротеїну* в крові матері є масовим скринінгом вагітних, спрямованим на виявлення відкритих дефектів невральної трубки плода, інших вад розвитку, деяких хромосомних захворювань.

У період ембріогенезу альфа-фетопротеїн синтезується в печінці плода і є найважливішим протеїном сироватки. Він також бере участь у розвитку нервової тканини, м'язів, шкіри, легень і нирок. Під час вагітності, що нормально розвивається, рівень альфа-фетопротеїну в сироватці крові збільшується від 7–8-го до 30–32-го тижня відповідно з 20–30 до 200–300 нг/мл, потім поступово знижується і на 40-му тижні становить 60–150 нг/мл. При відкритій *spina bifida*, аненцефалії альфа-фетопротеїн потрапляє в амніотичну рідину, потім через навколоплідні оболонки і плаценту — у кров матері, де накопичується в дуже високій концентрації.

Частота дефектів невральної трубки становить приблизно 1–2 на 1000 народжених живими дітей. При одноразовому дослідженні альфа-фетопротеїну у 50 із 1000 вагітних виявляється підвищення показника в 2 рази і більше. При повторному дослідженні цих 50 вагітних у 30 зберігається підвищений рівень альфа-фетопротеїну. Отже, повторне дослідження свідчить, що у 20 вагітних підвищення альфа-фетопротеїну транзиторне і не пов'язане з формуванням вад.

Подальша верифікація результатів скринінгового дослідження пов'язана з використанням ультрасонографії, завдяки якій виявляються більшість випадків аненцефалії та деякі форми *spina bifida*. Правильна інтерпретація отриманих даних залежить від точності визначення терміну гестації, оскільки в процесі онтогенетичного розвитку плода відбувається зміна рівня альфа-фетопротеїну. Більшість псевдопозитивних результатів пов'язана з неправильним визначенням терміну гестації.

Підвищення рівня альфа-фетопротеїну визначається при багатоплідній вагітності, що пояснюється сумарною продукцією альфа-фетопротеїну кількома плодами, що розвиваються. З допомогою ультрасонографії в II триместрі вагітності можна легко виявити багатоплідну вагітність. Іноді може виникнути така ситуація, коли у одного з близнюків є відкритий дефект невральної трубки, що не виявляється при ультрасонографії. У зв'язку з цим питання про визначення альфа-фетопротеїну в навколоплідних водах вирішується індивідуально з урахуванням обтяженості сімейного анамнезу.

Значне підвищення альфа-фетопротеїну в сироватці крові вагітної у II і III триместрах відзначається приблизно в 60 % випадків внутрішньоутробної загибелі плода. Показово, що у вагітних із підвищенням альфа-фетопротеїну в II триместрі вагітності ризик спонтанного аборту збільшується у 6 разів порівняно з контрольною групою. В усіх випадках, коли клінічно запідозрена загроза спонтанного аборту (до або протягом кількох днів), виявляється підвищення альфа-фетопротеїну.

Якщо все ж таки не вдасться пояснити причину виявленого відхилення від норми, для подальшої діагностики дефектів невральної трубки проводять амніоцентез і визначення альфа-фетопротеїну й ацетилхолінестерази в навколоплідних водах. Потрібно враховувати, що підвищення альфа-фетопротеїну в сироватці може також відзначатися і при іншій патології, як-от: дефект передньої черевної стінки (омфалоцеле), природжений нефроз, синдром Тернера, обструкція кишечника, тератома, кровотеча плода, малий плід для терміну гестації. У цих випадках, на відміну від дефекту невральної трубки, немає підвищення ацетилхолінестерази в навколоплідних водах.

Значне зменшення рівня альфа-фетопротеїнемії в сироватці крові вагітних спостерігається при хромосомних захворюваннях: трисомія 21-ї пари (хвороба Дауна) і X-моносомія (хвороба Шерешевського — Тернера). Діагноз хромосомних захворювань підтверджується на підставі урахування віку матері та результатів каріотипування клітин амніотичної рідини. Зниження рівня альфа-фетопротеїну в сироватці крові може також трактуватися помилково при неправильному визначенні терміну гестації.

Не менш ефективним скринінгом хвороби Дауна є визначення рівня хоріонічного гонадотропіну в сироватці крові матері. У нормі його рівень після I триместру значно знижується. У 68 %

жінок, що виношують плід із трисомією 21-ї пари, цей показник залишається підвищеним до кінця вагітності.

Визначення кількості *некон'югованого естріолу* в сироватці крові вагітної також успішно використовується для скринуючих програм пренатальної діагностики. Рівень цього гормону значно знижений при виношуванні плода з хворобою Дауна.

Основним методом масового скринінгу й обстеження вагітних жінок варто вважати *ультрасонографію*. Ультрасонографія I рівня доступна більшості акушерських підрозділів і може використовуватися як скринінговий метод для виявлення структурних аномалій плода (дослідження проводяться у 16–18 тиж вагітності). Ультрасонографія II рівня здійснюється в спеціалізованих відділеннях патології вагітних і плода. Для такої діагностики направляються жінки, у яких запідозрено структурні аномалії за даними ультразвукового дослідження I рівня, або в їхній крові виявлено високий рівень альфа-фетопротеїну, або відзначається маловоддя чи багатоводдя, або ж якщо у них обтяжений генетичний чи акушерський анамнез. Результати ультразвукового обстеження також залежать від точності визначення терміну гестації. Повторне ультразвукове дослідження найкраще проводити в 22–23 тиж вагітності. З огляду на те, що 90–95 % дітей із вадами розвитку народжуються в сім'ях, у яких не було підстав звертатися до медико-генетичних центрів, зниження частоти народження таких дітей можна досягти лише тотальним обстеженням вагітних жінок з допомогою ультрасонографії і визначення альфа-фетопротеїну.

Методом ультрасонографії можна виявити багато структурних аномалій органів і систем. Крім уже названих аненцефалії і *spina bifida*, можна також виявити вади розвитку ЦНС: енцефалоцеле, мікроцефалію, гідроцефалію, прозенцефалію, гіпоплазію (аплазію) мозочка, агенезію мозолистого тіла, синдром Денді — Вокера.

Цим методом можна виявити структурні аномалії серцево-судинної системи (понад 20 природжених вад серця), як-от: кардіоміопатії, гіпоплазія лівого шлуночка, коарктація аорти, транспозиція магістральних судин, загальний артеріальний стовбур, дефект міжшлуночкової перегородки, тетрада Фалло, атрезія тристулкового клапана; вади розвитку органів дихання (кісти легень).

З допомогою ультрасонографії виявляють аномалії шлуноково-кишкового тракту: дефект передньої черевної стінки, ат-

резію шлунково-кишкового тракту на будь-якому рівні, діафрагмальну і пуповинну грижі, меконіальний перитоніт; вади розвитку сечостатевої системи (агенезія, гіпоплазія і дистопія нирок, полікістоз нирок, обструктивні уропатії, кісти яєчників). Визначаються доступні для ультразвукової діагностики аномалії кінцівок, скелета: відсутність кінцівок і вади їхніх окремих ділянок, ахондроплазія, природжений незавершений остеогенез, аномалії обличчя. З допомогою ультразвуку можна антенатально виявити пухлини серця, нирок, тератоми, водянку плода.

Дуже важливим варто вважати виявлення багатоводдя. Збільшення об'єму навколоплідних вод спостерігається при відкритому дефекті невральної трубки, екстрофії сечового міхура, атрезії стравоходу і трахеостравохідній норці, атрезії кишечнику, водянці плода й інших станах.

Зменшення кількості навколоплідних вод — маловоддя — виявляється при агенезії нирок, гіпоплазії легень, вадах серця, хілотораксі або при порушенні цілості навколоплідних оболонок. При маловодді обмеженою є рухливість плода, що може призвести до аномалій обличчя і контрактур кінцівок.

Серед усіх випадків вагітності в 1 % виявляється одна пупкова артерія; у 20–50 % народжених живими з єдиною пупковою артерією є вади розвитку. Єдина пупкова артерія часто відзначається при внутрішньоутробній загибелі плода. Саме тому дуже важливе ультразвукове підтвердження наявності трьох судин пуповини.

На підставі показників ультразвукової діагностики можна запідозрити наявність у плода хромосомної хвороби. Трисомія по 13-й або 18-й парі супроводжується симетричною ЗВУР. Стовщення шийної складки плода може спостерігатися при хворобі Дауна. При цьому захворюванні також часто відзначається атрезія дванадцятипалої кишки. Ці непрямі ознаки особливо у поєднанні з факторами ризику в анамнезі є підставою для проведення антенатального каріотипування плода.

Вагітним жінкам, у яких дуже високий ризик народження дітей зі спадковими захворюваннями або природженими вадами розвитку, доцільно використовувати інвазивні методи діагностики: амніоцентез, фетоскопію, дослідження крові плода, вивчення ворсин хоріона.

До таких груп ризику треба зарахувати:

— жінок віком понад 35 років;

— вагітних із підвищеним або зниженим рівнем альфа-фетопротейну в сироватці крові;

— вагітних, у яких уже народжувалися діти з хромосомними захворюваннями;

— сім'ї, у яких мати або батько є носіями збалансованих хромосомних транслокацій;

— сім'ї, у яких обидва батьки є носіями моногенних захворювань;

— вагітних — носіїв X-зчеплених захворювань;

— сім'ї з обтяженим щодо вад мультифакторіального походження анамнезом;

— вагітних із цукровим діабетом (у зв'язку з десятиразовим збільшенням ризику народження дитини з дефектом невральної трубки);

— вагітних із трьома і більше спонтанними абортами в анамнезі.

Амніоцентез проводиться для каріотипування плода, підтвердження підвищеного рівня альфа-фетопротейну, вивчення клітин навколоплідних вод молекулярно-генетичними методами, визначення статі плода.

Проводити цю маніпуляцію доцільно в 14–16 тиж вагітності. Цей період вважається оптимальним, тому що розміри матки і кількість навколоплідних вод достатні, є оптимальне співвідношення між кількістю і життєздатністю клітин в навколоплідних водах, а також є час (2–4 тиж) для проведення досліджень і вирішення питання про переривання вагітності.

Амніоцентез можна проводити трансабдомінально під контролем ультрасонографії або трансвагінально (частіше спостерігаються ускладнення) з допомогою шприца і голки з мандреном. Для дослідження в стерильну пробірку беруть другу порцію навколоплідних вод (15–20 мл). Клітини навколоплідних вод — це десквамований епітелій шкіри, амніотичних оболонок, трахеобронхіального дерева. Їх застосовують для визначення каріотипу плода з метою діагностики хромосомних захворювань і визначення статі плода, щоб прогнозувати X-зчеплені захворювання. Ферментний аналіз культури клітин дає змогу діагностувати спадкові захворювання обміну речовин: сфінголіпідози, глікоgenoзи, мукополісахаридози, аміноацидурії, хворобу Тея — Сакса, метахроматичну лейкоцистозу. Молекулярно-генетичні методи вивчення ДНК за допомогою ДНК-зондів дозволяють визначити, чи не

є плід гетерозиготним або гомозиготним за патологічним геном при деяких вадах розвитку (синдрому Кофіна — Лоурі, Норі тощо) і спадкових захворюваннях і ензимопатіях (муковісцидоз, гемофілія, міопатія Дюшенна, глікогенози, мукополісахаридози й ін.).

У навколоплідній рідині можливо досліджувати рівень альфа-фетопротеїну, активність ацетилхолінестерази та її ізомерів, оптичну щільність білірубину, фосфоліпідний спектр і співвідношення фосфатидилхоліну та сфінгомієліну.

Ускладненнями амніоцентезу можуть бути спонтанний аборт, витікання амніотичної рідини, пункційне ушкодження плода, інфекції внаслідок порушення стерильності.

Удосконалення ендоскопічної техніки дозволило впровадити в практику *метод фетоскопії* під контролем ультрасонографії. Огляд плода здійснюють через передню черевну стінку з допомогою фетоскопа з фіброоптичним джерелом світла, системою лінз і операційним каналом. Оптимальні терміни проведення фетоскопії — 15–18 тиж вагітності, коли навколоплідні води прозорі, а невеличкі розміри плода дають змогу його оглянути. Взяття крові у плода при фетоскопії краще здійснювати у 18–20 тиж гестації: у цей період зростає ОЦК плода і небезпека кровотечі при пункції судин пуповини (кордоцентезі) незначна. Після 20 тиж фетоскопія утруднюється через зниження прозорості навколоплідних вод.

При фетоскопії виявляються зовнішні аномалії плода (наприклад мозкові грижі). Одержану кров досліджують біохімічними й імунологічними методами, проводять каріотипування плода, з допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і ДНК-зондів здійснюють діагностику спадкових захворювань, хвороб накопичення.

Аналіз зразків крові плода, отриманих при *кордоцентезі*, надав широкі можливості для антенатальної діагностики великої кількості спадкових захворювань крові (гемоглобінопатії, гемофілії А і В, тромбоцитопенії тощо), уражень імунної системи (тяжкі комбіновані імунодефіцити, хронічний гранулематоз), більше ніж 100 спадкових захворювань обміну речовин. Цей метод дає змогу діагностувати внутрішньоутробні інфекції плода, що призводять до розвитку тяжких вад (наприклад краснухи). Каріотипування фетальних лейкоцитів є більш точним методом діагностики хромосомних захворювань, ніж каріотипування клітин навколоплідних вод.

При фетоскопії або під контролем ультрасонографії можна проводити біопсію тканин плода. Деякі природжені та спадкові захворювання шкіри діагностуються при вивченні біоптата шкіри плода з наступною світловою й електронною мікроскопією (бульозний епідермоліз, іхтіоз). Для діагностики м'язової дистрофії Дюшенна здійснюють біопсію м'язів плода. З допомогою імуофлюоресцентного методу виявляють відсутність білка дистрофіну, що не синтезується при цьому захворюванні.

Ускладненнями фетоскопії можуть бути спонтанний аборт, кровотечі, інфекції, підтікання навколоплідних вод.

Аntenатальну діагностику хромосомних хвороб і спадкових захворювань можна здійснити при *дослідженні ворсин хоріона*. На відміну від амніоцентезу, аналізу зразків крові плода й ультрасонографії, цей метод дозволяє діагностувати їх вже в I триместрі вагітності (8–11 тиж вагітності). Раннє визначення діагнозу з подальшим перериванням вагітності пов'язане з меншим стресом для вагітної жінки та її сім'ї і меншим ризиком ускладнень. Для взяття матеріалу плаценти користуються спеціальним катетером і біопсійним шприцом. Найчастіше використовується трансвагінальний доступ, але можливий і трансабдомінальний. Під контролем ультрасонографії виконують аспірацію матеріалу через катетер у шприц. Ультразвуковий контроль допомагає знизити можливість ускладнень. При взятті матеріалу відбувається фетоматеринська трансфузія, тому резус-негативним жінкам доцільно ввести анти-D-імуноглобулін.

Зразки ворсин хоріона негайно вивчаються під мікроскопом, тому що в клітинах трофобласта висока спонтанна мітотична активність, що дозволяє використовувати методику швидкого прямого каріотипування. Одержаний матеріал також підлягає біохімічному (ензиматичному) аналізу та дослідженням з допомогою новітніх молекулярно-генетичних технологій.

Можливими ускладненнями дослідження ворсин хоріона є кровотечі, гематоми, інфекції, розвиток хоріоамніоніту; при трансперитонеальному доступі іноді відзначаються перитонеальні реакції.

Останнім часом набув практичного розповсюдження метод нехірургічного лаважу яйцеклітин людини, запліднення, розвиток зиготи до бластоцисти в лабораторних умовах («у пробірці» — *in vitro*). Потім зародковий пухирець імплантують у матку. Цей метод започаткував новий напрямок у генетиці: *передімплантаційна діагностика*. Мікрохірургічно від зародка

відокремлюють 1–2 клітини на стадії 8–16 клітин. З використанням полімеразної ланцюгової реакції, моноклональних антитіл, ультрамікроаналітичних методів можна діагностувати деякі спадкові захворювання. Є повідомлення про успішну діагностику муковісцидозу.

За результатами пренатальної діагностики необхідно провести заключне медико-генетичне консультування. Потрібен письмовий висновок про результати пренатальної діагностики, висновок лікаря-генетика, тому що члени сім'ї можуть повернутися до обговорення ситуації. Поряд із цим слід усно в доступній формі пояснити значення результатів пренатальної діагностики. Якщо у плода виявлено спадкове або природжене захворювання, то необхідно визначити його прогноз: ризик летальності, інвалідності, можливість корекції після народження. Лікар також має знати обмеження методів пренатальної діагностики: можливість псевдопозитивних і псевдонегативних результатів. Тактика лікаря з метою допомоги пацієнтам в ухваленні рішення остаточно не визначена. Хоча рішення приймають самі пацієнти, поведіння лікаря може бути різним: активним або зводиться тільки до пояснення. Потрібно враховувати, що населенню, яке не володіє достатніми генетичними знаннями, прийняти правильне рішення може допомогти тільки порада лікаря. Коли немає сумнівів щодо точності діагнозу і виявлено генетичні порушення, які не підлягають корекції, доречним є «директивне» консультування, тому що воно сприяє зниженню генетичного тягаря не тільки в одній сім'ї, але і в усій популяції. Проте потрібно пам'ятати, що в будь-якому разі прийняття рішення про дітонародження залишається за сім'єю.

Аntenатальна діагностика гемолітичної хвороби плода, принципи лікування і профілактики

Гемолітична хвороба плода — захворювання, обумовлене імунологічним конфліктом через несумісність крові плода і матері за еритроцитарними антигенами.

Сьогодні відомо 14 основних еритроцитарних групових систем, що об'єднують понад 100 антигенів. Еритроцити плода, як правило, мають якісь-то батьківські антигени, відсутні в матері. Найчастіше гемолітична хвороба плода і новонароджено-

го виникає при несумісності за резус- або АВ0-антигенами, рідко — за іншими антигенними системами. Резус-система складається з 6 основних антигенів, синтез яких визначають 3 пари генів, що позначаються за номенклатурою Лендстейнера, Вінера (1941) Rh', rh', Rh0, rh0, Rh'', rh'', або за номенклатурою Фішера, Рейса (1944–1946) — С, с, D, d, E, e. Кожний із цих антигенів може спричинити вироблення антитіл. Природних антитіл до резус-антигенів в організмі немає. У цій системі найбільш активним є антиген Rh0 (D), залежно від його наявності або відсутності кров розподіляють на резус-позитивну (Rh+) і резус-негативну (Rh-). Серед європейського населення Rh-кров трапляється в 15 %. У еритроцитах плода Rh-фактор починає визначатися на 5–6-му тижнях внутрішньоутробного розвитку.

Групові аглютиногени системи АВ0 містять ізоантигени A₁, A₂, A₃, A₄, A₅, A₆, B, 0, H. Найбільшу аглютинабельність мають еритроцити, що містять A₁. Спадкування антигенів груп крові здійснюється 3 генами. Антигени системи АВ0 з'являються в ембріона на 5–6-му тижнях внутрішньоутробного розвитку. Природні ізоаглютиніни альфа і бета у новонароджених мають низький титр (1:2, 1:4). Розвиток гемолітичної хвороби за системою АВ0 частіше спостерігається при наявності у матері 0(I) групи крові, а у плода — А (II) групи, рідше — В (III). У поодиноких випадках можливе вироблення антитіл до В-антигена, якщо в матері кров А (II) групи або навпаки. При подвійній несумісності плода і матері (мати — 0 (I) Rh (-), а дитина — А (II) Rh (+) або В (III) Rh (+)) гемолітична хвороба, як правило, розвивається за системою АВ0.

Незважаючи на те, що кров матері та плода в плаценті не змішується, починаючи з 16–18-го тижнів вагітності в крові матері регулярно виявляються в невеличкій кількості еритроцити плода. Найбільш виразна трансфузія еритроцитів плода відбувається під час пологів (3–4 мл). У відповідь на сенсibiliзацію в організмі матері починається вироблення Rh-антитіл — імуноглобулінів класу М, що не проникають крізь плаценту, потім — імуноглобулінів класу G, що вже можуть проникати крізь плаценту. Проникнення антитіл у кров плода під час вагітності або, що трапляється частіше, під час пологів призводить до реакції антиген — антитіло, спричинюючи аглютинацію з подальшим гемолізом еритроцитів. У патогенезі гемолітичної хвороби плода важливу роль відіграє реакція гіпер-

чутливості уповільненого типу, обумовлена сенсibilізованими до різних антигенів плода Т-лімфоцитами матері. Саме гіперактивність Т-клітинного імунітету матері, можливо, є головною причиною набрякової форми гемолітичної хвороби плода, що призводить до реакції «трансплантат проти хазяїна».

У виникненні гемолітичної хвороби новонародженого за системою АВ0 головну роль відіграють неповні ізогемаглютиніни (імунні анти-А й анти-В-антитіла), що належать до імуноглобулінів класу G. Цей вид аглютининів може бути наявним у вагітній жінки з групою крові 0 (I), у зв'язку з чим уже при першій вагітності може виникнути ізоімунна гемолітична хвороба за системою АВ0. При груповій несумісності в сироватці крові матері може з'явитися ще один вид імунних антитіл — гемолізину. Наявність гемолізину свідчить про сенсibilізацію навіть при низькому рівні аглютининів. Хоча сенсibilізація до групових антигенів і розвиток гемолітичного процесу можуть настати вже при першій вагітності, природжені форми гемолітичної хвороби за системою АВ0 практично не спостерігаються, клінічний процес маніфестує пізніше, ніж при резус-конфлікті. Цей факт пояснюється тим, що групові антитіла матері зв'язуються з відповідними антигенами амніона і, можливо, навколоплідних вод.

Основним ушкоджуючим фактором при гемолітичній хворобі плода і новонародженого є гіпербілірубінемія з некон'югованим білірубіном, що утворюється внаслідок руйнації еритроцитів при ушкодженні їхньої клітинної мембрани імуноглобулінами класу G.

Якщо антиеритроцитарні алоімунні антитіла проникали до плода довгостроково й активно протягом вагітності, то розвиваються тяжкі форми гемолітичної хвороби плода — внутрішньоутробна смерть із мацерацією або набрякова форма. Внутрішньоутробний розвиток імунного конфлікту також може призвести до розвитку тяжкої природженої жовтяничної форми захворювання. Здебільшого антитіла потрапляють в організм плода під час пологів, тоді у зовнішньо здорових дітей у перші години або добу життя розвивається жовтянична або жовтянично-анемічна форма. Найлегше перебігає в новонароджених анемічна форма гемолітичної хвороби. Природжені форми гемолітичної хвороби можуть виникати тільки за резус-факторною несумісністю.

Внутрішньоутробна смерть із мацерацією — рання або пізня фетопатія без набряку або жовтяниці. Морфологічне дослідження утруднене внаслідок аутолізу та мацерації. Виявляються ознаки недоношеності. Збільшення внутрішніх органів, крім селезінки, не відзначається. У печінці можна виявити велику кількість гемосидерину, у нирках — осередки еритробластозу, у судинах легень — скупчення нормобластів і еритробластів.

Набрякова форма гемолітичної хвороби звичайно розвивається у плода жінки з резус-негативною приналежністю крові при вагітності, якій передували пологи, штучні або спонтанні аборти, мертвонародження або переливання крові без урахування Rh-фактора. Перебіг вагітності, як правило, ускладнюється пізнім гестозом, анемією, алергічними проявами. Плід народжується мертвий або гине незабаром після народження. У нього виражений загальний набряк (анасарка) із явищами гідротораксу, асцити, гідроперикарду. Шкіра бліда з легкою жовтявистістю. Вельми збільшені печінка та селезінка. Відзначаються адинамія, атонія, арефлексія. При народженні виявляється анемія тяжкого ступеня (гемоглобін нижче 100–80 г/л, еритроцити нижче $1,5 \cdot 10^{12}/л$), виразні анізо- та пойкилоцитоз, поліхромазія, еритробластоз, нормобластоз, ретикулоцитоз. Характерний псевдолейкоцитоз (за рахунок збільшення нормобластів). Рівень непрямого білірубіну помірно збільшений. Анемія в поєднанні з виразною гіпопротейнемією, гіпербілірубінемією і підвищеною проникністю судинної стінки призводить до розвитку тяжкої гіпоксії і серцево-судинної недостатності, що і є причиною смерті.

При *природженій жовтяничній формі* гемолітичної хвороби навколоплідні води, першорідне змащення, пуповина набирають жовтого забарвлення. Після народження відзначається жовтявість шкіри, пастозність, зниження фізіологічних рефлексів. При цій формі захворювання діти схильні до розвитку інфекційних процесів — природжених або неонатальних. При жовтяничній і жовтянично-анемічній післяпологовій формі гемолітичної хвороби в новонароджених, що народилися зовнішньо здоровими, жовтяниця виникає у перші 6–12 год після народження при резус-конфлікті та на 2–3-й день при АВ0-конфлікті. Інтенсивність жовтяниці поступово збільшується, як і розміри печінки та селезінки, з'являються ознаки білірубінової інтоксикації. У аналізах крові зростають ознаки анемії, непряма гіпер-

білірубінемія; відзначаються псевдолейкоцитоз, нормобластоз, збільшується кількість ретикулоцитів. Після 36 год може розвинутися білірубінова енцефалопатія: спочатку з'являються млявість, гіпотонія, відмова від їжі, монотонне лементування, «патологічне позіхання»; потім підсилюються явища спастичності, ригідності потиличних м'язів, періоди збудження, тремор, з'являються симптом Грефе, судоми, спинення дихання, брадикардія.

Анемічна форма гемолітичної хвороби новонародженого перебігає найлегше, не призводить до ураження ЦНС, виявляється до кінця першого тижня життя блідістю шкіри, іноді незначною гепато- та спленомегалією, анемією.

Аntenатальна діагностика гемолітичної хвороби плода ґрунтується на акушерському анамнезі, результатах імунологічних досліджень вагітної жінки, спектрофотометричному та хімічному аналізі амніотичної рідини на наявність білірубінових пігментів, ультразвуковому скануванні і дослідженні серцево-судинної системи плода.

Факторами ризику розвитку гемолітичної хвороби плода варто вважати наявність в анамнезі у жінки з резус-негативною приналежністю крові гемотрансфузій резус-позитивної крові, штучних або спонтанних абортів, мервонароджень, народження попередніх резус-позитивних дітей із гемолітичною хворобою новонароджених. Ризик розвитку захворювання збільшується, якщо ця вагітність перебігає з анемією, пізнім токсикозом, алергічними реакціями.

Обстеження вагітної жінки при звертанні до жіночої консультації починається з визначення АВ0 і Rh-приналежності її крові, титру анти-Rh-антитіл. Ці показники доцільно повторно проконтролювати в 18–20 тиж, потім — кожні 2 тиж. Наявність титру антитіл свідчить про можливість розвитку гемолітичної хвороби новонародженого. Патогномонічним для розвитку гемолітичної хвороби плода є титр анти-Rh-антитіл 1:16 на початковому періоді вагітності, постійно високий або «стрибаючий» титр антитіл протягом вагітності, крутий підйом концентрації антитіл від 28-го до 34-го тижня вагітності. Якщо титр становить 1:16 і менше, передбачається розродження в 38 тиж. Титр 1:32 і вище потребує подальшого дослідження навколоплідних вод у 28–34 тиж. Antenатальна діагностика АВ0-конфлікту не має великого практичного значення.

Надійним критерієм оцінки тяжкості гемолітичної хвороби плода є показники спектрофотометричного аналізу білірубінових пігментів у навколоплідних водах, отриманих з допомогою амніоцентезу. За спеціальними номограмами оцінюють потенційну тяжкість гемолізу у плода: якщо оптична густина при фільтрі 450 нм дорівнює 0,18 і більше, то в терміні гестації до 32 тиж показане внутрішньоутробне заміне переливання крові, понад 32 тиж — негайне розродження. При цьому доцільно оцінити ступінь зрілості легень плода і, якщо необхідно, прискорити їхнє дозрівання призначенням матері дексаметазону або бетаметазону.

Якщо визначити оптичну густина навколоплідних вод неможливо (наявність крові або меконія), можна дослідити рівень білірубину в них хімічним методом. Рівень білірубину 7,99–16,15 мкмоль/л свідчить про ураження плода з ризиком для життя. Домішка меконія може дати хибно завищений результат.

Певне діагностичне значення має визначення концентрації загального білка в навколоплідних водах. При легкій формі гемолітичної хвороби плода концентрація загального протеїну становить близько 2,1 г/л, при помірному ступені тяжкості він підвищується до 3,1 г/л і при тяжкому ступені досягає 8 г/л. Характерне також зниження естрадіолу в навколоплідних водах, зрушення кислотно-основного стану в бік ацидозу. Змінюється ензимологічний профіль навколоплідних вод. При легкому ступені перебігу процесу підвищується активність малатдегідрогенази, ізоцитратдегідрогенази, термостабільного ізоферменту лужної фосфатази; знижується активність лактатдегідрогенази. При тяжкому ступені на фоні підвищення активності лактатдегідрогенази ще більше зростає активність термостабільного ізоферменту лужної фосфатази, а активність малатдегідрогенази й ізоцитратдегідрогенази знижується.

Ультразвукове дослідження істотно розширює інформацію про стан плода при гемолітичній хворобі. При легкій формі гемолітичної хвороби плода біометричні показники такі ж, як при фізіологічній вагітності, проте знижується частота дихальних рухів до 32 за 1 хв.

Ранньою ознакою гемолітичної хвороби плода помірного ступеня тяжкості є збільшення розмірів плаценти, починаючи з середини II триместру вагітності. Плацента потовщується у 1,5–2 рази швидше проти норми і може досягати товщини 5–8 см, при цьому збільшуватиметься і її діаметр. При гемолітичній

хворобі плода помірної тяжкості визначається збільшення розмірів живота і печінки порівняно з нормою. Частота дихальних рухів знижується до 20–30 за 1 хв.

При набряковій формі гемолітичної хвороби плода розміри живота і печінки значно збільшуються, спостерігаються прояви асцити плода; різко стовщується плацента, її об'єм перевищує нормативні показники у 1,5–2 рази, з'являються «зернистість», часточковість, відзначається багатоводдя. Набряк тканин має вигляд подвійного контуру голівки і живота плода. Біпаріетальний розмір голівки збільшений порівняно з нормою для терміну гестації. Дихальні рухи плода відсутні протягом періоду дослідження.

При гемолітичній хворобі плода достатньо інформативним є дослідження серцевої діяльності плода методом електрофонокардіографії і кардіотокографії. Внаслідок анемії та токсичної дії непрямой гіпербілірубінемії у плода спостерігаються ознаки хронічної гіпоксії. Знижується вольтаж зубця R комплексу QRS, з'являються шуми, на ФКГ реєструється брадикардія, відзначається монотонність ритму, крива набуває синусоїдального характеру.

Допоміжне значення при діагностиці тяжких форм гемолітичної хвороби плода має виявлення у вагітних жінок гіпопротеїнемії, гіпоальбумінемії і високого рівня альфа-фетопротеїну в II і III триместрах вагітності.

Терапія і профілактика гемолітичної хвороби плода в антенатальному періоді

Після комплексного обстеження вагітної жінки і діагностики гемолітичної хвороби плода необхідно прогнозувати його виживаність і визначити оптимальні терміни розродження. Передчасне розродження запобігає подальшій ізоімунізації та гемолізу еритроцитів плода. Але небезпека передчасних пологів дуже велика через морфофункціональну незрілість організму дитини, що ускладнюється гемолітичною хворобою. Мінімальний гестаційний вік, що дозволяє плоду вижити, — 29 тиж. При терміні 37–38 тиж плід достатньо зрілий, тому цей термін розродження вважається кращим. Якщо все ж таки за результатами обстеження є необхідність більш раннього розродження, то слід провести профілактику розвитку синдрому респіраторного (дистрес) розладу шляхом призначення вагітній жінці за 48 год до пологів дексаметазону або бетаметазону.

Як метод лікування гемолітичної хвороби плода може бути використаний плазмообмін у вагітної жінки. Він полягає у видаленні плазми, що містить анти-Rh-антитіла і поповненні об'єму циркулюючої крові донорською плазмою, альбуміном або розчинами кристалоїдів.

Близьким до плазмообміну є метод плазмаферезу, що полягає у видаленні плазми без внутрішньовенного поповнення об'єму рідини. Слід зазначити, що в деяких випадках при застосуванні цих методів зниження рівня антитіл виявилось непостійним і не мало чіткої кореляції з наслідком захворювання плода.

Важливу роль в удосконалюванні методу плазмообміну відіграло впровадження клітинних сепараторів із постійним плином рідини, що дає змогу провести обмін 1,5–2 л плазми протягом 1,5–2 год. Вважається, що плазмообмін варто проводити після 12–14 тиж гестації при наявності таких показань: 1) в імунізованих жінок, чоловіки яких є гомозиготними; 2) обтяженість акушерського анамнезу мертвородженням плодом із водянкою до 30-тижневого терміну гестації; 3) якщо рівень анти-Rh-антитіл перевищує 2,5 мг/мл.

Вибір оптимальних програм плазмообміну залежить від перебігу вагітності, рівня материнських антитіл і результатів визначення оптичної густини навколоплідних вод. Як замісний розчин найкраще застосовувати свіжозаморожену плазму, тому що видалення глобулінової фракції білків може стимулювати продукцію патологічних антитіл. Можна застосовувати плазму, яка пройшла тестування, у тому числі і на наявність анти-Rh-антитіл.

Одним із можливих засобів лікування тяжких форм гемолітичної хвороби плода є трансфузії крові в черевну порожнину плода, що приводить до підвищення рівня гемоглобіну плода і зменшення виразності анемії внаслідок абсорбції введених еритроцитів субдіафрагмальними лімфатичними судинами і проникнення їх у венозне русло через грудну протоку. Ця складна і достатньо ризикована операція проводиться під рентгенологічним контролем плода з застосуванням методів контрастування. Останнім часом розробляються методики гемотрансфузій і операцій замінного переливання крові плода через судини пуповини.

Є спосіб видалення антитіл матері специфічною імуносорбцією: беруть 1,5 л материнської плазми і проводять її адсорбцію однокрупними резус-позитивними еритроцитами, після чого

цю плазму зі зниженим рівнем антитіл повертають до кровотоку. Проте серйозну небезпеку становить забруднення плазми резус-позитивними еритроцитами, що може призвести до активації вироблення антитіл.

Після 10–12 тиж вагітності жінкам з ізосенсибілізацією й обтяженим анамнезом можна призначати оральну терапію екстрактами мембран резус-позитивних еритроцитів дозою 2 г щодня, із дворазовим збільшенням дози після 31-го тижня. Цю терапію можна поєднувати з призначенням вагітній дипразину дозою 3,7–5–6,5 мг/кг на добу (доза залежить від акушерського анамнезу і тяжкості гемолітичної хвороби плода). Механізм дії дипразину пов'язаний із пригніченням утворення анти-Rh-антитіл, пригніченням метаболізму системи макрофагів, впливом на метаболізм і транспорт білірубину в печінці плода. Для стимуляції здатності печінки плода кон'югувати непрямий білірубін доцільно призначати фенобарбітал малими дозами (15 мг 4 рази на добу) за 1–2 тиж до пологів.

До комплексного лікування сенсибілізованих вагітних жінок на госпітальному етапі треба включати введення розчину глюкози, ціанокобаламіну, піридоксину, вітаміну Е, рутину, метіоніну, десенсибілізуючих препаратів, інгаляції кисню.

Є рекомендації щодо трансплантації шкірного шматка чоловіка (2 × 2 см у пахову ділянку) на 16–32-му тижнях гестації 2–3 рази з інтервалом 4–6–8 тиж при резус-конфлікті.

Специфічна профілактика резус-конфлікту проводиться анти-D-імуноглобуліном усім вперше вагітним жінкам із Rh-кров'ю, що народили резус-позитивних дітей, при підозрі на трансплацентарну кровотечу, після спонтанного або штучного аборт протягом наступних 48–72 год дозою 200–250 мкг за умови, що до цього у вагітної не виявлялися антитіла. Після кесаревого розтину, ручного відділення плаценти дозу препарату треба подвоїти. Неспецифічна профілактика резус-конфлікту — це виключення сенсибілізації при гемотрансфузії і роз'яснювальна робота про шкідливість аборт.

Аntenатальна діагностика і принципи лікування внутрішньоутробних TORCH-інфекцій

Інфекційні захворювання і процеси, спричинені збудниками, що проникли до плода від інфікованої матері в антенатальному або інтранатальному періоді, об'єднуються поняттям *внут-*

рішньоутробні інфекції. Назву TORCH-інфекції утворено першими літерами найрозповсюдженіших внутрішньоутробних інфекцій: Т — *toxoplasmosis*, R — *rubella*, С — *cytomegalovirus*, Н — *herpes simplex*; а також літерою О — від англійського слова *other* — інший, що дає змогу зарахувати до цієї групи інші внутрішньоутробні інфекції — хламідійну інфекцію, сифіліс, вірусний гепатит тощо.

З допомогою мікробіологічних, вірусологічних, імунологічних і молекулярно-генетичних досліджень можна довести наявність інфікування під час вагітності та пологів приблизно у 10 % новонароджених, проте клінічна картина захворювання розвивається лише у 10 % цих дітей.

Найрізноманітніші збудники — віруси, мікоплазми, найпростіші, гриби, бактерії здатні спричинити інфекційний процес у плода, при цьому в дорослих і дітей у постнеонатальному періоді аналогічні захворювання перебігають безсимптомно або у вигляді легкого інфекційного процесу. Інфекційний процес, що призводить до ураження плода, у вагітної жінки може перебігати в різноманітних формах: як гострий процес, субклінічний із неспецифічною симптоматикою, латентний (безсимптомний). Для плода найбільш небезпечними є збудники, з якими мати вперше стикається під час вагітності.

Шляхи інфікування плода:

- гематогенний (діаплацентарний);
- через навколоплідні води: висхідний (із піхви), низхідний (із маткових труб), трансмембранний (через плідні оболонки, наприклад, при ендометриті);
- самим плодом, який інфікований гематогенно і виділяє збудника із сечею і калом.

Найімовірніший шлях антенатального інфікування — гематогенний (діаплацентарний). У антенатальному періоді гематогенним шляхом відбувається зараження плода переважно вірусами, мікоплазмами та найпростішими, із бактеріальної флори — лістеріями і мікобактеріями. Антенатальне зараження плода багато в чому залежить від бар'єрної функції плаценти. При плацентарній недостатності різко збільшується можливість розвитку генералізованої інфекції плода при наявності осередків хронічної інфекції у вагітної або будь-якого гострого інфекційного процесу. Патологічні стани у матері й ускладнення вагітності (наприклад, захворювання серцево-судинної системи, гестози), що підвищують проникність плаценти, з одного боку,

значно збільшують ризик розвитку інфекцій у плода. З другого боку, для всіх антенатальних інфекцій характерне ураження плаценти з розвитком плацентиту, що у свою чергу призводить до плацентарної недостатності.

Інфекції в сечостатевої сфері матері (пієлонефрит, сальпінгіти, сальпінгоофорити, ендocerвіцити, ендометрити, ерозії шийки матки, вульвіти, вагініти, кондиломи тощо) спричинюються стафілококами, стрептококами, диплококами, грамнегативною кишковою флорою, хламідіями, анаеробними бактеріями, лістеріями, бруцелами, паличкою Коха, грибами роду *Candida*. У статевих шляхах можуть паразитувати і призводити до хронічних запальних процесів віруси цитомегалії, простого герпесу (частіше II типу), гепатиту В, мікоплазми. Інфікування цими збудниками може відбуватися через навколоплідні води висхідним чи низхідним шляхом, а також при проходженні плода по пологових шляхах. Бактеріальні збудники (за винятком лістерій і мікобактерій) найчастіше інфікують плід інтранатально, спричинюючи у новонароджених дітей тяжкі бактеріальні інфекції (синдром інфікованого амніона), можливо, із розвитком сепсису. Це стрептококи групи В, золотистий стафілокок, кишкова паличка, клебсієла, протей, синьогнійна паличка, а також анаеробна флора — пептострептококи, фузобактерії, бактероїди, клостридії тощо. Факторами ризику розвитку інтранатальних інфекцій варто вважати тривалий безводний період, наявність навколоплідних вод із запахом, гіпертермію в пологах.

Збудник, що проникнув антенатально до ембріона або плода, спричинює в його тканинах запалення. Особливістю запальної реакції ембріона є наявність лише альтеративного компонента, відсутність реакції фібробластів. У ранньому фетальному періоді, поряд з альтеративним, наявний і переважає проліферативний компонент, що призводить до розвитку склеротичних процесів у плода. У пізньому фетальному періоді у плода є альтеративний, проліферативний і слабо виражений судинний компоненти запальної реакції, але немає плазматичної реакції.

Формування вад розвитку внаслідок внутрішньоутробних інфекцій звичайно відбувається у перші 2 міс вагітності. У ранньому фетальному періоді надмірні склеротичні процеси призводять до розвитку аномалій (наприклад, фіброеластоз, катаракта, атрезія жовчних ходів). Вади мозку можуть спричиня-

тися інфекціями в будь-якому терміні вагітності і навіть після народження дитини. Інфікування в останньому триместрі призводить до розвитку неонатальної хвороби.

Плацентарна недостатність при внутрішньоутробних інфекціях спричинює гіпоксію плода, затримку його внутрішньоутробного розвитку, формування стигм дизембріогенезу, передчасні пологи, загибель плода (спонтанний аборт або мертвородження), народження в асфіксії.

Здатність Т-лімфоцитів плода розпізнавати «свій — чужий», цитотоксичність з'являються після 16–17 тиж вагітності. В-лімфоцити, що мають поверхневі імуноглобуліни М і G, виявляються після 9–12 тиж. Продукція імуноглобулінів у плода дуже низька: IgG — 70–80 % від норми дорослого, IgM — 10–15 %, Ig-сліди. При внутрішньоутробних інфекціях у плода активується синтез IgM. Різка активація продукції IgG і IgA при тривалій циркуляції збудника призводить до утворення імунних комплексів, що ушкоджують судини мозку, з чим і пов'язане формування енцефалопатій при внутрішньоутробних інфекціях.

Не завжди внутрішньоутробне інфікування призводить до генералізації процесу у плода. Цьому сприяють фактори, що знижують реактивність організму матері, змінюють її гормональний профіль. Це соматичні захворювання, ускладнення вагітності, лікарська терапія тощо, а також фактори, що знижують реактивність плода.

Наслідки внутрішньоутробного інфікування. Отже, кожне внутрішньоутробне інфікування може призвести до специфічних клінічних проявів внутрішньоутробної інфекції — вад розвитку або неонатальної хвороби (залежно від часу інфікування); до неспецифічних проявів і наслідків внутрішньоутробної інфекції — загибелі плода, недоношеності, затримки внутрішньоутробного розвитку, стигм дизембріогенезу, асфіксії, енцефалопатії. Однак не виключена можливість народження здорової дитини.

З огляду на те, що у вагітних жінок TORCH-інфекції перебігають малосимптомно або взагалі безсимптомно, дуже важливим варто вважати виявлення групи ризику щодо цієї патології. Факторами ризику антенатальних інфекцій є: обтяжений акушерський анамнез (спонтанні аборти, мертвородження, невиношування, народження дітей із природженими вадами роз-

витку і ЗВУР, смерть дітей у ранньому віці, наявність у попередніх дітей TORCH-інфекцій); контакт із хворими людьми, наприклад, хворий чоловік, професійний контакт (медпрацівники) або контакт із тваринами, наприклад із кішками (токсоплазмоз); ускладнений перебіг цієї вагітності (загроза переривання, багатоводдя, плацентарна недостатність, відшарування або збільшення плаценти, затримка внутрішньоутробного розвитку плода, передчасне вилиття навколоплідних вод), наявність у матері захворювань сечостатевої сфери, перенесені гострі інфекційні захворювання під час цієї вагітності, включаючи ГРВІ.

Факторами ризику розвитку інтранатальних інфекцій є: ускладнений акушерський анамнез, хронічні осередки інфекції в сечостатевої сфері, тривалий безводний період, наявність навколоплідних вод із запахом, гарячка, гострі інфекційні процеси у матері під час пологів, акушерська допомога в пологах.

Діагностика конкретної внутрішньоутробної інфекції під час вагітності є надзвичайно важливою, тому що знання етіології інфекції та терміну інфікування визначає прогноз, тактику ведення вагітності, пологів і дитини в період новонародженості.

Найвірогіднішим методом ідентифікації інфекції в антенатальному періоді варто вважати визначення збудника у вагітної жінки в крові, сечі, везикулах, змивах із носоглотки або піхви мікробіологічними або вірусологічними методами на середовищах або культурах клітин. При деяких вірусних і мікоплазмозних інфекціях це — тривалий процес із досить низькою чутливістю. Сьогодні розроблено метод полімеразної ланцюгової реакції, яка дозволяє виявити ДНК (або РНК) збудника, що міститься навіть у невеличкій кількості в рідких середовищах і тканинах людини, шляхом ампліфікації (збільшення) цих молекул у мільйони разів. Чутливість цього методу дуже велика, результати дістають швидко, але трактувати їх бажано разом із визначенням специфічних антигенів і показниками специфічного імунологічного обстеження.

Імунологічні методи дають змогу виявляти антитіла до збудника такими тестами: реакції прямої і непрямой імуофлюоресценції (РІФ і РНІФ), імуоферментний аналіз (ІФА), реакція зв'язування комплементу (РЗК), реакція аглютинації (РА), реакція гальмування гемаглютинації (РГГА) тощо. Наприклад,

Таблиця 5. Ризик розвитку внутрішньо-оутробних інфекцій, їхня профілактика й етіотропна терапія

Захворювання, збудник, шлях передачі	Серопозитивні вагітні, частота виявлення, %	Ризик інфікування плода	Характерні вади розвитку плода	Профілактика	Етіотропна терапія
Токсоплазмоз, <i>Toxoplasma gondii</i> , гематогенний	20–30	I триместр (14 %), II триместр (29 %), III триместр (59 %)	Гідроцефалія, мікроцефалія, колобома, мікрофтальмія	Преконцепційне виявлення і лікування	Хлоридин, сульфадимезин у II–III триместрах, спіраміцин у I триместрі
Краснуха, РНК-вірус, гематогенний	80–95	1–8 тиж (54 %), 9–12 тиж (34 %), 12–24 тиж (10–20%)	Триада Грегга: вади серця, очей (сліпота), глухота; можливі вади шлунково-кишкового тракту	Вакцинація серонегативних жінок до зачаття	Немає
Цитомегалія, <i>Cytomegalovirus</i> , гематогенний, висхідний	40–100	Антенат. (0,5–2 %), інтранат. (40–60 %)	Мікроцефалія, поренцефалія, мікрогірія, атрезія жовчних шляхів, полікістоз нирок, вади серця, пахові грижі	Немає	
Герпес, <i>Herpes simplex</i> II типу, гематогенний, висхідний	60–90	Гострий процес у пологах (50 %), хронічний (5 %)	Гіпоплазія кінцівок, мікроцефалія, мікрофтальмія, ретинопатія, рубці на шкірі	Кесарів розтин	

Сифіліс, <i>Treponema pallidum</i> , гематогенний, при інфікуванні в пологах — набутий	0,01	Первинний сифіліс (70–100 %), латентний сифіліс (30 %)	Не характерні	Серологічний скринінг вагітних	Пеніцилін
Гепатит В, ДНК-вірус, гематогенний, контамінаційний	10–100	III триместр, гострий процес (60 %), хронічний процес (80–90 %)	Атрезія жовчних шляхів, гігантоклітинний гепатит	Вакцинація серонегативних жінок до зачаття	
Гонорея, <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , висхідний і контамінаційний у пологах	1–10	30 %	Не характерні	Скринінг вагітних	Пеніцилін, цефтріаксон
Хламідіоз, <i>Chlamidia trachomatis</i> , висхідний і контамінаційний у пологах	2–20	Кон'юнктивіт (25–50 %), пневмонія (10–25 %), назофарингеальні носії (20–40 %)	Не характерні	Скринінг вагітних	Еритромицин

РІФ і РНІФ допомагають виявити сумарні імуноглобуліни, переважно класу G. Найбільш цінним методом виявлення гострого захворювання є визначення специфічних IgM, тому що на ранніх етапах первинного інфікування синтезуються саме ці імуноглобуліни. Нині розроблено імуносорбентний ензимний метод ELISA, що визначає специфічні антитіла до того або іншого збудника, який належить до імуноглобулінів класу M. Під час трактування результатів треба урахувувати динаміку (протягом 2 тиж) титру антитіл (табл. 5).

Лікування і профілактика TORCH-інфекцій в антенатальному періоді

Запобігання внутрішньоутробним інфекціям плода і новонароджених полягає у прекоцепцій-

ній профілактиці, обстеженні та лікуванні жінок дітородного віку, проведенні профілактичних щеплень серонегативним жінкам; виховні та соціальні заходи, спрямовані на зменшення захворювань, що передаються статевим шляхом; дотримання під час вагітності санітарно-гігієнічних правил, у тому числі й при статевих зносинах; роз'яснення вагітним шляхів передачі інфекцій, зокрема від свійських тварин; диспансерне спостереження за вагітними у жіночій консультації, починаючи з I триместру вагітності; скринуючі дослідження на сифіліс, ВІЛ- і TORCH-інфекції (за показаннями).

При доведеному токсоплазмозі в I триместрі вагітності призначається місячний курс спіраміцину (2 г/добу). Це знижує частоту внутрішньоутробного інфікування вдвічі. У другій половині вагітності жінці при первинно виявленому токсоплазмозі проводять 3–4-тижневий курс хлоридину (у 1-й день — 50 мг, потім — 25 мг/добу) у поєднанні з сульфадимезином (4 г/добу) і фолієвою кислотою. Лікування припиняють за 3 тиж до пологів.

При генітальному герпесі слід проводити розродження плановим кесаревим розтином. Доцільність призначення етіотропних препаратів (ацикловір) або локальної терапії під час вагітності не доведено. Жінці проводять неспецифічну терапію.

Профілактику цитомегаловірусної інфекції не розроблено. Проведення етіотропної терапії під час вагітності неможливе через токсичність препарату (ганцикловір).

При виявленні хламідіозу у вагітної жінки їй призначають по 500 мг еритроміцину або 800 мг еритроміцину етилсукцинату 4 рази на день ентерально протягом тижня, а її сексуальному партнеру — 500 мг тетрацикліну 4 рази на день протягом тижня або доксициклін по 100 мг двічі на день протягом 7 дн.

При діагностуванні гонореї у вагітної жінки слід призначити етіотропну терапію (пеніцилін, або цефтріаксон, або еритроміцин) їй та її чоловіку.

Якщо не лікувати первинний і вторинний сифіліс під час вагітності, то 50 % дітей народжуються мертвими, недоношеними або вмирають у ранньому віці. У другій половині висока можливість розвитку природженого сифілісу. Ризик захворювання різко знижується, якщо жінка під час вагітності одержує лікування пеніциліном.

Перинатальні проблеми ВІЛ-інфекції

Інфекційне захворювання, що спричинюється вірусом імунодефіциту людини, називають ВІЛ-інфекцією. Заключна стадія цього захворювання називається **синдромом набутого імунодефіциту (СНІД)**.

Етіологія. Вірус імунодефіциту людини належить до підкласу лентівірусів класу ретровірусів. За структурними антигенами розрізняють ВІЛ-1 і ВІЛ-2.

При кімнатній температурі у висушеному стані вірус зберігається в зовнішньому середовищі протягом 4–6 дн, у вологому середовищі — 15 діб. Під дією нагрівання при 56 °С за 30 хв його титр зменшується в 100 разів, а при 80–100 °С вірус цілком інактивується. Його біологічна активність знижується в кислому середовищі, а протягом 10 хв вірус інактивується в більшості дезінфікуючих розчинів (6%-й розчин перекису водню, ефір, ацетон, 20%-й спирт, формальдегід, 0,2%-й розчин гіпохлориду й ін.). Проте він відносно стійкий до ультрафіолетового опромінення й іонізуючої радіації, заморожування.

Джерелом інфекції є тільки хвора людина. ВІЛ концентрується в лімфоцитах, макрофагах, моноцитах, спермі, вагінальному секреті. Його можна виділити з усіх біологічних середовищ людини: крові, сперми, вагінального секрету, слини, сечі, калу тощо. Антигени ВІЛ виявляються в навколоплідних водах.

Шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

- статевий (гомосексуальний і гетеросексуальний);
- трансфузійний: при переливанні крові або її компонентів і препаратів;
- ін'єкційний та інструментальний: при користуванні забрудненими голками, шприцами, інструментами, катетерами;
- трансплантаційний: при трансплантації інфікованих органів, кісткового мозку, інсемінації інфікованою спермою;
- перинатальний (вертикальний): трансплацентарний, гематогенний, висхідний через амніотичні оболонки й навколоплідні води, ятрогенний при ушкодженні шкіри під час діагностичних заходів або при випадковому ушкодженні;
- молочний (горизонтальний): при грудному вигодовуванні
- від інфікованої матері до дитини або від інфікованої дитини до матері;

— професійний і побутовий: через ушкоджені шкірні покриви та слизові оболонки при контакті з кров'ю або секретами хворих на ВІЛ-інфекцію.

Вірус імунодефіциту людини не проникає через непошкоджені шкірні покриви, не передається при укусах комах, через їжу та воду.

Перинатальна трансмісія (вертикальна) вірусу спостерігається у 21–41 % ВІЛ-інфікованих вагітних жінок. Сьогодні невідомий термін вагітності, коли зародок найбільш сприйнятливий до зараження і коли воно відбувається. Проте відомо, що в деяких випадках антигени ВІЛ виявлялися в амніотичній рідині та фетальних тканинах при перериванні вагітності у терміні до 15 тиж. При вертикальній трансмісії ВІЛ-інфекції у вагітних спостерігається зниження відношення маси плода до маси плаценти; у 43 % випадків — хоріоамніоніти. При мікроскопічному дослідженні виявляються васкулопатія ворсин з ушкодженням ендотелію, утворенням внутрішньосудинних фібринових тромбів, дифузна лімфоцитарна інфільтрація й інтрамуральний набряк строми ворсин. При електронній мікроскопії трапляються ретровірусні частинки у фібробластах ворсин, синцитіотрофобласті й ендотеліальних клітинах.

Фактори, що підвищують ризик вертикальної трансмісії ВІЛ від матері до плода

Клінічний статус ВІЛ-інфікованої матері

- початковий період захворювання;
- прогресування захворювання;
- низький рівень CD4+-клітин;
- високий рівень CD8+-клітин.

Стан здоров'я матері

— наявність інших захворювань, що передаються статевим шляхом;

- хоріоамніоніт;
- гарячка;
- анемія.

Вірусологічний статус матері

— високе вірусне навантаження: підвищений вміст в сироватці р24 антигену, вірусної РНК.

Акушерські фактори

- пролонговані пологи, тривалий безводний період;

- епізіотомія;
- змішування материнської та плідної крові;
- перший із двійні;
- інвазивні методи моніторингу в пологах.

Неонатальні фактори

- порушення цілості шкіри та слизових оболонок новонародженого;
- стан шлунково-кишкового тракту;
- грудне вигодовування.

Патогенез. Порушення імунної системи при ВІЛ-інфекції пов'язано з ураженням в першу чергу субпопуляції Т-хелперів, що мають CD4-рецептори на поверхні. Вірус також уражає моноцити/макрофаги, поліморфноядерні лейкоцити, клітини нейроглії, астроцити та нейрони.

Інфікування клітини здійснюється шляхом зв'язування глікопротеїну (gp120) оболонки вірусу з CD4 на мембрані клітини-мішені, що виконує функцію рецептора (рис. 5). У клітині ВІЛ звільняється від оболонки і з допомогою зворотної транскриптази трансформується в ДНК, комплементарну до вірус-

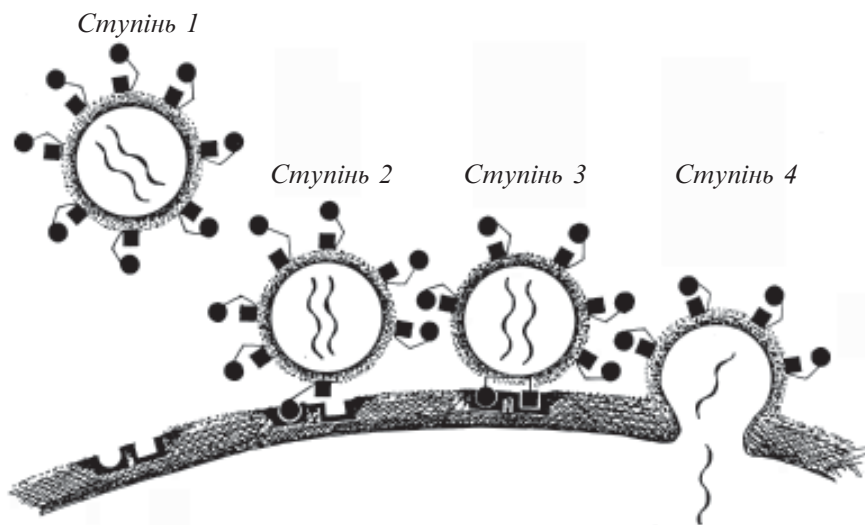


Рис. 5. Етапи проникнення ВІЛ у клітину: *ступінь 1* — ВІЛ наближається до клітини; *ступінь 2* — gp120 зв'язується з CD4+, розкриваючи gp41; *ступінь 3* — gp41 зв'язується з відповідним рецептором; *ступінь 4* — ВІЛ зливається з клітиною

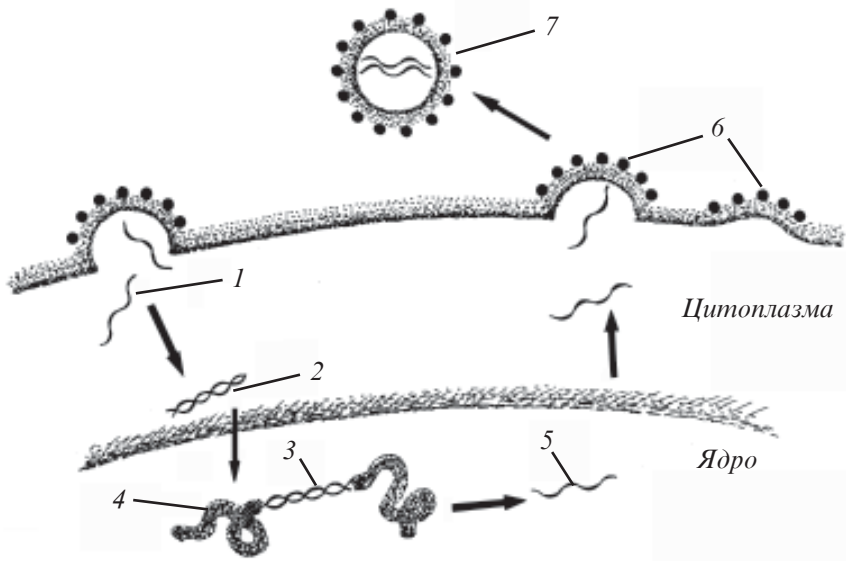


Рис. 6. Життєвий цикл ВІЛ-1: 1 — вірусна РНК; 2 — комплементарна ДНК; 3 — ВІЛ-1-провірус; 4 — хромосомна ДНК; 5 — вірусна РНК; 6 — капсид; 7 — відтворена частинка ВІЛ-1

ної РНК, а потім у ДНК, що вбудовується в геном клітини і є провірусом. Ця фаза називається *провіральною*. Клітини з вірусом, що заглибився, можуть існувати тривалий період часу. Потім відбувається реплікація вірусу клітиною, і таким етапом є ВІЛ-репродукція. Нові віруси залишають клітину і готові до інфікування інших клітин (рис. 6). На етапі репродукції вірус ушкоджує і знищує клітину. Тому в ранньому періоді захворювання знижується кількість CD4+-клітин. Знищення вірусу здійснюється з допомогою специфічних цитотоксичних лімфоцитів CD8+-клітин, кількість яких і визначає тривалість безсимптомної фази захворювання. Зниження кількості Т4-хелперів і порушення їхньої взаємодії з макрофагами, моноцитами призводить до ослаблення імунітету, у зв'язку з чим збільшується можливість розвитку опортуністичних інфекцій і новоутворень.

Клініка. Інкубаційний період (від моменту зараження до перших клінічних проявів) триває від 3 тиж до 3 міс (стадія 1). На цьому етапі діагноз можна визначити тільки шляхом виявлення антигену р24, вірусної РНК (методом ПЛР) або культури вірусу.

Потім інфекція маніфестує мононуклеозо- або грипоподібним синдромом: гарячка, біль у горлі, лімфоаденопатія, різноманітні нестійкі висипання на шкірі, гепатоспленомегалія, розлади випорожнень, іноді розвиваються симптоми менінгоенцефаліту або периферичного невриту. «Гострий ретровіральний синдром» триває 2–4 тиж (стадія 2А). У цей період, як правило, настає сероконверсія — у крові з'являються антитіла до ВІЛ.

Після цього захворювання переходить у стадію безсимптомного носійства (стадія 2Б): у хворого може визначатися помірно збільшення лімфовузлів.

У стадії «персистуючої генералізованої лімфоаденопатії» (стадія 2В) спостерігається збільшення не менше двох лімфатичних вузлів у двох різних групах, крім пахвинних, розміром понад 0,5 см у дітей і 1 см — у дорослих, що зберігається не менше 3 міс. Стадія первинних проявів (2А–2В) може тривати від 2–3 до 10–15 років.

Поглиблення ураження імунної системи призводить до прогресування ВІЛ-інфекції. Настає стадія вторинних захворювань (стадія 3). Вона характеризується бактеріальними, грибковими та вірусними ураженнями шкіри і слизових, дихальних шляхів. З'являються гарячка, діарея, опортуністичні інфекції, новоутворення, збільшується втрата маси тіла. Ця стадія називається СНІДом. Діагноз СНІДу включає: наявність ВІЛ-інфекції; кількість Т4-хелперів (CD4) менше 200 клітин у 1 мкл плазми (норма 800–1000 клітин); опортуністичні інфекції, туберкульоз, новоутворення. Стадія СНІДу триває 1,5–3 роки і завершується летально.

Особливості ВІЛ-інфекції у дітей при перинатальній трансмісії

Після внутрішньоутробного інфікування діти часто народжуються недоношеними, з різноманітними неврологічними та метаболічними порушеннями (метаболічний ацидоз, гіперглікемія). Характерні гіпертермія, дихальні розлади, напади апное, гематологічні порушення, ДВЗ-синдром.

Внутрішньоутробне інфікування відрізняється від постнатального більш вираженою клінікою. Латентний період при внутрішньоутробному інфікуванні буває коротким. Першими ознаками хвороби (у більшості дітей у віці 6–9 міс) часто бу-

вають кандидоз шкіри і слизових, пневмоцистна пневмонія, стійкий ентерит, зниження маси тіла. Надалі у дітей часто спостерігаються тяжкі бактеріальні інфекції. Розвиток багатьох бактеріальних інфекцій у дітей обумовлений тим, що, на відміну від дорослих, у них потерпають не тільки Т-клітинні, але і В-клітинні ланки імунітету, причому В-лімфоцити уражаються на ранній стадії хвороби. Найчастіше виявляються пневмококова і сальмонельозна інфекції, рідше — цитомегаловірусна, герпетична і токсоплазмова. Характерні також повторні респіраторні захворювання, гепатити. В усіх дітей спостерігається відставання в психофізичному розвитку. Іноді відзначається СНІД-ембріопатія — порушення росту, формування мікроцефалії, дисплазія обличчя: виступаючі лобові бугри, сплющений корінь носа, косоокість, екзофтальм, гіпертелоризм, блакитні склери, добре виражена трикутна виїмка на верхній губі, товсті губи.

У дітей СНІД починається гостро — з підвищення температури, збільшення лімфовузлів, гепатоспленомегалії, діареї, плямисто-папульозних висипань на шкірі, геморагічного синдрому, ураження легень, неврологічної симптоматики, судом. Опортуністичні інфекції перебігають більш злякано, ніж у дорослих. При вертикальній трансмісії діти вмирають протягом 8 міс після початку захворювання.

Діагностика. Сьогодні для лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції використовуються такі методи:

— *імуноферментний аналіз (ІФА)* — виявлення антитіл до ВІЛ і різноманітних його антигенів — скринінг-обстеження: з одного боку, 1 із 10 інфікованих залишається нерозпізнаним, з другого — багато хибнопозитивних реакцій, особливо у вагітних або в осіб, що одержували гемотрансфузії, імуноглобулін, при захворюваннях печінки, крові, аутоімунних процесах;

— *метод імуного блотингу (Western blot)* — різновид твердофазового імуного аналізу, виявляє антитіла не тільки до поверхневих антигенів (gp120, gp41, p17), але і до білків серцевини вірусу (p24, p7, p9);

— *імуносорбентний тест зв'язування ферменту (ELISA-тест)*;

— *визначення провірусної ДНК* з допомогою ПЛР, чутливість методу — 90 %; визначення ДНК або РНК ВІЛ методом гібридизації нуклеїнових кислот *in situ*.

Для раннього діагностування ВІЛ-інфекції застосовують специфічні маркери: виявлення р24-антигену та культури периферичних мононуклеарних клітин, виділення культури вірусу.

Неспецифічні гематологічні зміни при ВІЛ-інфекції: цитопенія (анемія, нейтропенія, тромбоцитопенія), гіпоальбумінемія, прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).

Імунологічні маркери ВІЛ-інфекції: зменшення кількості Т4-хелперів (CD4), підвищення тумор-некротичного фактора і сироваткового бета-мікроглобуліну.

Усі перераховані методи дослідження можуть бути використані для виявлення та підтвердження ВІЛ-інфекції у вагітних.

Майже всі діти, народжені від ВІЛ-інфікованих матерів, мають при народженні антитіла до ВІЛ, що можуть зберігатися в крові до 12–18 міс. Виявлення антитіл у дитини, народженої ВІЛ-інфікованою жінкою, не є доказом наявності у неї ВІЛ-інфекції. Вірогідно довести ВІЛ-інфекцію у такої дитини в перші 18 міс життя можна тільки шляхом виявлення культури вірусу, або антигену ВІЛ р24, або провірусної ДНК методом ПЛР.

Дитина, народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, вважається *інфікованою ВІЛ*, якщо у неї одержано позитивні результати в двох незалежних постановках одного або кількох тестів: виявлено культури вірусу, або антиген ВІЛ р24, або ПЛР; якщо вона залишається серопозитивною після 18 міс.

Дитина, народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, вважається *неінфікованою ВІЛ*, якщо у неї одержано два і більше негативних аналізи на визначення антитіл до ВІЛ в ІФА у віці 6–18 міс, немає інших клінічних і лабораторних ознак ВІЛ-інфекції.

Інфекційний статус дитини, народженої ВІЛ-інфікованою матір'ю, вважається *невизначеним*, якщо дитина серопозитивна у віці до 18 міс або немає даних про результати дослідження на антитіла до ВІЛ.

Тактика ведення вагітності та пологів у ВІЛ-інфікованих вагітних і їхніх новонароджених

При першому звертанні до жіночої консультації ВІЛ-інфікованій вагітній призначають, як і усім вагітним, клініко-лабораторне обстеження. Особливу увагу треба приділити діагностиці захворювань, що передаються статевим (сифіліс, гонорея тощо) і парентеральним (гепатити й ін.) шляхами.

У ВІЛ-інфікованих вагітних особливо важливо контролювати кількість CD4+-лімфоцитів крові. Дослідження слід про-

водити в кожному триместрі. При зниженні CD4+-лімфоцитів нижче 600 у 1 мкл крові ВІЛ-інфікованим вагітним призначають антиретровірусну терапію та профілактику опортуністичних інфекцій. Критичний рівень зниження CD4+-лімфоцитів — 200 у 1 мкл крові. Це є показанням для призначення профілактичного лікування пневмоцистної пневмонії та туберкульозу незалежно від терміну вагітності.

Виявлення опортуністичних інфекцій — важливе завдання під час ведення ВІЛ-інфікованих вагітних. Якщо немає симптомів туберкульозу, рентгенологічне обстеження проводять після I триместру вагітності. При їхній наявності — незалежно від терміну вагітності. Якщо у ВІЛ-інфікованої вагітної виявлено туберкульоз, необхідно призначити лікування і вирішити питання про доцільність продовження вагітності.

ВІЛ-інфіковані вагітні потребують проведення психологічного консультування. У них частіше трапляються передчасні пологи, передчасне вилиття навколоплідних вод, гнійно-запальні ускладнення.

Не доведено, що кесарів розтин знижує ризик перинатальної трансмісії ВІЛ, тому при відсутності ускладнень рекомендується вагінальне розродження. Під час пологів бажано уникати епізіотомії, амніотомії, інвазивних методів діагностики. Слід проводити санацію пологових шляхів протягом усього пологового акту кожні 2 год 2%-м розчином хлоргексидину.

Перший туалет новонародженого полягає в обмиванні його мильним розчином і обережному висушуванні шкіри. Шкіру потрібно промокати, уникаючи розтирання й uszkodження. Не рекомендується прикладати дитину до грудей, слід виключити грудне вигодовування в подальшому, щоб запобігти можливому шляху інфікування, якщо воно не відбулося до народження.

Профілактика перинатального інфікування

У 1994 р. Центром з контролю за захворюваннями (США, Атланта) було запропоновано «АСТГ Протокол 076».

Відповідно до цього протоколу, усім ВІЛ-інфікованим вагітним рекомендують призначати препарат зидовудин (азидотимідин AZT), починаючи з 14–34 тиж вагітності дозою 100 мг 5 разів на день протягом усього терміну вагітності. Під час пологів слід застосовувати внутрішньовенне введення зидовудину 2

мг/кг у першу годину і по 1 мг/кг щогодини протягом усього періоду пологів. Дітям препарат AZT у вигляді сиропу призначають, починаючи від 8–12 год після народження до з'ясування їхнього інфекційного статусу або протягом 6 тиж по 2 мг/кг кожні 6 год.

При виконанні заходів, передбачених «ACTG Протоколом 076», перинатальне інфікування знижується до 8 %. Якщо ВІЛ-інфікована вагітна звернулася по допомогу на пізньому терміні вагітності або в пологах, їй також слід призначати AZT, але ефективність профілактичної дії буде низькою.

Алгоритм ведення вагітної жінки

Диспансерному спостереженню підлягають усі вагітні жінки, починаючи із найраніших термінів вагітності (до 12 тиж). При нормальному перебігу вагітності здоровій жінці рекомендується повторно відвідати жіночу консультацію з результатами аналізів і висновками лікарів через 7–10 дн після першого звертання, а потім відвідувати лікаря в першу половину вагітності 1 раз на місяць, після 20 тиж вагітності — двічі на місяць, після 32 тиж — 3–4 рази на місяць. Протягом вагітності жінка повинна відвідати консультацію приблизно 14–15 разів.

Кожну вагітну жінку мають оглянути терапевт, стоматолог і за показаннями — інші спеціалісти. При необхідності вагітну треба санувати.

При першому звертанні до жіночої консультації проводять загальний огляд вагітної, виміряють її масу, зріст, окружність живота, розміри таза; здійснюють дворучне дослідження, визначають діагональну кон'югату, артеріальний тиск на обох руках і стан внутрішніх органів.

Після клінічного і лабораторного обстеження вагітну зараховують до тієї чи іншої групи ризику (табл. 6).

Для кількісної оцінки факторів ризику варто користуватися бальною системою. До групи вагітних високого ризику належать жінки із сумарною оцінкою шкідливих пренатальних факторів 10 балів і вище. До групи середнього ризику — 5–9 балів, низького ризику — до 4 балів. Залежно від ступеня ризику проводять маркірування індивідуальних карт вагітних.

При кожному повторному огляді вагітної, крім акушерського обстеження (висота дна матки, окружність живота, сер-

Таблиця 6. Оцінка пренатальних факторів ризику

Фактори ризику	Оцінка, бали	Фактори ризику	Оцінка, бали
<i>Соціально-біологічні</i>		2 і більше	3
Вік матері, років:		Мертвонародження:	
до 20	2	1	3
30–34	2	2 і більше	8
35–39	3	Смерть у неонатальному періоді:	
40 і більше	4	1	2
Вік батька: 40 років і більше	2	2 і більше	7
Професійні шкідливості:		Аномалії розвитку дітей	3
у матері	3	Неврологічні порушення	2
у батька	3	Маса доношених дітей до 2500 і 4000 г і більше	2
Шкідливі звички:		Безплідність:	
у матері:		2–4 роки	2
паління — 1 пачка сигарет на день	1	5 років і більше	4
зловживання алкоголем	2	Рубець на матці після операції	3
у батька:		Пухлини матки і яєчників	3
зловживання алкоголем	2	Істміко-цервікальна недостатність	2
Емоційні навантаження	1	Вади розвитку матки	3
Зріст і масові показники матері:		Сума балів	
зріст 150 см і менше	2	<i>Екстрагенітальні захворювання у матері</i>	
маса тіла на 25 % вище норми	2	Серцево-судинні:	
Сума балів		а) вади серця без серцевої недостатності;	3
<i>Акушерсько-гінекологічний анамнез</i>		б) вади серця з серцевою недостатністю;	10
Паритет (які пологи):		в) гіпертонічна хвороба I–II–III стадії;	2-8-12
4-7-мі	1	г) вегетосудинна дистонія	2
8-мі та більше	2	Захворювання нирок:	
Аборти перед першими справжніми пологами:		а) до вагітності	3
1	2	б) загострення захворювання під час вагітності	4
2	3	Ендокринопатії:	
3 і більше	4	а) захворювання надниркових залоз;	7
Аборти перед повторними пологами або після останніх пологів:		б) діабет;	10
3 і більше	2	в) діабет у рідних;	1
Передчасні пологи:			
1	2		

Фактори ризику	Оцінка, бали	Фактори ризику	Оцінка, бали
г) захворювання щитовидної залози	7	Кровотеча у I-II половині вагітності	3-5
Анемія: Нb 90-100-110, г/л	4-2-1	Резус- і АВ0-ізоsensibilізація	5-10
Коагулопатія	2	Багатоводдя	4
Міопія й інші захворювання очей	2	Маловоддя	3
Хронічні специфічні інфекції (туберкульоз, бруцельоз, токсоплазмоз тощо)	3	Тазове передлежання плода	3
Гострі інфекції під час вагітності	2	Багатоплідність	3
Сума балів		Переношена вагітність	3
<i>Ускладнення вагітності</i>		Неправильне положення плода (поперечне, косе)	3
Виразний ранній гестоз	2	Сума балів	
Пізній гестоз:		<i>Оцінка стану плода</i>	
а) водянка;	2	Гіпотрофія плода	10
б) нефропатія I-II-III ступеня;	3-5-10	Гіпоксія плода	4
в) преєклампсія	11	Вміст естріолу в добовій сечі:	
г) еклампсія	12	4,9 мг (30 тиж вагітності)	34
		12 мг (40 тиж вагітності)	15
		Зміни вод при амніоскопії	8
		Сума балів	

цебиття плода, його положення й ін.) слід виміряти масу, артеріальний тиск, визначити приховані й справжні набряки.

Особливу увагу слід звертати на функціональний стан плода: його ворущіння, серцебиття, а також гадану масу.

У вагітної досліджують загальний аналіз крові при першому відвіданні, у 22 і 32 тиж, аналіз сечі (при кожному відвіданні), бактеріологічний аналіз виділень з піхви (гонококи, трихомонади, грибки), групу крові та Rh-фактор (при резус-негативній приналежності визначають групу крові і Rh-фактор крові чоловіка), аналіз крові на реакцію Вассермана при першому відвіданні і у 32 тиж, за показаннями проводять дослідження на токсоплазмоз. Доцільно здійснювати скринуючі дослідження усім вагітним: визначати альфа-фетопротеїн і проводити ультрасонографію в 16-18 тиж гестації.

У разі тяжкої акушерської патології вагітних госпіталізують до спеціалізованих клінічних лікувальних закладів. Додаткові

діагностичні дослідження призначають залежно від наявності у жінок яких-небудь захворювань або факторів ризику.

Виникнення у вагітної *раннього гестозу* потребує щотижневого огляду й проведення аналізів крові, сечі (включаючи визначення ацетону), а також проби з нітратом срібла 1–2 рази (для виключення піелонефриту).

При пізньому гестозі у вагітних і наявності набряків обстеження проводять двічі на тиждень, за показаннями — огляд спеціалістів. Додатковими методами дослідження є проби Мак-Клора й Олдріча, аналіз сечі за Нечипоренко. Жінці рекомендують гіпохлоридну дієту, обмеження фізичного навантаження, дегідратаційну терапію. При збільшенні ступеня тяжкості та набряках II–III ступеня — госпіталізація.

При *резус-негативній приналежності* або 0 (I) групі крові проводять аналіз крові на резус- і групові антитіла: у першій половині вагітності — 1 раз на місяць, у другій — двічі на місяць. Якщо виявлено сенсibiliзацію (резус- і групові антитіла), то аналіз крові з підрахунком ретикулоцитів контролюють 1 раз на місяць; починаючи від 34-го тижня гестації проводять ЕКГ і ФКГ плода й ультрасонографію. За показаннями здійснюють пренатальну діагностику гемолітичної хвороби плода (амніоскопія й амніоцентез у 32–34 тиж, дослідження проводять в стаціонарі). Терапія спрямована на зниження сенсibiliзації. Допологову госпіталізацію здійснюють у 34 тиж вагітності.

Невідповідність *розмірів таза і голівки плода* (або можлива невідповідність) може бути пов'язана з анатомічно вузьким тазом, крупним плодом або його гідроцефалією. Треба провести ультрасонографію, дослідження крові та сечі з метою виявлення переддіабету або цукрового діабету. Вагітній призначають дієту з обмеженням вуглеводів. Допологова госпіталізація — в 37–38 тиж.

Вагітну жінку з *неправильним положенням плода* після 35 тиж оглядають 1 раз на тиждень, проводять ультрасонографію. Їй призначають коригувальні вправи після 34–35 тиж (можна у стаціонарі). За показаннями проводять зовнішній поворот плода на голівку. Допологова госпіталізація — в 37–38 тиж вагітності.

При *переношеній вагітності*: протягом 8–10 дн після гаданого терміну пологів жінку оглядають 1 раз на 4–5 дн. Визначають зрілість шийки матки, досліджують стан плода (ультрасонографія, ЕКГ, ФКГ, амніоскопія). При переношуванні пока-

зана госпіталізація для уточнення діагнозу й визначення тактики подальшого ведення.

Якщо у вагітної жінки є захворювання *серцево-судинної системи* або *вади серця*, то потрібне диспансерне спостереження терапевта, за показаннями — консультації ревматолога й інших спеціалістів. Проводять такі дослідження: ЕКГ, ФКГ, рентгенографію органів грудної клітки (після 10-го тижня вагітності), «ревматологічні» проби (визначення титру антигіалуронідази, анти-О-стрептолізин, дифеніламінова проба, С-реактивний білок) та ін. Вагітній рекомендують спеціальні фізичні вправи, обмеження фізичного навантаження; медикаментозну терапію призначає терапевт. При цій патології показана госпіталізація у 10 тиж (бажано до спеціалізованого стаціонару) для уточнення діагнозу та вирішення питання про можливість продовження вагітності; планова госпіталізація в 29 тиж і за 2–3 тиж до пологів. При появі ознак декомпенсації — термінова госпіталізація.

При *артеріальній гіпертонії* потрібно проводити диспансерне спостереження терапевта 1 раз на місяць — у першій, двічі на місяць — у другій половині вагітності, консультацію окуліста. У жінки контролюють аналізи крові, сечі, ЕКГ, ФКГ, очне дно, стан плода. Вагітній рекомендується дієта, обмеження фізичного навантаження. Медикаментозне лікування призначає терапевт. Госпіталізацію проводять при ІА стадії або при приєднанні ускладнень вагітності, а також погіршенні стану плода. Термінова госпіталізація при ІБ і ІІІ стадіях для лікування або переривання вагітності. Допологова госпіталізація — в 37–38 тиж вагітності.

При виявленні у вагітної *анемії* — огляд терапевта щотижня (до видужання), консультація гематолога. Аналіз крові проводять перед кожним відвіданням терапевта, досліджують також білірубін крові й уробілін сечі. Призначають дієту, багату на білки, залізо, вітаміни, а також медикаментозну терапію. Для уточнення характеру анемії або при неефективності амбулаторного лікування показана госпіталізація.

Якщо у жінки анамнез ускладнений цукровим діабетом, або ожирінням ІІ–ІV ступенів, або є (були) скарги на спрагу, сверблячку, поліурію, або вона народжувала великих дітей (4 кг і більше), то слід провести тести на виявлення переддіабету або латентного діабету. Вагітних жінок з цукровим діабетом оглядають двічі на місяць до 32 тиж, 3–4 рази на місяць після цьо-

го терміну, за ними спостерігає ендокринолог, 2–3 рази вони консультуються в окуліста. Цукор крові й ацетон сечі визначають перед кожним відвіданням жіночої консультації. Медикаментозне лікування призначає ендокринолог. Госпіталізація показана для вирішення питання про допустимість вагітності, термінова госпіталізація необхідна при декомпенсації.

При виявленні у вагітної *гонореї* або *сифілісу* її слід направити у венерологічний диспансер і у разі підтвердження діагнозу лікувати за призначеннями дерматовенеролога. Її треба оглядати двічі на місяць до 32 тиж вагітності й 3–4 рази на місяць — після цього терміну, проводячи мікробіологічний і серологічний контроль.

Жінок, які вперше завагітніли після 30 років, в першу половину вагітності спостерігають 1–2 рази на місяць, після 20 тиж — двічі на місяць, після 32 тиж — 4 рази на місяць. Для визначення стану плода проводять ЕКГ, ФКГ, ультрасонографію, амніоскопію, досліджують екскрецію естріолу. Жінкам віком 35 років і більше показані медико-генетичне обстеження і консультивання. Літнім першороділлям треба провести профілактику слабості пологової діяльності і переносування вагітності; допологову госпіталізацію здійснюють у 38 тиж.

Вагітних з *недоношуванням в анамнезі* оглядають двічі на місяць до 32 тиж вагітності (за показаннями — частіше), 3–4 рази на місяць — після 32 тиж вагітності. Потрібні консультації терапевта (не менше 3 разів), ендокринолога, генетика й ін. Вагітній проводять такі дослідження: кольпоцитологічне, визначення 17-кетостероїдів, естріолу, хоріального гонадотропіну, медико-генетичні обстеження, діагностику TORCH-інфекцій, імунологічне обстеження (досліджують також чоловіка). Після 34 тиж вагітності здійснюють регулярний контроль за станом плода (ЕКГ, ФКГ, ультрасонографія). Профілактичну госпіталізацію проводять з урахуванням термінів переривання попередніх вагітностей, при істміко-цервікальній недостатності — для хірургічного лікування. Термінова госпіталізація необхідна при виникненні загрози переривання вагітності.

Вагітних жінок, що народжували дітей з вадами розвитку, консьультує терапевт (3 рази), фахівець із медичної генетики (при першому звертанні, надалі — за показаннями). Медико-генетичне обстеження проводиться вагітній, її чоловіку та дітям (при необхідності). За показаннями здійснюють пренатальну діагностику захворювань плода, інші дослідження.

Соціально-психологічна підтримка жінки у період вагітності, пологів і при народженні дитини у тяжкому стані

Сьогодні Україна належить до країн із дуже низьким рівнем народжуваності та плідності. Останнім часом коефіцієнт народжуваності знизився до 11 %, а плідність (кількість дітей, народжених жінкою протягом життя) — до 1,7. У період демографічної кризи в нашій країні соціальна підтримка кожної вагітної жінки набуває величезного значення. Негативний вплив екологічних і економічних факторів призводить до значного зменшення народження здорових дітей.

Генеральним напрямком у системі охорони здоров'я всього населення є профілактика. Охорона материнства і дитинства — найважливіша галузь охорони здоров'я в нашій країні. Незважаючи на скорочення фінансування охорони здоров'я, збережена і продовжує працювати мережа лікувально-профілактичних і родопомічних закладів. Стосовно вагітної жінки проводяться усі види профілактичної роботи: індивідуальна, суспільна, первинна і повторна профілактика.

Індивідуальна профілактика в перинатології полягає в навчанні жінок правил гігієни, раціонального харчування під час вагітності, запобігання інфекціям, фізіопсихопрофілактичної підготовки вагітних до пологів.

Суспільна (соціальна) профілактика є системою заходів, спрямованих на оздоровлення праці та побуту, охорону навколишнього середовища. Відповідно до чинного законодавства вагітна жінка може бути переведена на легку і нешкідливу роботу. Кожній вагітній жінці надається допологова і післяпологова відпустка.

Первинна профілактика — система соціальних, медичних, гігієнічних і виховних заходів, спрямованих на запобігання захворюванням шляхом усунення причин їхнього виникнення і розвитку. У цю систему включаються технології з планування сім'ї, прекоцепційної профілактики, диспансерного спостереження за вагітними жінками, запобігання захворюванням плода і новонародженого в перинатальному періоді.

Вторинна профілактика полягає в ранньому виявленні захворювань, запобіганні їхньому розвитку і переходу у тяжкі форми. Для реалізації цього виду профілактики повсюдно за-

стосовуються технології ведення вагітних жінок і новонароджених дітей груп «високого ризику».

Психологічна підготовка вагітних до пологів

Підготовка вагітних до пологів ґрунтується на вченні про сутність пологового болю. Під час пологів відбувається подразнення нервових закінчень, розміщених у тканинах тазового дна і зовнішніх статевих органів. Подразнення інтероцепторів виникає внаслідок скорочення мускулатури матки, стискання тканин передлежачою частиною плода, розтягнення зв'язкового апарату при сильних переїмах і потугах. Больові подразнення надходять до центральної нервової системи, досягають ретикулярної формації й ділянки зорового бугра; звідси больові імпульси надходять у кору великого мозку. Відчуття (усвідомлення) болю є результатом діяльності кори великих півкуль мозку.

Виявлено, що у формуванні пологових болів істотну роль відіграє умовно-рефлекторний компонент. Велике значення має словесний подразник. Жінки перебувають під уявленням про неминучість болів під час пологів. Очікування болю є однією з найважливіших умов виникнення його у пологах. Страх болю різко знижує збудливість кори великого мозку, посилює діяльність підкіркових утворень, призводить до порушення взаємовідношень між корою і підкірковими центрами. Отже, в кору надходять імпульси, які звичайно залишаються за порогом чутливості. Страх посилює болісні відчуття і вони виникають навіть при слабкому подразненні нервових закінчень.

Психопрофілактична підготовка вагітних до пологів ґрунтується на положенні про необов'язковість болю для нормального перебігу пологів і залежності інтенсивності больових відчуттів від особливостей і функціонального стану нервової системи жінки. Спокійні, врівноважені жінки відчувають помірні болі і переносять їх терпляче, не відчувають страху, виконують указівки лікаря. Жінки з неврівноваженою нервовою системою відчувають страх та інші негативні емоції. Вони мають низький поріг больової чутливості, тому відчувають сильний біль. Такі роділлі неспокійні, не дотримуються вказівок медичного персоналу, заважають перебігу пологів, що може призвести до ускладнень.

Мета психопрофілактичної підготовки жінки до пологів — зняти психогенний компонент пологового болю, змінити уяв-

лення про його неминучість, створити нове уявлення про пологи як про фізіологічний процес, що перебігає благополучно.

Вагітну жінку слід переконати в можливості майже безболісного перебігу пологів за умови правильного поводження. Досягається це шляхом її знайомства з фізіологічним перебігом пологів, відчуттями, що виникають у різні періоди цього фізіологічного процесу. Вагітна жінка має знати техніку виконання певних прийомів, що допомагають знизити й усунути біль.

Психопрофілактична підготовка вагітної до пологів містить комплекс заходів, яких запроваджують з ранніх термінів вагітності, особливо за 4–6 тиж до розродження. Насамперед потрібно з'ясувати ставлення жінки до вагітності і пологів, наявність у неї страхів і побоювань. Психопрофілактичну роботу слід проводити з нею при кожному відвіданні жіночої консультації. У терміні вагітності 32–34 тиж з жінками проводять групові (не більше 8–10 осіб) спеціальні заняття, під час яких їх ознайомлюють із перебігом пологів, навчають правильного поводження і спеціальних прийомів знеболювання пологів.

Якщо планується участь чоловіка в процесі пологів, то його також запрошують на заняття з психопрофілактичної підготовки. Заняття проводить один із лікарів жіночої консультації або спеціально підготовлена акушерка.

Тематичний план занять з психологічної підготовки вагітних до пологів

Перше заняття. Анатомічна будова жіночих статевих органів. Зміни, що відбуваються в організмі жінки під час вагітності як природний фізіологічний процес. Перебіг фізіологічних пологів. Відчуття жінки під час першого періоду пологів, уявлення про перейми, їхню тривалість і регулярність. Біомеханіка першого періоду пологів. Фізіологічний характер розкриття шийки матки. Роль плодового міхура й навколоплідних вод. Правильний розподіл фізичних сил під час пологів. Необхідність виконання вказівок медичного персоналу.

Друге заняття. Поводження жінки при появі переймів і протягом першого періоду пологів. Навчання вагітних і їхніх чоловіків спеціальних фізичних прийомів, що допомагають правильному перебігу пологів і зменшенню болю.

Лежати спокійно.

Під час переймів глибоко і ритмічно дихати.

Поєднувати вдих і видих із легкими погладженнями нижньої половини живота кінчиками пальців обох рук: від середньої лінії живота над лобком назовні та вгору.

Поглаждувати шкіру в попереково-крижовій ділянці, узгоджувати рухи з диханням.

Притискати шкіру до внутрішньої поверхні гребінця клубової кістки біля обох передньоверхніх остей і зовнішніх рогів крижового ромба. Долоні розташовують уздовж стегон, притискання здійснюють кінчиками великих пальців. Якщо притискають біля зовнішніх рогів крижового ромба, то підкладають кисті рук, стиснуті у кулаки.

Рахувати перейми.

У паузах між переймами відпочивати і по можливості дрімати.

Вироблення у вагітних практичних навичок з проведення спеціальних фізичних прийомів, що сприяють зниженню больових відчуттів.

Третє заняття. Перебіг пологів у другому і третьому періоді, характер відчуттів роділлі. Раціональні положення в період зганняння. Затримка дихання при потугах: для посилення ефективності потуг після глибокого вдиху дихання затримують на 10–15 с, що сприяє збільшенню м'язового напруження; цей прийом повторюють 2–3 рази протягом кожних переймів. Правильне дихання і розслаблення всіх м'язів для зменшення сили потуги в момент виведення голівки. Перебіг послідовного періоду пологів, тривалість і характер переймів.

Четверте заняття. Повторення матеріалу попередніх занять. Перевірка засвоєння спеціальних фізичних прийомів для зниження болісних відчуттів і правильного дихання при потугах. Знайомство з порядком і обстановкою в пологовому будинку. Можливі маніпуляції під час пологів (зовнішнє і піхвове дослідження, внутрішньовенне введення лікарських препаратів, інгаляції кисню й ін.). Необхідність суворого дотримання вказівок медичного персоналу. Харчування під час пологів.

Потрібно рекомендувати вагітним повторювати вдома засвоєні прийоми.

При проведенні психопрофілактичної підготовки вагітної жінки до пологів необхідно створити доброзичливу, спокійну обстановку. Матеріал слід викладати чітко, лаконічно, доступно для розуміння при різному освітньому рівні роділь. Комунікативне навчання (передача інформації від людини до люди-

ни) є найбільш ефективним. Навчання повинно містити як елементи інформації, так і комунікації. Для кращого засвоєння матеріалу дуже важливо постійне схвалення тих, хто навчається. Медичному працівнику, що проводить заняття з вагітними жінками, не слід користуватися «менторським» тоном, треба бути обережним із гумором, не рекомендується вживати ненормативну лексику й вузькопрофесійні терміни, необхідно контролювати свої жести і вираз обличчя. У присутності вагітної жінки неприпустимі сторонні розмови й міркування про можливі ускладнення в пологах. Неправильне поводження медичного персоналу може знизити результати психопрофілактичної підготовки до пологів.

Якщо жінка не пройшла курс психопрофілактичної підготовки в жіночій консультації, її навчають усіх прийомів у пологовому будинку. Така бесіда менш ефективна, ніж тривала і планомірна психопрофілактика.

Наслідком грамотно проведеної психопрофілактичної підготовки вагітної жінки до пологів є зменшення болісних відчуттів; правильне поводження жінки під час пологів; зниження кількості ускладнень.

Доцільно поєднувати метод психопрофілактичної підготовки з фізичною підготовкою: жінку навчають спеціальному комплексу гімнастичних вправ (фізіопсихопрофілактика).

Психологічні аспекти народження дитини у тяжкому стані

Народження дитини з важкими захворюваннями, вадами розвитку, глибоким ступенем недоношеності створює багато психологічних проблем у матері й інших членів сім'ї, змушує пережити гостру психологічну кризу.

Перш ніж батьки зможуть покохати свою дитину, вони мають примиритися з фактом народження в них такої дитини, що потребуватиме інтенсивної терапії і спеціального догляду. Для того щоб подолати психологічну кризу, батькам доведеться пережити сум із приводу втрати тієї здорової дитини, якої вони чекали і яку хотіли мати; усвідомити свої почуття, пов'язані з невдачею, що їх спіткала; встановити активні стосунки з фактично народженою дитиною замість очікуваної; навчитися дивитися на тяжкий стан дитини як на тимчасовий і настроїтися (при необхідності) на тривале лікування та реабілітацію дитини.

У матері, що вже перенесла раніше викидень, народження мертвої дитини, смерть у неонатальному періоді, народження дитини у тяжкому стані може відновити й загострити страждання, пов'язані з попередньою втратою.

Наявність у дитини вад розвитку, народження недоношеної дитини може спричинити в батьків не тільки шок і розчарування, а й почуття ганьби через «небажану відмінність» дитини від традиційних уявлень.

Серйозний психологічний стрес у матері спричинює повне відокремлення від неї дитини при переведенні до відділення інтенсивної терапії (яке найчастіше розміщується в іншому лікувальному закладі). Такої ж емоційної кризи батьки зазнають, коли бачать свою дитину з багатьма датчиками моніторів, катетерів, підключеною до різних апаратів. Емоційна дистанція між матір'ю і дитиною може бути обумовлена страхом, що дитина може померти.

Подолати стрес допомагають повна інформація від лікаря про причини тяжкого стану, прогноз на майбутнє; необхідні пояснення медичного персоналу, відповіді на всі питання батьків про дитину, її захворювання. З батьками слід обговорювати тактику діагностики і лікування, плани подальшої реабілітації. Усі пояснення треба давати доброзичливо, доступною мовою, урахувувати рівень освіченості батьків, не вживати складних наукових термінів і сленгу.

Дуже важливо дозволити спілкуватися батькам з дитиною, по можливості організувати фізичний контакт (доторкнутися до дитини, погладити її), вибираючи для цього найзручніший час, тривалість контакту. При поліпшенні стану дитини необхідно якомога раніше залучати матір до здійснення найпростіших практичних заходів щодо догляду і годування дитини, тому що для більшості жінок можливість поводитися як мати є необхідною умовою для того, щоб почувати себе матір'ю.

РОЗДІЛ III

ІНТРАНАТАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЛОДА

Гостра гіпоксія й інтранатальний моніторинг плода

Під час пологів може розвинутися гостра гіпоксія плода, що, як правило, призводить до народження дитини в асфіксії. Гостра гіпоксія в пологах може виникнути як при благополучному перебігу вагітності, так і на фоні хронічної гіпоксії плода.

Факторами ризику гострої гіпоксії плода є:

- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти; передлежання плаценти;
- розриви матки; гіпертонус матки;
- передчасні пологи;
- запізнілі пологи;
- кесарів розтин;
- тазове, сідничне або інші аномальні передлежання плода;
- безводний проміжок більше 24 год або менше 6 год;
- стрімкі пологи — менше 4 год у першороділей і 2 год у тих, що народжують повторно;
- затяжні пологи;
- застосування акушерських щипців і акушерської допомоги;
- невідповідність розмірів голови плода і малого таза матері;
- гостра гіпоксія в пологах у матері (шок, декомпенсація соматичних хвороб, отруєння);
- розлади плацентарно-плодового (пуповинного) кровообігу при тугому обвитті, справжніх вузлах, натягу короткої пуповини, випаданні петель, притисканні їх голівкою (як і петель, що не випали) до стінки пологових шляхів;

— хвороби серця, легень, мозку у плода;

— застосування медикаментів у пологах (окситоцин, наркотичні речовини) за 4 год і менше до народження, загальний наркоз у матері.

Отже, до гострої гіпоксії в пологах можуть призвести:

- 1) гостра гіпоксія у матері (гостра дихальна недостатність);
- 2) зниження гемоперфузії материнської частини плаценти (артеріальна гіпертензія або гіпотензія, надмірно активні перейми);
- 3) порушення газообміну через плаценту (повне або неповне відшарування плаценти);
- 4) переривання кровообігу через пуповину (туге обвиття пуповини навколо ший, справжній вузол пуповини);
- 5) ураження плода (медикаментозний вплив, вади розвитку).

Гостра гіпоксія в пологах і народження в асфіксії найчастіше спостерігаються у недоношених, переносених і дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку.

Патогенез гострої інтранатальної гіпоксії плода відрізняється від хронічної внутрішньоматкової гіпоксії. Через скороминучість цієї форми гіпоксії і швидкоплинність патофізіологічних механізмів головну роль відіграють негайні рефлекторні реакції серцево-судинної системи при мінімальних обмінних порушеннях. Гостре зниження парціального напруження кисню в крові плода спричинює негайний викид катехоламінів його наднирковими залозами, що призводить до централізації кровообігу, частішання серцевої діяльності, посилення серцевого викиду. При централізації кровообігу досить довго не відбувається підвищення концентрації в крові пірувату і лактату. Проте тривала аноксія на певному етапі спричинює зрив захисних реакцій, що призводить до різкого падіння артеріального тиску. Колапс, що розвивається, супроводжується децентралізацією кровообігу і розвитком обмінних, мікроциркуляторних, гемореологічних порушень.

Розвиток гострої гіпоксії на фоні хронічної супроводжується більш швидкою декомпенсацією захисно-рефлекторних механізмів гемодинаміки, більш раннім падінням артеріального тиску в організмі плода і зниженням серцевого викиду, що призводить до ішемії мозку і розвитку геморагічного інсульту.

Ще одним пристосувальним механізмом до пологового стресу варто вважати наявність у плода ендогенних опіатів (метіонін-енкефалін, лейцин-енкефалін, альфа-, бета- і гамма-ендорфіни) і опіатних рецепторів у мозку. Підвищення вироблення пло-

дом ендогенних опіатів (найбільше, мабуть, хромафінною тканиною надниркових залоз) захищає його від больових навантажень і дефіциту кисню. Надмірний больовий подразник у поєднанні з гіпоксією також швидше призводять до декомпенсації стану плода в пологах.

Виразна гіпоксія під час пологів призводить до розвитку *аспіраційного синдрому*. Внутрішньоутробно легені доношеного плода перед пологами секретують за 1 добу близько 300 мл рідини, що виділяється в навколоплідні води. Дихальні рухи плода в основному неглибокі, відбуваються при закритій голосовій щілині, тому навколоплідна рідина до легень не потрапляє. Це підтверджується відмінностями у складі легеневої рідини й навколоплідних вод. У здорової доношеної дитини після народження в дихальних шляхах міститься 30 мл/кг легеневої рідини, що в основному всмоктується в кров під впливом гіперкатехоламінемії, що розвинулася в пологах.

Проте при вираженій або тривалій гіпоксії будь-якої етіології, акушерських маніпуляціях може настати рефлекторне подразнення дихального центру, почнуться глибокі дихальні рухи з розкритою голосовою щілиною, що призведе до аспірації навколоплідних вод. Ліпіди, ферменти й інші складові аспірованих навколоплідних вод (особливо якщо в навколоплідних водах є меконій) потрапляють до повітронесних шляхів, заповнюють їх, що утруднює первинне розправлення легень, а потім спричинює розвиток запальних реакцій у них.

Для *оцінки стану плода в пологах* користуються методами дослідження, що дають змогу виявити зміни, які швидко розвиваються: реєстрація серцевої діяльності, показники КОС крові плода, дослідження амніотичної рідини. Характер рухів плода в пологах має мінімальне значення для оцінки його стану. Проте якщо в I періоді пологів між переймами реєструється один і менше рухів плода протягом 10 хв, те це варто вважати початковою ознакою гіпоксії. У I періоді виникає міокардіальний рефлекс: у нормі при рухах плода серцебиття частішає на 16–18 за 1 хв, при стражданні плода — на 11–14 за 1 хв.

Стан плода в пологах визначають шляхом оцінки його серцевої діяльності. У паузах між переймами при нормальному стані плода аускультативно визначаються виразні, ритмічні тони серця, ЧСС — 120–160 за 1 хв; після переймів протягом 30 с найчастіше виникає зменшення ЧСС. При тазовому передлежанні плода ЧСС варіює в межах від 110 до 180 за 1 хв, а

уповільнення після перейми більш виразне. Аускультативними ознаками гіпоксії плода є зміни ритму серцевих скорочень. Найсерйознішим порушенням серцевої діяльності плода при гіпоксії є тривала стійка брадикардія.

Інструментальні методи дослідження серцевої діяльності плода допомагають виявити більш ранні ознаки гіпоксії плода. При непрямій ЕКГ (відведення від передньої черевної стінки матері) при гіпоксії плода відзначається деформація і подовження комплексу QRS від 0,02–0,04 до 0,06 с, подовження інтервалу P–Q від 0,06 до 0,12 с, зниження сегмента ST, збільшення інтервалу S–T від 0,09 до 0,12 с і формування негативного зубця T.

З допомогою ФКГ при гіпоксії плода виявляється коливання амплітуди і тривалості звучання тонів серця (подовження I тону понад 0,12 с, II тону — понад 0,08 с), розщеплення серцевих тонів, поява шумів.

Кардіомоніторне спостереження ЧСС в I і II періодах пологів (непряма реєстрація в початковому періоді та пряма — після вилиття навколоплідних вод) є найбільш інформативним методом дослідження. Для оцінки стану плода можна застосовувати функціональні тести (кисневий, атропіновий, окситоциновий). Пальпація передлежачої частини при гіпоксії призводить до частішання ЧСС на 78–84 за 1 хв, що настає через 2–5 с; вихідний ритм відновлюється через 3–12 с після закінчення дослідження.

Кращим тестом для оцінки стану плода є пологова діяльність. Під час пологів аналізують три параметри кардіотокографії: базальну частоту, варіабельність і зміни, пов'язані зі скороченнями матки. Помірна тахікардія (160–180 за 1 хв) і брадикардія (100–120 за 1 хв) вважаються припустимими, значна тахікардія (понад 180 за 1 хв) є попереджувальним симптомом, значна брадикардія (нижче 100 за 1 хв) свідчить про можливу небезпеку для плода. Монотонність ритму і короточасні аритмії вважаються небезпечним симптомом. Акцелерації під час I періоду пологів не мають значення, проте децелерації відіграють дуже важливу роль. Поява синусоїдальних кривих, обумовлених злиттям повторних пізніх уповільнень, звичайно передують загибелі плода (табл. 7).

Оцінка 8–10 балів указує на відсутність змін у плода, 5–7 балів — початкові ознаки гіпоксії, що не супроводжуються змінами КОС крові плода; 4 бали і менше — виразні ознаки гіпоксії, що супроводжуються метаболічними змінами.

Таблиця 7. Оцінка серцевої діяльності плода у пологах за даними моніторного спостереження
(М. Fisher, 1976, Н. D. Krebs, 1979, E. R. Lyons, 1979)

Основні характеристики ЧСС	Параметри ЧСС	Бали		
		0	1	2
Базальна частота	Рівень за 1 хв	Менше 100 і більше 180 (виразна брадикардія або тахікардія)	100–120 або 160–180 (помірна брадикардія або тахікардія)	120–160
Варіабельність ЧСС	Амплітуда осциляцій за 1 хв Частота осциляцій за 1 хв	Менше 5 або синусоїдальна Менше 2 або синусоїдальна	5–10 або більше 30 2–6	10–30 Менше 6
Тимчасові зміни ЧСС	Частішання (акцелерації) Уповільнення (децелерації)	Абсолютна відсутність (навіть при порушенні плода) Пізні (dip II) середні (15–45 за 1 хв) і значні (понад 45 за 1 хв) або варіабельні, що вказують на страждання плода	4 акцелерації за 20 хв (менше 15 за 1 хв) або відсутність спонтанних акцелерацій Пізні (dip II) слабкі (до 15 за 1 хв), слабкі варіабельні або ранні (dip I)	4 акцелерації за 20 хв (понад 15 за 1 хв) у зв'язку з рухами плода Відсутні або спонтанні короткі (dip I)

Крім цього, пропонується обчислювати так званий дистрес-індекс (ДІ), що підраховують протягом 30 хв.

$$\text{ДІ} = \frac{\text{тривалість брадикардії} \times \text{амплітуду}}{100}$$

Якщо ДІ становить менше 2,05, то можливе народження дитини в асфіксії.

Підозра на загрозливий стан плода є показанням до проведення мікроаналізу газового складу крові та КОС, що може виникнути під час пологів при відсутності плодового міхура. Кров для дослідження беруть із передлежачої частини плода та із судин пуповини до його першого вдиху.

Дослідження крові з передлежачої частини проводять під візуальним контролем з допомогою дзеркал або амніоскопа. Шкіру обсушують, збризкують хлоретиллом, потім повторно протирають до появи гіперемії. Спеціальним скарифікатором, гострий край якого виступає на 2 мм, роблять надріз шкіри, краплю крові збирають у гепаринізований капіляр і досліджують на апараті типу «Мікро-Аструп».

Дослідження крові дає можливість підтвердити страждання плода і прогнозувати розвиток асфіксії. При рН 7,25 можливість оцінки новонародженого за шкалою Апгар 7 балів і більше дорівнює 92 %. Якщо рН менше 7,15, то в 80 % випадків оцінка дитини за шкалою Апгар становитиме менше 6 балів. Таким чином, при рН 7,25–7,35 передбачається благополучний кінець пологів, при рН 7,20–7,25 наслідок пологів залежить від клінічної ситуації, і тест необхідно повторити через 10 хв. Якщо рН менше 7,20, то наявний ацидоз плода, що потребує термінового розродження. Ймовірність помилкової оцінки загрозливого стану за даними цього методу дорівнює 1,1 % у зв'язку з виразною пологовою пухлиною, що призводить до скупчення вуглекислого газу (табл. 8).

Найважливіше прогностичне значення цей метод має в першому періоді пологів; низькі показники рН крові плода в період зганяння не завжди свідчать про справжній тяжкий стан плода. Нижньою межею норми рН у II періоді пологів варто вважати показник 7,14. Прийняття правильного рішення має ґрунтуватися на результатах попередніх аналізів і конкретній акушерській ситуації.

У II періоді пологів більшою мірою, ніж у період розкриття, має значення біохімічне дослідження крові роділей. Прогностич-

Таблиця 8. Кислотно-основний стан і газовий склад крові плода
(М. Л. Аряєв, І. В. Семененко, Н. М. Рожковська, 1999)

КОС	Нормальні параметри	Метаболічний ацидоз	Респіраторний ацидоз
pH	7,25–7,35	Менше 7,25	Менше 7,25
pCO ₂	40–50 мм рт. ст.	45–55 мм рт. ст.	Менше 50 мм рт. ст.
pO ₂	20–30 мм рт. ст.	Менше 20 мм рт. ст.	Мінливі
BE	Менше 10 мекв/л	Більше 10 мекв/л	Менше 10 мекв/л

но несприятливими факторами належить вважати наявність у матері декомпенсованого метаболічного ацидозу (рН менше 7,32; BE — 10 мекв/л і нижче) при достатньо високому насиченні крові киснем (80–98 %), гіпоглікемії, низький рівень кальцію в плазмі та калію в еритроцитах.

У терміні вагітності, близькому до пологів, і в пологах до вилиття навколоплідних вод варто проводити візуальний огляд нижньої частини плодового яйця — *амніоскопію* з допомогою спеціального приладу. Цей метод дає можливість оцінити кількість навколоплідних вод і зміну їхнього забарвлення.

При нормальному стані плода амніоскопічно виявляється помірна кількість синьо-блакитних або сіро-білих, прозорих або «молочних» навколоплідних вод із наявністю невеличкої кількості рухливих, різних за розміром пластівців казеозного змащування.

Зелене забарвлення вод свідчить про порушення стану плода. Пігменти меконія забарвлюють навколоплідні води в зелений колір. Вважають, що рівномірне забарвлення навколоплідних вод свідчить про за давнє і тривале страждання плода, а завислі пластівці та грудочки — про короткочасне. Механізм виділення меконія пов'язаний із тим, що при гіпоксії плода внаслідок централізації кровообігу розвивається ішемія кишечника, що призводить до посилення його перистальтики і зниження тону сфінктера ануса. У недоношених плодів до 35 тиж гестації навіть при тяжкій гіпоксії не відбувається виділення меконія.

Забарвлення навколоплідних вод меконієм спостерігається у 5–10 % вагітних, причому в 1–12 % жінок при відсутності факторів ризику й у 35 % — у групах із підвищеним ризиком. Виявлення меконія при амніоскопії не є абсолютним показан-

ням до екстреного розродження. Протипоказаннями до проведення амніоскопії є захворювання шийки матки і кольпіт.

Профілактика і лікування гіпоксії в пологах

Профілактику гіпоксії плода й асфіксії новонародженого проводять при таких показаннях: 1) слабкість пологових сил, тривалий безводний проміжок, невчасне вилиття навколоплідних вод; 2) переносування вагітності; 3) усі пізні гестози; 4) пологи при тазовому передлежанні; 5) резус-конфлікт; 6) цукровий діабет, захворювання серцево-судинної системи й інші стани, що впливають на плід.

До профілактичних заходів належать раціональне ведення I періоду пологів, пильне обстеження роділляй, введення енергетичного комплексу (естрогени, препарати кальцію, глюкоза, вітаміни), медикаментозний відпочинок. З профілактичною метою можна застосувати тріаду Ніколаєва (інгаляції кисню, внутрішньовенне введення кордіаміну або коразолу і розчину глюкози з аскорбіновою кислотою), абдомінальну декомпресію.

У пологах не слід намагатися цілковито нейтралізувати кислі продукти, тому що фізіологічний перебіг пологів завжди супроводжується збільшенням дефіциту основ (BE), які у нормі не перевищують 10 мекв/л. При розвитку метаболічного ацидозу можна вводити 4–5%-й розчин гідрокарбонату натрію з розрахунку:

$$\begin{aligned} \text{Кількість 5\%-го розчину гідрокарбонату натрію (мл)} &= \\ &= \frac{(\text{BE} - 10) \times \text{маса тіла (кг)}}{2} \end{aligned}$$

Якщо неможливо контролювати показники КОС, роділлі слід ввести внутрішньовенно 150–200 мл 5%-го розчину гідрокарбонату натрію, що тимчасово ліквідує надлишок кислих продуктів. Введення кокарбоксилази також учиняє залужнювальну дію.

При необхідності стимуляції пологової діяльності застосовують окситоцин із попереднім введенням гідрокарбонату натрію.

Надмірна пологова активність і гіпертонус матки призводять до гіпоксії плода, у цьому разі застосовують бета-адренноміметики.

Особливо важливими є профілактика і лікування гіпоксії плода при передчасних пологах, що нерідко супроводжуються гіперактивністю матки. Крім широкого застосування спазмо- і токолітиків, потрібно проводити залужнювальну терапію, вводити розчин глюкози з інсуліном, здійснювати інгаляції кисню. Для профілактики гіпоксії плода потрібно правильно застосовувати наркоз і знеболювальні засоби.

При неефективності лікування внутрішньоутробної гіпоксії плода в I періоді пологів показаний кесарів розтин. В II періоді пологів при гіпоксії плода, що почалася, залежно від акушерської ситуації застосовують акушерські щипці або витягання за тазовий кінець.

Кожна з перерахованих операцій може спричинити несприятливий вплив на плід, тому при проведенні операції або акушерської допомоги потрібно вживати профілактичних і лікувальних заходів для поліпшення постачання плода киснем.

Пологові травми

Під пологовими травмами розуміють неминучі й такі, яким можна запобігти, механічні ушкодження органів і тканин плода під час пологів. Ці травми можуть виникати як внаслідок неправильного ведення пологів, так і незалежно від кваліфікації акушера і яких-небудь неправильних дій матері. Тривала внутрішньоутробна і тяжка інтранатальна гіпоксія збільшують можливість пологового травматизму навіть при нормальному перебігу пологового акту.

Причинами пологової травми можуть бути:

- неправильне положення плода: поперечне чи косе;
- неправильне передлежання плода: тазове (тазове і ножне);
- неправильне вставлення голівки плода: розгинальне (передньоголове, лобове, лицьове), потиличне передлежання;
- випадання дрібних частин плода;
- зтяжні або стрімкі пологи;
- великий плід або великі розміри голівки плода;
- вузький таз або аномалії і деформації таза;
- асинклітичне вставлення голівки, високе пряме стояння голівки, низьке поперечне стояння голівки;

— підвищена ригідність пологових шляхів (наприклад, у «літніх» першороділлей);

— збільшена щільність кісток плода (наприклад, при переносеній вагітності або надлишку вітаміну D під час вагітності);

— акушерська допомога: поворот на ніжку, накладення порожнинних або вихідних акушерських щипців, вакуум-екстракція тощо;

— тракція за голову або за тазовий кінець;

— надмірне піклування про захист промежини;

— передчасні та запізнілі пологи.

Пологові травми *м'яких тканин* — петехії, екхімози, садна, подряпини, порізи — виникають при накладенні щипців, електродів при внутрішньоутробному моніторингу й взятті крові з передлежачої частини, внаслідок захоплення рукою при проведенні акушерської допомоги, операції кесаревого розтину.

Крововилив під кон'юнктиву і петехії на шкірі голови пов'язані з різким підвищенням внутрішньогрудного тиску під час проходження грудної клітки через пологовий канал.

Ушкодження і крововилив у груднино-ключично-соскоподібний м'яз типові для пологів у тазовому передлежанні, якщо дитину витягають за плічка при фіксованій голівці або при витяганні за голівку при фіксованих плічках, що трапляється при масі плода понад 4500 г.

Кефалогематома — піднадкисничний крововилив у межах однієї кістки, іноді в поєднанні з переломом цієї кістки, що виникає внаслідок стискання голівки щипцями або в пологових шляхах.

Переломи кісток кінцівок можуть виникнути при випаданні дрібних частин, повороті на ніжку, закиданні ручок при тазовому передлежанні. *Перелом ключиці* найчастіше трапляється у великих плодів.

Параліч лицьового нерва є результатом накладення вихідних акушерських щипців.

Пологова *травма спинного мозку і плечового сплетення* розвивається, за даними О. Ю. Ратнера, у 2–3 рази частіше, ніж внутрішньочерепна. Причиною цього ураження є форсоване збільшення відстані між плічками і основою черепа, що спостерігається при витяганні за плічка при фіксованій голівці (тазове передлежання), за голівку при фіксованих плічках (великий плід, обвиття пуповиною), при надмірній ротації голівки або її

перерозгинанні або згинанні (лицьове передлежання або надмірний захист промежини), при підвищеній компресії хребців (ригідність пологових шляхів і значна активність переймів). Здебільшого спінальні травми виникають при тазовому передлежанні (особливо при закиданні ручок), у великих плодів, при накладенні щипців і вакуум-екстракції.

У патогенезі травм спинного мозку і плечового сплетення важливу роль відіграють такі чинники:

1) ушкодження хребта (підвивих I і II шийних хребців; блокування атлантаксіальних і міжхребцевих суглобів защемленою в них капсулою; зміщення тіл хребців — дислокація I–II хребців; переломи шийних хребців і їхніх поперечних відростків); крововилив у спинний мозок і його оболонки, епідуральну клітковину внаслідок надривів судин або підвищення їхньої проникності;

2) ішемія в басейні хребцевих артерій через стеноз, спазм або оклюзії, стискання артерії Адамкевича, набряк спинного мозку;

3) ушкодження міжхребцевих дисків.

У патогенезі ушкодження шийних корінців і плечового сплетення поряд із механічними факторами (натягнення нервових стовбурів, стискання ключицею або ротованим плічком) при акушерських маніпуляціях, випаданні ручки, її закиданні важливу роль відіграє порушення сегментарного кровообігу при травмах хребта.

Виникнення *внутрішньочерепних крововиливів* травматичного генезу пов'язано з невідповідністю розмірів кісткового таза матері та голівки плода (аномалії кісткового таза, великий плід, гідроцефалія плода), стрімкі або затяжні пологи; неправильне надання акушерської допомоги при накладенні щипців, тазовому передлежанні та поворотах плода, витяганні за тазовий кінець, тракції за голову при кесаревому розтині, вакуум-екстракції. При перенесеній хронічній гіпоксії плода або іншій антенатальній патології навіть нормальні пологи можуть виявитися травматичними і призвести до внутрішньочерепного крововиливу. У подібних ситуаціях доцільно провести розродження кесаревим розтином.

Субдуральні й епідуральні крововиливи, крововиливи в речовину мозку і мозочок, як правило, травматичного генезу. Травматичний генез будь-яких внутрішньочерепних крововиливів дуже ймовірний, якщо одночасно є інші прояви пологової трав-

ми — кефалогематома, крововилив під апоневроз, сліди від накладення акушерських щипців, переломи кісток черепа, ключиць. Внутрішньошлуночкові і перивентрикулярні крововиливи, дрібноточкові крововиливи в речовину мозку — звичайно гіпоксичної етіології. Субарахноїдальні крововиливи можуть розвиватися як внаслідок гіпоксії, так і травми (рис. 7).

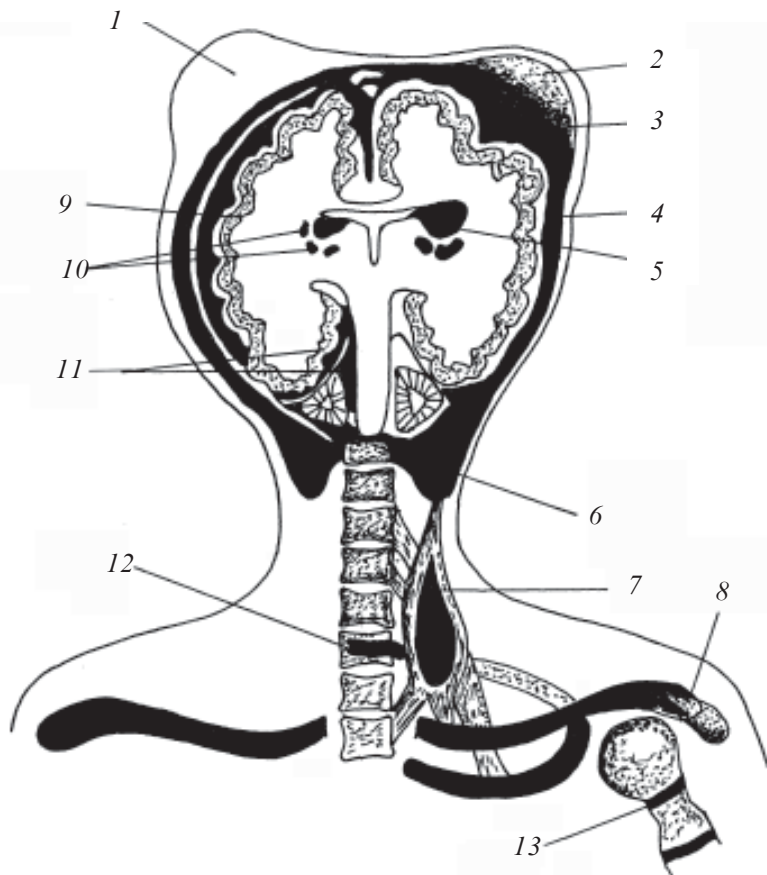


Рис. 7. Локалізація ушкоджень при пологовій травмі за Х. Есбахом: 1 — пухлина м'яких тканин; 2 — кефалогематома; 3 — епідуральна гематома; 4 — субдуральний крововилив; 5 — внутрішньошлуночковий крововилив; 6 — підвивих I шийного хребця; 7 — крововилив у груднино-ключично-соскоподібний м'яз; 8 — перелом ключиці; 9 — лептоменінгеальний крововилив; 10 — крововиливи у мозкову речовину; 11 — крововилив у мозочковий намет з розривом його; 12 — перелом VI шийного хребця; 13 — епіфізеоліз

Епідуральні гематоми виникають між внутрішньою поверхнею кісток черепа і твердою мозковою оболонкою і не розповсюджуються за межі черепних швів унаслідок щільного зрощення в цих місцях твердої мозкової оболонки. Епідуральні крововиливи утворюються при тріщинах кісток черепа з розривами судин епідурального простору. Вони часто поєднуються з кефалогематомами.

Субдуральні крововиливи виникають при деформації черепа зі зміщенням його пластин. Джерелом крововиливу є вени, що впадають у верхній сагітальний і поперечний синуси, судини мозочкового намету. Ці крововиливи часто поєднуються з субарахноїдальними крововиливами, які виникають внаслідок порушення цілості менінгеальних судин.

Профілактика пологових травм

Усі заходи щодо профілактики пологових травм можна розділити на дві великі групи: проведені антенатально й здійснені у інтранатальному періоді.

Антенатальну профілактику, по суті, треба починати ще до зачаття. Під цим варто розуміти роз'яснювальну роботу про значення здоров'я і віку жінки для сприятливого розродження, про необхідність раннього звертання до жіночої консультації. При постановці на облік вагітної у жіночій консультації дуже важливим є виявлення факторів ризику несприятливого перебігу вагітності та пологів. Виявлення у жінки патології потребує зміни алгоритму її ведення в жіночій консультації і, можливо, обстеження і лікування в спеціалізованих відділеннях патології вагітних. Варто виділяти групу ризику виникнення пологової травми плода. До цієї групи в тому числі слід включати жінок з неблагополучним перебігом попередніх пологів, що закінчилися народженням дитини з пологовою травмою.

Треба проаналізувати причини розвитку пологової травми у плода в попередніх пологах. Для цієї групи ризику обов'язковою є планова допологова госпіталізація. Важливе місце в антенатальній профілактиці пологової травми мають посідати питання раціонального харчування вагітної жінки, що пов'язано з високим ризиком пологових травм у дітей із масою тіла понад 4000 г. Істотне значення має правильна психопрофілактична підготовка вагітної до пологів. Дуже важливою є

профілактика невиношування, переношування, слабості пологової діяльності. Ще до початку пологової діяльності слід планувати спосіб розродження.

Інтранатальна профілактика пологової травми складається з ретельного аналізу й оцінки перебігу пологів у кожному конкретному випадку, вибору найбільш раціонального способу розродження і правильного його проведення.

Одним із важливих факторів зниження пологових травм варто вважати кесарів розтин. Цей метод розродження допомагає розв'язати багато акушерських і перинатальних проблем, як-от: гіпоксія плода й асфіксія новонародженого, інтранатальне зараження плода (наприклад, при генітальному герпесі), розвиток ізосенсибілізації, материнська смертність тощо.

Показання для проведення кесаревого розтину з боку матері:

1. Анатомічно вузький таз III і IV ступенів і рідкісні форми вузького таза (косо-звужений, поперечно-звужений, лійкоподібний, спондилолістетичний, остеомаліційний, звужений екзостозами та кістковими пухлинами тощо).

2. Клінічно вузький таз.

3. Центральне передлежання плаценти.

4. Часткове передлежання плаценти з виразною кровотечею та відсутність умов для термінового розродження через природні пологові шляхи.

5. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти і відсутність умов для термінового розродження через природні пологові шляхи.

6. Розрив матки, що загрожує або вже почався.

7. Неспроможність рубця на матці.

8. Два або більше рубці на матці.

9. Рубець на матці після корпорального кесаревого розтину.

10. Рубцеві зміни шийки матки або промежини.

11. Аномалії пологової діяльності, що не піддаються медикаментозній корекції.

12. Виразне варикозне розширення вен шийки матки, промежини і вульви.

13. Вади розвитку матки і промежини.

14. Стан після хірургічного лікування сечостатевих і кишко-статевих норниць.

15. Стан після розриву промежини III ступеня або після пластичної операції на промежині.

16. Пухлини органів малого таза, що перешкоджають народженню дитини.

17. Рак шийки матки.

18. Відсутність ефекту від лікування тяжких форм гестозу і неможливість термінового розродження через природні пологові шляхи.

19. Травматичні ушкодження таза і хребта.

20. Екстрагенітальна патологія при наявності запису відповідного спеціаліста про необхідність виключення II періоду пологів.

21. Верифікований генітальний герпес.

Показання до проведення кесаревого розтину з боку плода:

1. Гіпоксія плода, підтверджена об'єктивними дослідженнями при відсутності умов для термінового розродження через природні пологові шляхи.

2. Тазове передлежання плода, маса тіла якого понад 3700 г, при поєднанні з іншою акушерською патологією і високим ступенем перинатального ризику.

3. Випадання пульсуючих петель пуповини.

4. Неправильне положення плода після вилиття навколоплідних вод.

5. Високе пряме стояння стрілоподібного шва.

6. Розгинальне вставлення голівки плода (лобове, лицьове).

7. Лікована безплідність при високому ризику перинатальної патології.

8. Запліднення *in vitro*.

9. Стан агонії або клінічної смерті матері при живому плоді.

10. Багатоплідна вагітність при тазовому передлежанні одного плода.

Втім, невиправдано широке застосування кесаревого розтину призводить до збільшення частоти гнійно-септичних ускладнень, патологічних втрат, формування неспроможних рубців на матці, утворення спайок, порушення адаптаційних процесів у новонароджених. Неправильна техніка операції, її невчасний початок можуть також спричинити розвиток пологової травми у плода, а медикаменти і засоби наркозу — асфіксію.

Вакуум-екстракцію варто вважати одним із найбільш антифізіологічних і травматичних методів розродження, тому використання цього методу неприпустимо, оскільки він явно призводить до розвитку пологової травми.

Метою накладення акушерських щипців є штучне витягання плода за голівку (рідко — за сідниці) при необхідності терміново закінчити II період пологів. Вихідні акушерські щипці — більш проста і менш небезпечна операція; накладення порожнинних акушерських щипців значно складніше, і тому можлива більша кількість ускладнень. Вміле, своєчасне і швидке застосування акушерських щипців у певних клінічних ситуаціях може бути більш корисним, ніж потенційно шкідливим для плода.

Показаннями до накладення акушерських щипців з боку плода є гіпоксія та загроза пологової травми; з боку роділлі — недостатність пологової діяльності; захворювання серцево-судинної системи, дихальних шляхів, нирок; тяжка нефропатія й еклампсія.

Проблеми профілактики синдрому респіраторних (дистрес) розладів і внутрішньошлуночкових крововиливів при передчасних пологах

Передчасні пологи (раніше 37-го тижня гестації) — це акушерське ускладнення вагітності, що призводить до народження недоношеної дитини, яка має високий ризик перинатальної захворюваності та смертності.

Найчастішим захворюванням у недоношеної дитини перших днів життя є синдром респіраторних (дистрес) розладів (СРР), або хвороба гіалінових мембран, синдром дихальних розладів I типу, респіраторний дистрес-синдром. Частота СРР залежить від ступеня недоношеності вагітності. В середньому на СРР хворіють 65 % дітей, народжених у 29 тиж гестації і раніше, 35 % — 31–32 тиж, 20 % — 33–34 тиж, 5 % — 35–36 тиж і менше, 1 % — 37 тиж і більше. Ця патологія і її наслідки є причиною 30–50 % неонатальних випадків смерті.

Причинами розвитку СРР є: 1) дефіцит утворення та викиду сурфактанта; 2) якісний дефект сурфактанта; 3) інгібуван-

ня і руйнація сурфактанта; 4) незрілість структури легеневої тканини.

Сурфактант — поверхнево-активна речовина, що синтезується альвеолоцитами II типу і безволосковими бронхіолярними клітинами Кларка. Це ліпопротеїн, що містить 80 % фосфоліпідів, 10 % нейтральних ліпідів, близько 8 % протеїнів. Основні функції — зниження поверхневого натягу і перешкоджання потраплянню рідини в просвіт альвеол — виконують фосфоліпиди: фосфатидилхолін (лецитин) — 60–70 %, фосфатидилгліцерол — 5–10 %, фосфатидилетаноламін — 5–10 %, фосфатидилінозитол і фосфатидилсерин — 3–6 %. Перші два фосфоліпиди відіграють найбільш важливу роль. Сурфактант також допомагає «відлипанню» мокротиння і мукоциліарному кліренсу; він належить до групи неімунних опсонинів, має антистафілококову і антипневмококову активність, стимулює макрофагальну реакцію легень.

Синтез сурфактанта регулюється глюкокортикоїдами, тиреоїдними гормонами, естрогенами, адреналіном і норадреналіном. Його синтез починається у плода на 20–24-му тижнях внутрішньоутробного розвитку. До 34–35-го тижня гестації основний фосфоліпід — фосфатидилхолін — синтезується шляхом метилування фосфатидилетаноламіну з допомогою метилтрансферази. Цей шлях синтезу легко порушується при гіпоксії, гіпотермії й ацидозі. Після 35-го тижня гестації фосфатидилхолін синтезується з цитидиндифосфатхоліну за наявності фосфохолінтрансферази. Цей шлях синтезу стійкий до дії несприятливих факторів, тому вважається, що до цього терміну сурфактант дозріває. У дитини, що народилася до 35–36-го тижня гестації, наявні запаси сурфактанта забезпечують початок дихання. Але відставання темпів синтезу від темпів його розпаду призводить до спадання альвеол на видиху, що створює необхідність надалі прикладати дихальні зусилля при кожному вдиху, як при першому. Це порушує газообмін у легенях, що спричинює розвиток гіпоксії, гіперкапнії й ацидозу.

Патологічний перебіг вагітності до 35–36 тиж гестації призводить до метаболічних порушень у плода (гіповолемія, гіпоксія, ацидоз) і збільшує дефіцит сурфактанта.

Інактивація сурфактанта може відбуватися під дією грамнегативних бактерій, вірусів і мікоплазм, білків плазми крові, що потрапили на поверхню альвеол через підвищену проникність судинної стінки при ацидозі.

Гістологічна незрілість легень, що виявляється великою товщиною проміжної тканини в ацинусі, зменшенням кількості альвеолярних ходів і альвеол, незакінченим диференціюванням ацинусів, нещільним приляганням капілярів до альвеол, є важливим фактором, який призводить до розвитку СРР.

Ателектази, що виникли при дефіциті сурфактанта, обумовлюють порушення газообміну в легенях і розвиток в організмі новонародженого гіпоксії, гіперкапнії і респіраторно-метаболического ацидозу. Ацидоз і гіпоксія спричинюють спазм легеневих артеріол і набрякання альвеолярної стінки, пригнічують синтез сурфактанта, припиняючи його при рН нижче 7,15–7,2. Спазм артеріол призводить до підвищення тиску в судинах легень і шунтування крові справа наліво, об'єм якого може становити 75 % від об'єму викиду правого шлуночка. Внаслідок гіпоперфузії легень розвивається гіпоксичне ушкодження стінок легеневих капілярів, що полегшує пропотівання елементів плазми з наступним осадженням фібрину й утворенням гіалінових мембран на поверхні альвеол. Гіалінові мембрани блокують дихальну поверхню легень, інактивують сурфактант і сповільнюють його синтез. Якщо у новонародженої дитини є дефіцит прокоагулянтів, виразні гемодинамічні порушення, спричинені гіпоксією, то це може призвести до геморагічних проявів, навіть до крововиливу в легені, ЦНС та інші органи.

Внаслідок грубих метаболічних і гемодинамічних порушень у недоношеної дитини (здебільшого при масі тіла менше 1500 г) у перші 30 год життя нерідко розвиваються крововиливи в бічні шлуночки мозку, так звані внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК). Ці крововиливи локалізуються в зародковій тканині в субependимальній і паравентрикулярній ділянках. Зародкова тканина містить поліпотентні клітини, що, мігруючи, утворюють шість шарів нейронів кори великих півкуль і глибше розміщені ядерні структури. До 35-го тижня гестації зародковий шар розсмоктується. До зародкового шару щільно примикають базальні ганглії. Кровоток цих ділянок має деякі особливості: багате кровопостачання хаотично розташованими капілярами з недостатньо сформованою базальною мембраною (дефіцит колагену), що не має тканинної підтримки, утруднений венозний відтік при надмірній артеріальній циркуляції. Внаслідок цього тимчасове підвищення артеріального тиску або рівня вуглекислого газу в крові може призвести до розриву судин і розвитку ВШК.

Пренатальна діагностика зрілості сурфактанта ґрунтується на тому, що легенева рідина плода з повітроносних шляхів потрапляє в навколоплідні води. За їхнім фосфоліпідним складом можна судити про зрілість легень плода. Навколоплідні води можна одержати при амніоцентезі або збираючи води, що випливають із пологових шляхів матері. Зрілим легеням (ризик розвитку СРР менше 1 %) відповідає рівень насиченого фосфатидилхоліну понад 5 мг/л або фосфатидилгліцеролу — 3 мкмоль/л.

Найбільш точний результат дає визначення в навколоплідних водах співвідношення лецитину і сфінгомієліну (Л/С). При співвідношенні Л/С більше 2,0 можливість розвитку СРР становить 2 %, легені зрілі; якщо 1,0–2,0 — 50 %, менше 1,0 — 75 %. Забруднення навколоплідних вод кров'ю, меконієм або сирнистим змащуванням утруднює тлумачення результатів. Винятком є трактування тесту при цукровому діабеті у матері та при набряковій формі гемолітичної хвороби плода, коли функціональній зрілості відповідає співвідношення Л/С, що дорівнює 3,0 (у дітей від матерів із цукровим діабетом виникнення СРР пов'язане з дефіцитом фосфатидилгліцеролу).

Про ступінь зрілості легень плода і новонародженого можна судити на підставі «пінного тесту». У скляній пробірці до 0,5 мл навколоплідних вод або вмісту шлунка новонародженого, одержаного на першій годині життя, додають 0,5 мл 95%-го етилового спирту. Потім суміш струшують протягом 15 с, а через 15 хв оцінюють результат. Тест позитивний (можливість розвитку СРР — 4 %), якщо на поверхні одиночне (+++) або подвійне (++++) кільце пухирців. Тест негативний (можливість СРР — 60 %), якщо пухирців немає (-). Тест слабо позитивний (можливість СРР — 20 %), якщо є поодинокі пухирці, що заповнюють 1/3 кола (++) і менше (+).

Профілактика. Виникнення пологової діяльності в терміні гестації 28–34 тиж при збереженому плодовому міхурі та відсутності ознак відшарування плаценти потребує призначення токолітиків і проведення профілактики СРР і внутрішньошлуночкових крововиливів.

Для зниження збудливості та скорочувальної діяльності матки застосовують бета-симпатоміметики (партусистен, салбутамол, ритодрин), розчин сірчанокислої магnezії, інгібітори синтезу простагландинів (індометацин) і блокатори кальційових каналів (ніфедипін).

Для стимуляції дозрівання легень і синтезу сурфактанта матері можна призначати такі препарати: глюкокортикоїди, тироксин, амброксол і бромгексин, лактин, бета-адреноміметики (салбутамол, тербуталін, ізоксуприн, ритодрин), теофілін, інозитол, етимізол.

Найбільш розповсюдженим методом профілактики СРР є застосування глюкокортикоїдів. Механізм дії глюкокортикоїдів, введених вагітній жінці, пов'язують із взаємодією зі специфічними рецепторами альвеолоцитів II типу та індукцією ферментної системи синтезу сурфактанта або з посиленням виділення депонованого сурфактанта з альвеолоцитів II типу на поверхню альвеол плода. Ефект від введення гормонів розвивається не відразу після їх застосування, тому неефективним є призначення глюкокортикоїдів дітям із СРР, що вже розвинувся. Для достатнього синтезу сурфактанта необхідно щонайменше 24–48 год.

Найефективнішим є застосування дексаметазону і бетаметазону, що порівняно добре проникають крізь плаценту. Ці препарати призначають жінкам із загрозою передчасних пологів на 28–34-му тижнях вагітності та під час підготовки до планового розродження в указані терміни, що приводить до зменшення частоти і тяжкості СРР, а також сприяє дозріванню артеріальної протоки і її закриттю після народження. Дексаметазон призначають усередину по 5 мг 4 рази на добу, бетаметазон — внутрішньом'язово по 12 мг двічі на добу, тривалість терапії — 24–48 год. Крім глюкокортикоїдів, для профілактики СРР також застосовують преднізолон дозою 60 мг/добу протягом 2 дн. Протипоказаннями до проведення профілактики СРР глюкокортикоїдами є виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, недостатність кровообігу III ступеня, ендокардит, нефрит, активна форма туберкульозу, тяжкі форми діабету, остеопороз, тяжкі нефропатії.

Мукосальвін (амброксол, лазолван, бромгексин) за ефективністю щодо профілактики СРР не поступається глюкокортикоїдам. Його також призначають при зазрозі передчасних пологів між 28–34-м тижнями вагітності або під час підготовки до передчасного розродження. Препарат застосовують дозою 800–1000 мг/добу. Тривалість терапії залежить від терміну гестації: у 28–31 тиж — 3–5 дн, 32–33 тиж — 2–3 дн, 34 тиж — 1–2 дн. Цей лікарський засіб протипоказаний вагітним із судомами будь-якої етіології.

Для профілактики СРР також можна застосовувати лактин. Механізм його дії ґрунтується на стимуляції пролактину, що бере участь у дозріванні сурфактанта легень плода. Препарат вводять по 100–200 ОД кожні 12–24 год. Сумарна доза залежить від терміну гестації: у 28–31 тиж — 300 ОД, 32–33 тиж — 200 ОД, 34 тиж — 100 ОД.

Якщо пологи не настали, те через 7–10 дн після профілактичного призначення препаратів при необхідності можна повторити профілактику синдрому респіраторних (дистрес) розладів глюкокортикоїдами або іншими препаратами.

До прискорення дозрівання легень приводить також тривалий безводний період (2 доби і більше), але при цьому різко зростає ризик розвитку сепсису і внутрішньочерепних крововиливів. Тому «затягувати» пологи після вилиття навколоплідних вод недоцільно.

Оскільки при передчасному народженні дитини разом із СРР підвищується ризик розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів, деякі автори вказують на необхідність профілактики цього стану шляхом призначення вагітним великих доз вітаміну К, дицинону та фенобарбіталу за 24–72 год перед пологами внутрішньовенно дозою 20 мг/кг і дозою 10 мг/кг двічі у перші години після народження і повторно через 12–24 год.

Програма профілактики виникнення і прогресування пери- й інтравентрикулярних крововиливів

(за А. Г. Антоновим, 1998)

Недоношені з масою тіла понад 2000 г без значних порушень:

1) моніторинг АТ, температури тіла, ЧСС, ЧД, КОС, гематокриту, глюкози крові;

2) до одержання результатів УЗД не призначати гепарин, суфілін;

3) ввести 0,1 мл/кг вікасолу одноразово.

Недоношені з масою тіла менше 2000 г, а також діти, що народилися з більшою масою, у помірнотяжкій і тяжкій асфіксії, у тазовому передлежанні, при наявності відшарування плаценти, з судомним, геморагічним синдромами, СРР, при значних порушеннях мікроциркуляції, артеріальній гіпо- і гіпертензії:

4) виконати пп. 1–3; до 5-го дня життя вводити дицинон 125 мг внутрішньом'язово двічі на день;

5) при застосуванні спонтанного дихання під постійним позитивним тиском (СДППТ) при СРР не перевищувати тиск на видиху більше 2 мбар;

6) призначити есенціале 2 мл/кг внутрішньовенно 1 раз на день;

7) у першу добу провести дослідження системи гемостазу й аналіз крові з тромбоцитами.

Діти з виявленими при ультразвуковому дослідженні ознаками ВШК.

Виконати пп. 1–7;

8) при наявності СРР проводити СДППТ і ШВЛ у режимі ПТНВ при тиску не більше 3 мбар, а негативний тиск у «Пульмарке» — не нижче 3 мбар;

9) годування через зонд протягом першого тижня життя;

10) туалет дитини, рентгенологічне й УЗ-дослідження проводити на місці;

11) із програми інфузійної терапії виключити введення гіперосмолярних розчинів;

12) при неадекватній реакції мозкового кровотоку і внутрішньосерцевої гемодинаміки в разі закриття артеріальної протоки не рекомендується вводити допамін, оскільки збільшується серцевий викид лівого шлуночка, що при низькій резистентності судин мозку призводить до збільшення кровонаповнення останнього і прогресування ВШК. При наявності олігурії — корекція гіповолемії, до її ліквідації не застосовувати діуретики.

РОЗДІЛ IV

ОЦІНКА СТАНУ ПЛОДА

Асфіксія новонародженого, алгоритм первинної реанімації

Асфіксія новонародженого — відсутність самостійного дихання у дитини після народження при наявності інших ознак живонародженості (серцебиття, і/або пульсації судин пуповини, і/або спонтанних рухів). Вона може розвинутися гостро в інтранатальному періоді або на фоні хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода. Частота асфіксії становить 5 %.

Для оцінки стану новонародженого на першій і п'ятій хвилинах життя користуються шкалою Апгар (табл. 9).

У здорових новонароджених на 1-й хвилині сума дорівнює 7–8 балів (через наявність акроціанозу і зниження м'язового тону), через 5 хв після народження показник підвищується до 8–10 балів. Про асфіксію помірної тяжкості на 1-й хвилині свідчить оцінка 4–6 балів, але до 5-ї хвилини вона досягає значень, характерних для здорових дітей. При тяжкій асфіксії оцінка на 1-й хвилині становить 1–3 бали, або через 5 хв після народження — менше 7 балів. Оцінка 0 балів свідчить, найімовірніше, про *мертвонародженість*, тому що до *критеріїв живонародженості* разом із наявністю дихання, серцебиття, спонтанних рухів м'язів належить і пульсація пупкових судин, що не враховується в шкалі Апгар.

Для асфіксії помірної тяжкості характерні такі ознаки: нормальне дихання не установилося протягом 1-ї хвилини після народження, але частота серцевої діяльності — 100 за 1 хв і більше, м'язовий тонус знижений, слабка реакція на подразнення, шкірні покриви ціанотичні («синя асфіксія»).

Після перенесеної помірної асфіксії у новонароджених з'являється надмірна збудливість, дрібнорозмашистий тремор рук,

Таблиця 9. Оцінка новонародженої дитини за шкалою Апгар

Клінічна ознака	Оцінка залежно від ступеня виразності, бали		
	0	1	2
Серцебиття	Немає	Брадикардія (менше 100 за 1 хв)	100 і більше за 1 хв
Дихання	Немає	Рідкісне, неритмічне	Добре, ритмічне, голосний крик
М'язовий тонус	Атонія	Слабке згинання кінцівок	Активні рухи, добре зігнуті кінцівки
Рефлекторна збудливість (реакція на санацію рото- і носоглотки)	Реакції немає	Гримаса	Кашель, чхання, лементування
Забарвлення шкіри	Загальна блідість або загальний ціаноз	Акроціаноз (тулуб рожевий, ціаноз кінцівок)	Рожева

порушення сну, спонтанний рефлекс Моро, зміни фізіологічних рефлексів і м'язового тонусу; при адекватній терапії стан стає задовільним до 3–5-ї доби життя.

При тяжкій асфіксії при народженні частота серцебиття менше 100 за 1 хв (можливе уповільнення в динаміці), дихання відсутнє або одиничні дихальні рухи, спостерігається м'язова атонія, рефлекторна діяльність знижена або відсутня, шкіра бліда («біла асфіксія»). Дуже тяжкий стан при народженні можна назвати *гіпоксичним шоком*, про що свідчать брадикардія, глухі тони серця, відсутність дихання, низький артеріальний тиск, відсутність пульсу на променевій та малогомілковій артеріях, симптом «білої плями» понад 3 с, відсутність реакції на больові подразнення.

Через кілька годин після народження з'являються надмірна збудливість, вибухання великого тім'ячка, зберігається м'язова гіпотонія, немає смоктального рефлексу, є порушення дихання, виразні гемодинамічні зміни. Наростання симптомів пригнічення ЦНС, судоми можуть свідчити про наявність внутрішньочерепного крововиливу. Гемодинаміка стабілізується до 2–3-ї доби життя. Поліпшення стану настає на 5–7-й день життя.

У дітей, що народилися в асфіксії на фоні хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, довготривалих метаболічних і гемоди-

намічних порушень, частіше виникають геморагічні розлади, вище ризик розвитку бактеріальних інфекцій у ранньому неонатальному періоді.

Первинна реанімаційна допомога новонародженому у пологовій залі

Виведення новонародженої дитини з асфіксії здійснюється за узвичаєними реанімаційними принципами, сформульованими П. Сафаром (1980) як АВС-реанімація: А (*airway*) — створення прохідності дихальних шляхів; В (*breath* — дихання), забезпечення вентиляції легень; С (*cordial, circulation*) — відновлення або підтримка серцевої діяльності та гемодинаміки.

При проведенні реанімаційних заходів при асфіксії слід враховувати своєрідність і особливості періоду новонародженості. Персонал має бути у повній готовності до народження дитини, треба підготувати робоче місце, устаткування, повний перелік необхідних медикаментів. Допомогу слід надавати обережно, в оптимальних температурних умовах, із дотриманням асептики; усі маніпуляції обов'язково проводяться в рукавичках. Не чекаючи на оцінку за шкалою Апгар, усім дітям треба звільнити дихальні шляхи і забезпечити їхню прохідність, а при необхідності проводити весь комплекс реанімаційних заходів, починаючи з першої хвилини життя. АВС-реанімація — це терапія «крок за кроком» з обов'язковим зворотним зв'язком й оцінкою ефективності кожного кроку.

Усі учасники проведення первинної реанімації повинні пройти спеціальну підготовку, засвоїти алгоритм допомоги новонародженим (рис. 8). За 15–20 хв до народження дитини потрібно включити підігрів столика, на якому будуть надавати допомогу новонародженому, і покласти на нього пелюшки для зігрівання. Потрібно підготувати приладдя для відновлення прохідності дихальних шляхів: гумову грушу, пневматичний або електровідсмоктувач, оральні повітроводи, катетери, ендотрахеальні трубки, ларингоскоп, а також шлунковий зонд. Необхідні джерело кисню, апаратура, що дає можливість зволожувати і підігрівати повітряно-кисневу суміш. Для вентиляції легень користуються мішком типу Амбу з набором масок, апаратом для штучної вентиляції легень. Для проведення медикаментозної терапії потрібні одноразові шприци, катетери для пупкової вени, інфузатор, медикаменти (табл. 10). Годинник із

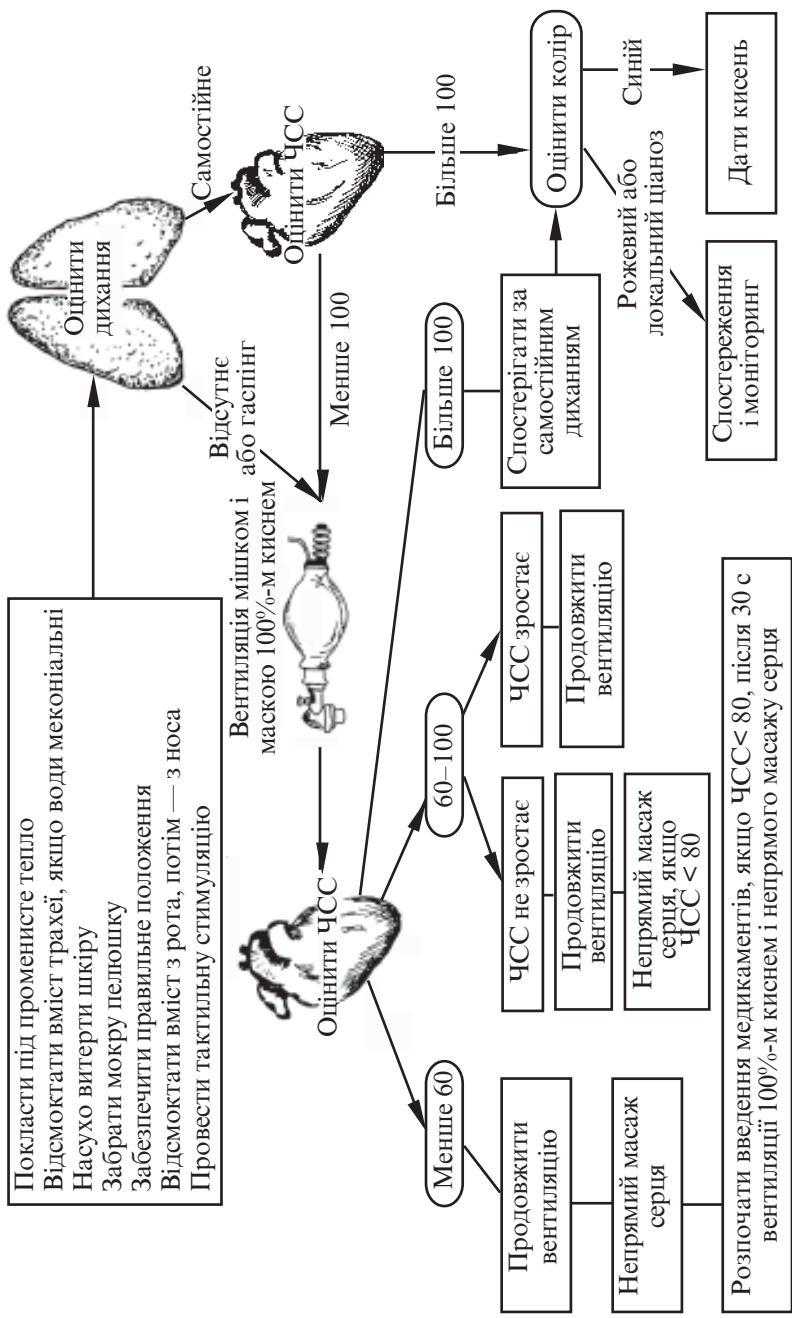


Рис. 8. Загальна схема проведення реанімації новонародженого в пологовій залі

Таблиця 10. Медикаментозна терапія при первинній реанімації новонароджених

Препарат	Концентрація	Максимальна потреба для однієї дитини	Доза і шлях введення	Швидкість, тривалість і умови
Адреналін	1 : 10 000	1 мл 0,1%-го розчину, 9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду	0,1–0,3 мл/кг внутрішньо-венно, ендотрахеально	Вводити швидко, можна повторювати кожні 5 хв
Відновлення дефіциту ОЦК	Суцільна кров, плазма, 5%-й розчин альбуміну, ізотонічний розчин натрію хлориду	40 мл	10 мл/кг внутрішньо-венно	Вводити протягом 5–10 хв
Натрію гідрокарбонат	0,5 мекв/л (4,2%-й розчин)	20 мл	2–4 мл/кг внутрішньо-венно	Вводити повільно протягом 2 хв тільки при ефективній вентиляції легень
Налорфін	0,05%-й розчин	1 мл	0,1–0,2 мл/кг внутрішньо-венно, внутрішньом'язово, підшкірно, ендотрахеально	Вводити швидко
Допамін	0,5%-й розчин	1 мл	Починати з 5 мкг/(кг·хв), поступово збільшувати при необхідності до 20 мкг/(кг·хв), внутрішньо-венно	Постійна інфузія насосом, моніторинг АТ, ЧСС

Примітка. Кількість допаміну, мкг, в 100 мл розчину розраховують так:

$$\frac{6 \times Mг (кг) \times \text{доза (мкг/(кг \cdot хв))}}{\text{швидкість уведення (мл/год)}}$$

секундною стрілкою, фонендоскоп, кардіомонітор, пульсоксиметр, апарат для вимірювання артеріального тиску потрібні для контролю за життєдіяльністю дитини.

I етап (А) — прохідність дихальних шляхів. При народженні голівки треба відсмоктати слиз із рота і носа, прийняти дитину в теплу пелюшку, клеувати і перерізати пуповину, помістити дитину під джерело тепла, підклавши під плечі згорнуту пелюшку, щоб голова була дещо закинута для створення прохідності дихальних шляхів, обсушити шкіру дитини, потім замінити пелюшку на суху і теплу, повторно відсмоктати слиз із рота і носа. Якщо дитина не почала дихати, проводити тактильну стимуляцію: почухати підошви, у міжлопатковому просторі вздовж хребта, поплескати по п'ятах, причому тактильну стимуляцію — один із прийомів — повторюють не більше 2 разів.

Якщо в навколоплідних водах або в ротоглотці є меконій, то після перерізання пуповини слід провести інтубацію трахеї і санацію трахеобронхіального дерева безпосередньо через інтубаційну трубку без застосування катетера, екстубувати дитину, потім обсушити її і при необхідності здійснити тактильну стимуляцію.

Тривалість I етапу реанімації не повинна перевищувати 20–25 с. Наприкінці I етапу слід оцінити дихання дитини.

Відразу ж після появи в дитини адекватного дихання потрібно визначити ЧСС і, якщо вона вище 100 за 1 хв, оцінити колір шкіри дитини. Дитина з рожевою шкірою або з невеличким акроціанозом не потребує проведення реанімаційних заходів, за нею потрібно продовжити спостереження.

При наявності загального ціанозу при самостійному диханні треба провести інгаляцію кисню через маску або катетер. Це буває при гемодинамічних порушеннях (природжена вада серця), ураженні легень (природжена пневмонія, ателектаз), діафрагмальній грижі, метаболічних порушеннях, тому дитина потребує подальшого обстеження.

II етап (В) — дихання. При відсутності або неефективності самостійного дихання потрібна вентиляція легень з допомогою мішка і маски 90–100%-м киснем, швидкість потоку 5–7 л/хв. Важливо вибрати маску відповідного розміру, щоб вона прикривала ніс і рот дитини, не насовувалася на очі і не виступала за кінчик підборіддя. Перші 3–5 вдихів здійснюють із тиском 30–35 см вод. ст., після чого тиск слід зменшити до 15–20 см вод. ст. Частота дихання — 30–40 за 1 хв.

Після 2 хв ШВЛ дитині вводять орогастральний зонд для декомпресії шлунка і запобігання регургітації. Довжина введення зонда дорівнює відстані від перенісся дитини до її мечоподібного відростка. Зонд залишають у шлунку на весь час проведення реанімаційних заходів.

Через 15–30 с від початку вентиляції треба оцінити серцеву діяльність — підрахувати ЧСС.

III етап (С) — серцева діяльність. Підрахунок ЧСС проводять протягом 6 с, одержаний показник помножують на 10 і дістають результат ЧСС за 1 хв.

Якщо у новонародженого з'явилося самостійне дихання, ЧСС більше 100 за 1 хв, припиняють вентиляцію й оцінюють колір шкіри.

Частота серцевих скорочень менше 100 за 1 хв незалежно від наявності або відсутності дихання є показанням для проведення ШВЛ. При ЧСС 80–100 за 1 хв і подальшому збільшенні частоти вентиляцію продовжують до появи дихання. Якщо ЧСС 80 і менше за 1 хв, починають непрямий масаж серця на фоні ШВЛ 100%-м киснем.

Непрямий масаж серця здійснюють надавлюванням двома пальцями (II і III) правої руки (ліва рука під спиною дитини) суворо перпендикулярно до поверхні у точку на межі нижньої і середньої третини грудини на глибину 1,0–1,5 см із частотою 100–140 за 1 хв. Цю маніпуляцію можна проводити великими пальцями обох рук, якщо чотири пальці кожної руки розташовані на спині дитини.

Кожні 15–30 с потрібно переривати ШВЛ для контролю самостійного дихання і підрахунку ЧСС за 6 с.

Як правило, ШВЛ проводять з допомогою мішка і маски, але існують показання для інтубації трахеї: 1) необхідність тривалого проведення ШВЛ; 2) обструкція дихальних шляхів (у тому числі і меконіальна аспірація); 3) діафрагмальна грижа (запалій «човноподібний» живіт, безуспішна вентиляція з допомогою мішка і маски).

Інтубацію трахеї здійснюють з допомогою ларингоскопа протягом не більше 20 с. Якщо спроба безуспішна, слід продовжити вентиляцію без інтубації і повторити спробу після ліквідації гіпоксії. Діаметр трубки і глибина введення визначаються масою тіла: менше 1,0 кг — діаметр 2,5 мм, глибина введення від ясен — 7 см; 1,0–2,5 кг — 3 мм і 8 см; 2,5–4,0 кг — 3,5 мм і 9,0 см; понад 4,0 кг — 4 мм і 10 см відповідно.

IV етап реанімації — D (від англ. *drugs* — медикаменти). Якщо після 30–60 с непрямого масажу серця і ШВЛ 100%-м киснем ЧСС менше 80 за 1 хв і знижується, то необхідно стимулювати серцеву діяльність внутрішньовенним або ендотрахеальним введенням адреналіну. Адреналін вводять концентрацією 1 : 10 000 (1 мл 0,1%-го розчину адреналіну та 9 мл ізотонічного розчину хлориду натрію) дозою 0,1–0,3 мл/кг. Введення можна повторювати тією ж дозою кожні 5 хв реанімаційних заходів. На цьому етапі проводять катетеризацію вени пуповини. Довжина катетера, що вводиться, визначається відстанню від плеча до пупка дитини. Одночасно продовжують проводити ШВЛ і непрямий масаж серця.

Низький центральний венозний тиск (ЦВТ), блідість, симптом «білої плями» протягом 3 с і більше, відсутність пульсу на променевій і малоомілковій артеріях є ознаками гіповолемії, що потребує повільного внутрішньовенного введення препаратів, які відновлюють ОЦК: 5%-го альбуміну або ізотонічного розчину натрію хлориду дозою 10 мл/кг.

Якщо через 4–5 хв після початку реанімації не відновилися адекватна вентиляція, зберігаються брадикардія і блідість, то для корекції метаболічного ацидозу внутрішньовенно повільно (за 2 хв) вводять 4,2%-й розчин гідрокарбонату натрію дозою 2–4 мл/кг. Обов'язковою умовою є наявність вентиляції легень. При відсутності газообміну в легенях після уведення гідрокарбонату натрію збільшується рівень $p\text{CO}_2$.

Виразна артеріальна гіпотонія, олігурія, інші ознаки шоку є показанням для призначення допаміну. Внутрішньовенне введення препарату здійснюють з допомогою інфузійного насоса, початкова доза — 5 мкг/(кг·хв), при необхідності швидкість введення можна збільшувати до 20 мкг/(кг·хв) під контролем артеріального тиску і ЧСС.

Якщо під час пологів застосовували морфіноподібні препарати, що спричиняють кардіореспіраторну депресію в новонародженого, то йому потрібно ввести антагоніст — 0,05%-й розчин налорфіну дозою 0,1–0,2 мл/кг внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно або ендотрахеально. Ін'єкції можна продовжувати кожні 5 хв реанімаційних заходів. Введення цього препарату протипоказано дітям від матерів-наркоманок, що вживають наркотики морфінової групи, тому що налорфін може спричинити у новонароджених абстинентний синдром.

Вважається, що якщо в новонародженій дитини протягом 20 хв не з'явилося самостійне дихання і зберігається стійка брадикардія, то це свідчить про тяжке ураження мозку. Але припинення реанімаційних заходів — є дуже складним питанням.

Постнатальна оцінка гестаційного віку новонародженого

Гестаційний вік — кількість повних тижнів, що минули від першого дня останньої менструації до народження дитини.

Залежно від терміну вагітності, коли відбулися пологи, усіх новонароджених розділяють на такі групи:

- 1) доношені — 37–42 тиж гестації (259–293 дн);
- 2) недоношені — раніше 37 тиж гестації (раніше 259-го дня);
- 3) переношені — після 42 тиж гестації (після 293-го дня).

Переношені діти становлять у середньому 8–10 %. При переносуванні вагітності порушується функція плаценти, розвивається плацентарна недостатність, що призводить до хронічної гіпоксії, метаболічних порушень, зниження адаптаційних можливостей плода. Після 42 тиж гестації у плода зростає потреба в кисні і знижується стійкість до його недостатності за рахунок зменшення вмісту естрогенів. Найбільша небезпека для переношеного плода — пологи: великі розміри (особливо голівки) і щільні кістки черепа створюють загрозу розвитку пологової травми й асфіксії.

Характерний зовнішній вигляд переношеної дитини: зменшення товщини підшкірного жирового шару, відсутність на шкірі першорідного змащення, мацерація епідермісу, ламкість нігтів, густе і довге волосся. Незабаром після народження шкіра стає «пергаментною», сухою, тріскається.

Від 9 до 32 % переношених дітей народжуються в асфіксії, часто відзначається меконіальна аспірація. Чим більш виражена переношеність, тим тяжчі й триваліші у дитини метаболічні порушення: метаболічний ацидоз, підвищений вміст калію в плазмі і знижений — в еритроцитах, збільшений вміст натрію в еритроцитах (клітинний ексикоз), незбалансованість кальцію і магнію. Гематокрит дещо підвищений. У 6 % дітей виявляються різні ускладнення загоєння пупкової ранки.

У період адаптації (особливо першої доби) у переношених дітей слід контролювати прохідність дихальних шляхів, КОС, електролітний баланс, гематокрит; коригувати питний режим і метаболічні порушення.

Недоношені діти становлять 5–8 % новонароджених. Передчасні пологи обумовлені переважно захворюваннями матері (хронічна соматична патологія), ускладненнями вагітності (пізній гестоз), обтяженим акушерським анамнезом (попередні аборти, істміко-цервікальна недостатність), інфекціями, травмами, інтоксикацією (алкоголізм, паління), імунологічною несумісністю, віком матері (менше 18 і понад 35 років). З боку плода причиною передчасних пологів можуть бути вади розвитку, пов'язані з хромосомними, генними, інфекційними захворюваннями і тератогенними впливами.

Недоношеність розділяють за ступенями: I ступінь — народжені в 36, 35 тиж гестації, II ступінь — у 34–32 тиж, III ступінь — у 31–29 тиж гестації, IV ступінь — 28 тиж і раніше. За морфологічною і функціональною зрілістю новонароджених поділяють на такі групи:

а) *функціонально зрілі* — народжені в 36–33 тиж гестації; при відсутності порушень генетичної програми розвитку, наявності адекватної медичної допомоги в пологах і фізіологічному спостереженні вони пристосовуються до позаутробного життя без формування патологічних станів і затримки психомоторного розвитку;

б) *функціонально незрілі* — народжені в 32–28 тиж гестації, при наявності адекватної медичної допомоги в пологах і фізіологічному спостереженні вони пристосовуються до умов позаутробного життя через різноманітні дизадаптаційні синдроми різного ступеня тяжкості з численними несприятливими наслідками, аж до летального кінця;

в) *україн незрілі* — народжені до 28 тиж гестації, для їхньої адаптації до позаутробного життя необхідні умови, що наближаються до внутрішньоутробних, і навіть створення таких умов не виключає високої захворюваності, смертності й інвалідизації.

Зовнішніми ознаками недоношених дітей є відносно велика голова з переважанням мозкового черепа, відкриті черепні шви і бічне тім'ячко, низько розміщене пупкове кільце, слаборозвинутий підшкірний жировий шар, м'які кістки і вушні раковини, у хлопчиків — не опущені в мошонку яєчка, у дівчаток —

недорозвинення великих статевих губ і збільшення клітора, на шкірі надлишок пушкового волосся — лануго. Залежно від ступеня недоношеності відзначається незрілість усіх органів і систем, пригнічення фізіологічних рефлексів, рефлексів ссання і ковтання, недосконала терморегуляція, характерна м'язова гіпотонія, уповільнена метаболічна адаптація.

Використання комбінованої оцінки нервово-м'язових і клінічних ознак у новонародженої дитини дає можливість визначити її гестаційний вік (табл. 11, 12).

Оцінку за шкалою Боларда проводять у першу добу життя (рис. 9). *Позу дитини* оцінюють, коли дитина перебуває в стані спокою і лежить на спині. *Квадратне вікно*: потрібно зігнути кисть дитини в напрямку до передпліччя, затиснувши її між своїми великим і вказівним пальцями; після максимального згинання вимірюють кут між внутрішньою поверхнею передпліччя й підвищенням великого пальця. *Відповідна реакція руки*: у дитини, що лежить на спині, згинають руки в ліктьових суглобах й у такому положенні фіксують їх протягом 5 с, після чого відпускають. *Підколінний кут*: дитина лежить на спині, таз притиснутий до поверхні столу; лівою рукою потрібно тримати стегно дитини в колінно-грудному положенні; потім її ногу розгинають, злегка натиснувши на задню поверхню гомілково-стопного суглоба вказівним пальцем правої руки, після чого вимірюють підколінний кут. *Симптом шарфа*: у положенні дитини на спині потрібно завести її кисть якнайдалі за шию над протилежним плечем.

На правильність оцінки може впливати тяжкість стану дитини, перенесені (асфіксія, наркоз) або наявні (синдром респіраторних розладів) патологічні стани, вік дитини (у днях). Найбільші труднощі становить оцінка гестаційного віку у дітей масою тіла менше 1500 г. У цих дітей додаткову інформацію надає дослідження передньої судинної оболонки кришталика ока — вона поступово зникає між 27-м і 34-м тижнями гестації.

При оцінці новонародженої дитини, крім зовнішніх характеристик і нервово-м'язових критеріїв, враховують масу тіла, його довжину й окружність голови. Залежно від відповідності або невідповідності при народженні маси тіла терміну гестації (визначення проводять за центильною шкалою) всіх новонароджених поділяють на такі групи:

1) відповідний до гестаційного віку — маса тіла при народженні в межах 10–90-го центилів;

Таблиця 11. Система клінічної оцінки гестаційного віку (за Д. Болардом, 1979)

Досліджувані об'єкти	Бали					
	0	1	2	3	4	5
Шкіра	Желатиноподібна, червоно-прозора	Гладка, рожева, просвічуються вени	Поверхневе лущення і/або висипи, кілька судин	Потріскані бліді ділянки, поодинокі судини	Пергаментоподібна, глибокі тріщини, немає судин	Груба, зморшкувата шкіра
Лануго	Немає	Багате	Тонке, ніжне	На вільній ділянці	Здебільшого немає	–
Підшовні борозни	Немає	Ніжні червоні лінії	Тільки поперечна борозна вгорі	Борозни у верхніх 2/3 підшов	Покривають усю підшову	–
Грудні залози	Ледь намічаються	Плоскі ареоли, немає вузликів	Є волосяні фолікули, вузлики 1–2 мм	Ареоли припідняті, вузлики 3–4 мм	Добре розвинуті ареоли, вузлики 5–10 мм	–
Вушні раковини	Плоскі, залишаються складеними після згинання	Злегка вигнуті, повільно розгинаються	Добре вигнуті, м'які, але швидко розгинаються	Сформовані, щільний хрящ, миттєво розгинаються	Товстий хрящ, щільні	–
Геніталії хлопчика	Мошонка порожня, немає складки док	–	Яєчка опускаються, кілька складок на мошонці	Яєчко в нижній частині, мошонка складчаста	Яєчка опущені, глибокі складки	–

Неврологічні критерії						
Геніталії дівчинки	Клітор і малі статеві губи виступають	–	Великі і малі статеві губи виступають рівномірно	Великі статеві губи більші, ніж малі	Клітор і малі статеві губи цілком прикриті	–
Поза вонородженого	Руки розігнуті в ліктях, ноги — у колінах	Невеличке згинання нг у тазостегнових і колінних суглобах, руки розігнуті в ліктях	Більш сильне згинання нг, руки розігнуті в ліктях	Руки злегка зігнуті в ліктях, ноги зігнуті в колінах і розведені	Повне згинання рук і нг	–
«Квадратне вікно» ^о	90	60	45	30	0	–
Віддача рук	Руки залишаються розігнутими	–	Віддача рук повільна і часткова	Віддача рук швидка, але неповна	Руки відразу ж повертаються в зігнуте положення	–
Підколінний кут, °	180	160	130	110	90	Менше 90
Симптом косого руху	Лікоть виходить за межі тулуба	Лікоть досягає протилежної пахової западини	Лікоть знаходиться на рівні прогнальної середньої ключичної лінії	Лікоть досягає середньої лінії	Лікоть не досягає середньої лінії	–
Притягання п'яти до вуха	Ступня приведена до вуха, нога розігнута в колінному суглобі	Ступня не приведена до вуха, нога розігнута в колінному суглобі	Ступня не приведена до вуха, нога розігнута в колінному суглобі на 160°	Ступня не приведена до вуха, нога розігнута в колінному суглобі на 130°	Ступня не приведена до вуха, нога розігнута в колінному суглобі на 90°	–

Таблиця 12. Шкала оцінки гестаційного віку

Бали	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Тижні	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

2) малий для гестаційного віку — маса тіла при народженні менше 10-го центиля — цей термін замінено на «затримка внутрішньоутробного розвитку»;

3) великий для гестаційного віку — маса тіла при народженні більше 90-го центиля.































Критерії	Бали					
	0	1	2	3	4	5
Поза новонародженого						
Квадратне вікно	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Відповідна реакція рук	 180°		 100-180°	 90-100°	 <90°	
Підколінний кут	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
Симптом шарфа						
Притягування п'ятки до вуха						

Рис. 9. Оцінка нейром'язової зрілості новонародженого за Д. Болардом і співавторами

Разом із масою тіла при народженні потрібно оцінювати за центильною шкалою довжину новонародженого, що дає можливість більш точної комплексної його оцінки. Окружність голівки і грудної клітки надає інформацію про пропорційність розвитку новонародженого.

До групи великих для гестаційного віку найчастіше належать діти від матерів із цукровим діабетом (діабетична фетопатія), іншими ендокринними порушеннями, новонароджені з генетичною патологією (синдром Беквіта — Відемана). Крім гігантських розмірів, для таких дітей характерні: вісцеромегалія, ознаки функціональної незрілості, порушення метаболічної адаптації (ацидоз, зміна водно-електролітного обміну), гіпоглікемія, гіпербілірубінемія. Великі розміри плода обумовлюють високий ризик пологової травми й асфіксії.

Затримка внутрішньоутробного розвитку може спостерігатися як у доношених і переношених, так і у недоношених дітей, причому в останніх ЗВУР відзначається втричі частіше. Причини ЗВУР розглянуто у розд. 7. Різноманіття причин обумовлює розбіжності в патогенезі та клініці цього стану. Якщо в дитини, що народилась своєчасно, виявлено дефіцит маси, то сповільнення розвитку пов'язано з фактором, який діяв у 2–3 останні місяці вагітності. Це асиметричний (непропорційний, або гіпотрофічний) тип ЗВУР. У дитини одночасно може реєструватися дефіцит маси тіла і його довжини (нижче 10-го центиля), якщо несприятливі фактори діяли у II триместрі вагітності — це симетричний (пропорційний, або гіпопластичний) тип ЗВУР.

Симетричний тип ЗВУР може супроводжуватися наявністю стигм дизембріогенезу, вадами розвитку, порушенням пропорції тіла. Це диспластичний тип ЗВУР, його виникнення пов'язане з мутагенними і тератогенними факторами, що діють до зачаття або під час вагітності.

Ступінь тяжкості асиметричного типу ЗВУР визначається дефіцитом маси для терміну гестації: легкий — нижче 10-го центиля або більше $1,5 \sigma$, помірнотяжкий — нижче 5-го центиля або понад 2σ , тяжкий — нижче 1-го центиля або більше 3σ (табл. 13).

Ступінь тяжкості симетричного типу ЗВУР визначається дефіцитом довжини тіла й окружності голівки стосовно терміну гестації. Новонароджені з таким варіантом ЗВУР виглядають маленькими, але пропорційно збудованими. Сумарна кількість

Таблиця 13. Клініко-діагностичні ознаки асиметричного типу затримки внутрішньоутробного розвитку (пренатальної гіпотрофії)

Ознака	Ступінь		
	Легкий	Помірної тяжкості	Тяжкий
Дефіцит маси тіла стосовно довжини	Нижче 10-го центиля	Нижче 5-го центиля	Нижче 1-го центиля
Трофічні порушення шкіри	Немає або зниження еластичності	Сухість, блідість, лущення, можуть бути тріщини	Зморшкувата, суха, бліда, пластинчасте лущення, час-то — тріщини
Підшкірний жировий шар	Помірно стоншений	Значно стоншений	Немає
Зниження тургору	Помірне	Значне	Різде, складки шкіри на сідницях, обличчі, тулубі, стегнах
Маса м'язів	Не зменшена	Зменшена, особливо в ділянці сідниць і стегон	
Окружність голови	У межах норми	Перевищує окружність грудей на 3 см і більше, видає-ть ся завеликою	
Зміни функції ЦНС	Помірні	Помірна гіпорефлексія, підвищення нервово-м'язо-вої збудливості, м'язова гіпотонія, дистонія,	Виразна гіпорефлексія м'язова гіпотонія
Перебіг раннього неонатального періоду	Без ускладнень, або з на-слідками пологового стре-су, нетяжкими обмінними порушеннями	Частіше ускладнений наслідками асфіксії, хронічної гіпоксії, термолабільністю, синдромом поліцитемії, геморагічним синдромом, гіпоглікемією, гіпокальціє-мією	

Таблиця 14. Основні стигми дизембріогенезу (Л. Т. Журба)

Локалізація	Характер аномалій
Череп	Форма: мікроцефалічна, гідроцефалічна, брахіцефалічна, доліхоцефалічна, асиметрична; низьке чоло, різко виражені надбрівні дуги, нависла потилиця, сплюснена потилиця, гіпоплезія соскоподібних відростків
Обличчя	Пряма лінія скошеного чола і носа. Монголоїдний або антимонголоїдний розріз очей. Гіпо- і гіпертелоризм. Сідлоподібний ніс, сплюснена спинка носа, скривлений ніс. Асиметрія обличчя. Макрогнатія, мікрогнатія, прогенія, мікрогенія, роздвоєне підборіддя, клиноподібне підборіддя
Очі	Епіконт, інданська складка повік, низьке стояння вік, асиметрія очних щілин, відсутність слизового м'яся (третє віко), дистихіаз (подвійний ріг вій), колобома, гетерохроμία рай-дужної оболонки, неправильна форма зіниці
Вуха	Великі відстовбурчені, малі деформовані, різновеликі, різний рівень розташування, низько розташовані вуха. Аномалії розвитку завитка і протизавитка, збільшення мочки вуха. Додаткові козелки
Рот	Мікростомія, макростомія, «риб'ячий рот», високе вузьке піднебіння, високе сплюснене піднебіння, аркоподібне піднебіння, коротка вуздечка язика, складчастий язик, роздвоєний язик
Шия	Коротка, довга, кривошия, крилоподібні складки, надлишкові складки
Тулуб	Довгий, короткий, груди втиснуті, курячі, бочкоподібні, асиметричні, велика відстань між сосками, додаткові соски, агенезія мечоподібного відростка, діастаз прямих м'язів живота, низьке стояння пупка, грижа
Кисть	Брахідактилія, арахнодактилія, синдактилія, поперечна борозна на долоні, згинальна контрактура пальців, короткий вигнутий мизинець, викривлення всіх пальців
Стопи	Брахідактилія, арахнодактилія, синдактилія, сандалеподібна щілина, двозубець, тризубець, плоска стопа, накладання пальців один на одного
Статеві органи	Крипторхізм, фімоз, недорозвинення статевого члена, недорозвинення статевих губ, збільшення клітора
Шкіра	Депігментовані та гіперпігментовані плями, великі родимі плями з оволосінням, надлишкове локальне оволосіння, гемангіоми, ділянки аплазії шкіри голови

Примітка. Діагностичне значення має виявлення у хворого 5 і більше стигм одночасно.

стигм дизембріогенезу не перевищує граничного значення (менше 5). Можливе відставання кісткового віку.

Ступінь тяжкості диспластичного типу ЗВУР визначається не стільки дефіцитом довжини тіла, скільки характером вад, виразністю стигм дизембріогенезу, станом ЦНС. Диспластичний тип ЗВУР не є самостійною нозологічною формою, завжди потребує уточнення діагнозу: хромосомних хвороб, генних синдромів, внутрішньоутробних інфекцій, токсичних фетопатій (табл. 14).

Клінічне і лабораторне обстеження новонародженого, транзиторні стани

Зовнішній огляд новонародженого проводять у палаті при температурі повітря 24–26 °С на столику для сповивання, що підігрівається, не раніше ніж через 30 хв після годування, бажано при природному освітленні.

Початок огляду здорової новонародженої дитини може супроводжуватися голосним емоційним лементуванням. Рухи кінцівок безладні, некоординовані, іноді атетозоподібні. Підвищення рухової активності (гіперзбудливість) може проявлятися у вигляді тремору кінцівок і нижньої щелепи, спонтанного рефлексу Моро, спонтанних здригувань, спонтанного або індукованого клонусу стоп, судом.

Посилений тонус згиначів кінцівок, що обумовлює позу новонародженого (поза флексії, ембріональна поза): голова приведена до грудей, руки зігнуті в ліктьових суглобах і притиснуті до грудної клітки, кисті стиснуті в кулачки, спина трохи зігнута, ноги зігнуті в колінних і тазостегнових суглобах, ступні спрямовані до передньої поверхні гомілок.

Інші пози пов'язані з внутрішньоутробним положенням плода і пологами: при ножному передлежанні ноги розведені в позу «жаби», при тазовому передлежанні ноги можуть бути розігнуті в колінних суглобах, при лобовому й лицьовому вставленні голова може бути закинута.

Зміна м'язового тонусу може обумовлювати виникнення патологічних поз новонародженого. Поза «жаби» характерна для глибоко недоношених дітей, а у доношених новонароджених може бути пов'язана з м'язовою гіпотонією при патології ЦНС, надниркових залоз тощо. Патологічними варто вважати такі

пози: із закинутою головою — «лягавого собаки» (менінгіт, субарахноїдальний крововилив, білірубінова енцефалопатія), поза «фехтувальника» (внутрішньочерепні крововиливи), асиметричні пози за гемітипом, або за типом параплегії (внутрішньочерепна або спінальна пологова травма), або за монотипом (спінальна травма, перелом кістки, остеомієліт).

Патологічне положення кистей — симптоми «кігтистої лапки», «тюленьчої лапки», «мавп'ячої кисті» — характерне для патології ЦНС, при спінальних травмах; незвичне положення пальців рук може спостерігатися при хромосомних хворобах (синдром Едвардса і синдром Патау).

Шкіра дитини після народження покрита сирнистим змащенням (*vernix caseosa*), що здатне самостійно всмоктатися і зникнути протягом 24 год, якщо його не видалити. Зеленувате забарвлення першорідного змащення свідчить про те, що в навколлоплідних водах містився меконій, тобто плід зазнавав гіпоксії. Шкіра здорового новонародженого ніжна, еластична, бархатиста, сухувата (потові залози ще не функціонують), зібрана в складку — легко розправляється. При огляді виявляють деякі фізіологічні особливості шкіри: 1) *milia* — білувато-жовті точки, що виступають над поверхнею, локалізуються на носі та в ділянці носогубного трикутника; це ретенційні сальні залози, які зникають до кінця періоду новонародженості; 2) *петехіальні крововиливи* в шкіру передлежачої частини, обличчя й склери пов'язані з підвищеною проникністю судинної стінки, виникають у процесі пологів; 3) *телеангіектазії* — червонувато-синюшні судинні плями на спинці носа, повіках, межі волосистої частини голови та задньої поверхні шиї, зникають при натисканні; 4) *lanugo* — пушкове волосся, що локалізується на шкірі обличчя, спини, на плечах; 5) *монгольські плями* — синюшні пігментні плями на ділянці крижів і сідниць; 6) *родимі плями*; 7) *miliaria cristalina* — точкові пухирці, наповнені прозорою рідиною, «краплі роси» — ретенційні кисти потових залоз.

У перші хвилини життя для більшості здорових дітей характерний короткочасний ціаноз або акроціаноз, рідше рожеве забарвлення шкіри. Через кілька годин шкіра новонародженого набуває яскраво-рожевого відтінку, що пов'язано з транзиторним парезом прекапілярних сфінктерів. Проста еритема (фізіологічний катар шкіри — *erythema neonatorum*) спостерігається у доношених новонароджених віком 1–2 дн, у недоношених — 1–1,5 тиж. Наприкінці другої або частіше після третьої доби

в 60–70 % дітей шкіра набирає жовтяничного відтінку, максимально вираженого на 3-тю–4-ту добу життя, що зникає до 7–10 дн. Цей граничний стан — транзиторна жовтяниця (*icterus neonatorum*) — зовнішній прояв транзиторної гіпербілірубінемії, розвиток якої пов'язаний зі збільшеним утворенням білірубину через підвищений розпад еритроцитів із фетальним гемоглобіном, катаболічним напрямком метаболізму і зниженням його виведення через незрілість ферментних систем печінки.

При зовнішньому огляді слід приділити особливу увагу виявленню патологічних елементів на шкірі: піодермії, петехій, екхімозів, синців, мацерацій тощо.

Дуже важливим є огляд пупкової ділянки: визначають стан пупкового залишку (можлива ембріональна грижа); пупкового кільця (можливий омфаліт); терміни відпадання пупкового залишку (у нормі — до 4–5-ї доби); характер виділень з пупкової ранки (серозне, гнійне й ін.); втягнення до запального процесу пупкових судин (пупковий флебіт).

Об'єктивне дослідження. У першу чергу, якщо дитина спокійна, проводять огляд і пальпацію живота. Сальника у новонародженої дитини немає, тому органи черевної порожнини легко доступні для пальпації. Потім новонароджених досліджують методом безпосередньої перкусії. Аускультацию варто проводити з допомогою фонендоскопа для новонароджених. Огляд слизових оболонок ротової порожнини (якщо його не вдалося провести при перевірці рефлексу Бабкіна), розведення ніг у тазостегнових суглобах, рефлекс Переса слід проводити на заключному етапі обстеження. Частоту дихання і серцевих скорочень бажано підраховувати, коли дитина спить.

Конфігурація голови обумовлена проходженням плода по пологових шляхах і зберігається 1–2 доби життя. Округлість голови доношеної новонародженої дитини дорівнює 34–37 см, що на 1–3 см більше округлості грудної клітки. При відхиленні округлості голови й індексу О. Ф. Тура (грудоголовний показник) від середніх значень можна гадати про гідроцефалію, мікроцефалію, асиметричну ЗВУР. Округлість голови краще вимірювати на третій день життя, коли зменшується конфігурація і зникає пологовий набряк.

При пальпації голови можна виявити пологовий набряк — відзначається майже в усіх дітей при пологах у головному передлежанні, має тістувату консистенцію, виходить за межі однієї кістки; кефалогематому — піднадокісний крововилив,

обмежений границями однієї кістки, з характерною флюктуацією; крововилив під апоневроз — трапляється при пологах у головному передлежанні, флюктуації немає, не обмежується границями однієї кістки. Можливі й інші патологічні утворення: мозкові грижі (за ходом швів черепа, на спинці носа), інфільтрати, ущільнення, абсцеси, лакунарні дефекти кісток склепіння черепа, переломи кісток склепіння черепа. Велике тім'ячко звичайно знаходиться на рівні кісток черепа, розміри між краями протилежних кісток, як правило, становлять від 1 до 3 см, мале тім'ячко в більшості доношених дітей закрите. Широкі шви і відкриті мале і бічні тім'ячка характерні для недоношених дітей, новонароджених зі ЗВУР або з гідроцефалією.

Слизові оболонки ротової порожнини яскраво-рожеві, сухуваті в зв'язку з незначним слиновиділенням. На слизовій оболонці твердого піднебіння в 85 % новонароджених можна побачити жовтуваті точки (гранули Епштейна), що самостійно зникають протягом кількох місяців. При дефектах догляду на слизовій оболонці порожнини рота з'являються білі цятки, припідняті над поверхнею, що спричинюються грибами (пліснявка). Профілактика пліснявки — правильне оброблення молочних залоз. Для лікування застосовують ністатин у порошках по 0,1 г тричі на день, місцево — розчин бури з гліцерином.

Грудна клітка в новонародженій дитини має бочкоподібну форму з розгорнутою нижньою апертурою, горизонтальним розташуванням ребер. При пальпації грудної клітки можна виявити перелом ключиці або ребер. При перкусії грудної клітки визначають межі відносної серцевої тупості (у нормі: верхня — верхній край II ребра, ліва — на 1,5–2 см зовні від середньоключичної лінії, права — права парастернальна лінія), розширення яких спостерігається при природжених вадах серця, зміщення — при пневмотораксі, діафрагмальній грижі. У нормі над легенями — ясний звук, можливо з коробковим відтінком. У положенні на спині визначають верхню межу печінки на рівні верхнього краю V ребра. Аускультативно у новонароджених визначається везикулярне дихання, частота дихання 40–60 за 1 хв. Ослаблення дихання, жорстке дихання, наявність хрипів (крім перших годин життя) у доношених новонароджених — симптоми різноманітних патологічних станів. Тони серця новонародженого ясні, звучні, чисті, ЧСС — 110–140 за 1 хв. Наявність систолічного шуму в перші години (іноді дні) життя не завжди свідчить про природжену ваду серця, може бути пов'я-

зана з функціонуванням артеріальної протоки і/або овального вікна. Тахікардія новонародженого може виникати як реакція на гіпертермію, тактильні, больові подразники, годування. Стійка тахікардія характерна для природжених вад серця, захворювань легень. Стійка брадикардія буває при внутрішньо-черепних крововиливах, спінальних пологових травмах, термінальних станах.

Живіт у новонародженого округлої форми, бере активну участь в акті дихання. Здуття живота може свідчити про перегодовування, збільшення утворення газів, динамічну або механічну кишкову непрохідність. Западання живота характерне для високої кишкової непрохідності, діафрагмальної грижі, постгеморагічної анемії, зневоднення. Асиметрія живота спостерігається при діафрагмальній грижі, аномаліях розвитку передньої черевної стінки. Зміна кольору шкіри передньої черевної стінки (яскраво-рожева, блискуча) буває при запальних захворюваннях черевної порожнини (перитоніт, некротизуючий ентероколіт). Розходження прямих м'язів живота частіше трапляється в недоношених дітей.

Печінка в усіх новонароджених дітей виступає з-під краю реберної дуги на 1–2 см по середньоключичній лінії. Вона може збільшуватися при природжених інфекціях, тяжкій асфіксії, природжених вадах серця, спадкових хворобах обміну, субкапсулярній гематомі печінки, деяких жовтяницях, гемолітичній хворобі новонародженого.

У здорових новонароджених селезінка визначається біля краю реберної дуги. Спленомегалія характерна для внутрішньоутробних інфекцій, тяжких форм гемолітичної хвороби новонароджених, деяких спадкових захворювань.

Нирки доступні для пальпації у недоношених дітей і новонароджених зі ЗВУР. Пальпація нирок у доношених дітей може свідчити про аномалії розвитку сечовидільної системи.

У здорових доношених новонароджених хлопчиків яєчка опущені в мошонку, головка статевого члена схована під крайньою плоттю. Збільшення розмірів мошонки може бути при водянці яєчок, потребує диференціації з пахвинно-мошонковою грижею. У здорових доношених дівчаток великі статеві губи прикривають малі. Набряк статевих губ, кров'янисті виділення з піхви бувають при гормональному кризі.

Ноги у тазостегнових суглобах можна розводити до поверхні столика для сповивання, обмежене розведення може свідчити

про гіпертонус аддукторів стегон або дисплазію тазостегнових суглобів. У останньому випадку в перші дні життя може виявлятися симптом щигля (симптом Маркса).

Неврологічний огляд проводиться з урахуванням гестаційного віку новонародженого на підставі комплексної оцінки поведінкових і неврологічних ознак. Оцінюється комунікабельність дитини: реакція на голос, дотик, різноманітні подразники, зміну виразу обличчя.

У здорових доношених новонароджених повторюються цикли «сон — неспання» із тривалістю сну від 50 хв до 2 год і неспання — від 10 до 30 хв. Перед годуванням доношена новонароджена дитина, як правило, прокидається самостійно. У відповідь на освітлення очей ліхтариком виникають змикання повік, замруження, рухи голови назад (рефлекс Пейпера). У доношених дітей у відповідь на сильний звук спостерігається реакція у вигляді миготіння, здригання, рухів кінцівок, уповільнення дихання і серцебиття. Реакція на перегрівання виявляється безладними рухами. Больові подразники спричиняють занепокоєння і рефлекторні захисні реакції.

Пасивний м'язовий тонус визначає позу новонародженого. Проба з вентральної підтримкою: якщо дитину покласти на долоню дослідника, то вона піднімається над столиком для сповивання. Здорова доношена дитина спроможна утримувати голову і тулуб на одному рівні протягом 3–5 с.

Безумовні (природжені) рефлексії новонароджених потрібно досліджувати під час неспання. 3-поміж великої кількості безумовних рефлексів достатньо оцінювати пошукові, смоктальний, долонно-ротовий рефлекс Бабкіна, верхній і нижній хапальні рефлексії, рефлекс Моро, захисний, автоматичної ходи та рефлекс опори.

Оцінюються функції черепно-мозкових нервів: реакція на запах (I пара), реакція зіниці на світло (II пара), рівномірне розкриття очних щілин, рухи очних яблук (III, IV і VI пари), рухи нижньої щелепи при присмоктванні і ссанні (V пара), симетрія обличчя (VII пара), реакція на звук (VIII пара), ковтання і гучність голосу (IX і X пари), поворот голови набік — захисний рефлекс (XI пара), іннервація язика, що забезпечує присмоктвання і ссання (XII пара).

Реакції, що відбивають процес пристосування (адаптації) до положів, нових умов життя, називають *перехідними (граничними, транзиторними, фізіологічними) станами новонародже-*

них. Не у кожного новонародженого виражені всі перехідні стани, в окремих випадках деякі з них відсутні або перебігають непомітно, більшість цих станів при несприятливих умовах можуть набирати патологічних проявів.

Синдром “щойно народженої дитини” обумовлений катехоламіновим сплеском (синтез величезної кількості катехоламінів), численністю зовнішніх і внутрішніх подразників у момент пологів («сенсорна атака»). Висхідна рефлекторна аферентація спричинює в мозку первинну орієнтовну реакцію — миттєве знерухомлення на кілька секунд, потім глибокий вдих, лементування, збудження шийних і лабіринтових тонічних рефлексів із формуванням типових для новонароджених флексорної пози і мімічного тону. Протягом наступних 5–10 хв у новонародженого спостерігаються розширення зіниць і рухова активність, що обумовлено викидом катехоламінів. *Імпринтинг* — це закарбування в пам'яті новонародженого відмітних рис життєво важливих стимулів і об'єктів, що впливають на нього, у тому числі матері.

Транзиторна втрата початкової маси тіла виникає внаслідок голодування (дефіцит молока і води) у перші дні життя. Максимальна втрата маси тіла відзначається на 3–4-й день життя, становить 4–6 %, відновлення настає до 6–7-го дня життя. Виразна втрата рідини (спрага, сухість слизових оболонок, повільне розправлення шкірної складки, запале тім'ячко, тахікардія, задишка, неспокій) спостерігаються при втраті маси понад 10 %. Профілактика цього стану полягає в ранньому прикладанні до грудей, вільному питті за потребою, оптимальному температурному режимі.

Транзиторне порушення теплового балансу виникає у новонароджених унаслідок недосконалої терморегуляції і нерационального догляду. *Транзиторна гарячка* — підвищення температури тіла до 39–40 °С на 2-гу–4-ту добу життя — пов'язана зі збільшеним надходженням до організму білків і нестачею води. При цьому стані проводять фізичне охолодження і призначають додаткове пиття (50–100 мл).

Транзиторні зміни шкірних покривів. Разом з описаними раніше простою еритемою, пологовою пухлиною в новонароджених відзначаються фізіологічне лущення шкіри, що виникає на 3–5-й день і минає самостійно; токсична еритема — еритематозні, дещо щільнуваті плями із сірувато-жовтуватими папулами або пухирцями в центрі, локалізовані на розгинальних по-

верхніх кінцівок і тулуба, що виникають на 2–5-й день (алергоїдна реакція) і зникають через 2–3 дн без лікування.

Гормональний (статевий) криз виявляється у 2/3 новонароджених, включає нагрубання молочних залоз (виникає на 2–4-й день), десквамативний вульвовагініт, кровотечу з піхви (у 5–8 % дівчаток виникає на 5–8-й день), вугрі (*milia*). Ці стани розвиваються на гіперестрогенному фоні, що стимулює ріст і розвиток молочних залоз та структурних відділів матки. «Органи-мішені» реагують на достатньо швидке виведення естрогенів з організму, що проявляється статевим кризом. Лікування не потрібне.

Транзиторні особливості функції нирок. Транзиторна олігурія відзначається в усіх здорових новонароджених перших трьох днів життя, виявляється відсутністю сечовипускання в перші 12 год (у 60 %), олігурією — кількість сечі менше 15–20 мл/(кг·добу). Генез олігурії, мабуть, пов'язаний із малим надходженням до організму рідини й особливостями гемодинаміки. Протеїнурія є наслідком збільшеної проникності епітелію клубочків, каналців, капілярів. Сечокислий інфаркт — відкладення сечової кислоти у вигляді кристалів у просвіті збірних трубочок — спостерігається в усіх доношених новонароджених наприкінці 1-го тижня життя. Причиною збільшеного виділення сечової кислоти з сечею є катаболічна спрямованість обміну речовин і розпад великої кількості клітин (лейкоцитів), із нуклеїнових кислот ядер яких утворюється багато пуринових і піримідинових основ.

Транзиторний дисбактеріоз і фізіологічний катар кишечника розвиваються в усіх новонароджених. У нормі внутрішньоутробно плід стерильний. Виділяють три фази первинного бактеріального заселення кишечника: 1) асептична — 10–20 год; 2) наростаючого інфікування бактеріями і грибами — до 2–5-го дня життя; 3) стадія трансформації — наприкінці 1-го — початку 2-го тижня відбувається витіснення інших бактерій біфідофлорою, що стає основою мікробного пейзажу. Фізіологічний катар кишечника спостерігається в усіх новонароджених у середині першого тижня життя. Першорідний кал (меконій) — рясна в'язка маса темно-зеленого (оливкового) кольору — виділяється на 1-шу–2-гу добу життя. Далі випорожнення стає більш частим, кал — негомогенним як за консистенцією (грудочки, слиз, рідка частина), так і за кольором (жовто-зелений). При дослідженні в ньому виявляються слиз, кристали жирних

кислот, лейкоцити до 30 у полі зору — це перехідні фекалії, а стан називається *фізіологічною диспенсією*. Через 2–4 дн кал стає гомогенним за консистенцією (кашкоподібним) і за кольором (жовтим); у ньому зменшується кількість лейкоцитів (до 10–20 у полі зору), зникають жирні кислоти.

Транзиторна гіпервентиляція й особливості акту дихання в ранньому неонатальному періоді спостерігаються в усіх новонароджених. Відразу після народження відбуваються такі процеси: 1) активація дихального центру, що визначає перший вдих; 2) заповнення легень повітрям і створення функціональної залишкової ємності; 3) вивільнення легень від рідини; 4) розширення легеневих артеріальних судин, зниження судинного опору, збільшення легеневого кровотоку, закриття фетальних шунтів. Перші дихальні рухи після народження здійснюються за типом гаспс — дихальні рухи з глибоким вдихом і утрудненим видихом. У перші 3 год життя цей тип дихання становить 4–8 %. Транзиторне тахіпное або синдром «вологих легень» виявляється частішанням дихання в перші 3–5 дн після народження, що пов'язано із затримкою фетальної рідини в легенях у дітей, народжених кесаревим розтином, які не зазнали стискання грудної клітки в пологах.

Транзиторний кровообіг — важливий етап адаптації до позаутробного життя. Після народження і перев'язки пуповини відбувається короткочасне підвищення артеріального тиску через збільшення периферичного опору і зменшення ємності судинного русла. У перші хвилини життя через більш низький тиск у легеневій артерії, ніж в аорті кров надходить з аорти в легеневу артерію. Артеріальна протока починає закриватися через 10–15 хв після народження і завершується її функціональне закриття через 24–48 год. Анатомічне закриття у 80 % новонароджених відбувається до 8-го тижня. Овальне вікно закривається незабаром після народження (за рахунок різниці тисків у правому і лівому передсердях), анатомічна його облітерація не настає в 10–20 % дорослих людей. Стінки пупкових артерій спазмуються через 15 с, і через 45 с вони вважаються функціонально закритими. Тиск у пупковій вені знижується повільніше, анатомічне закриття венозної протоки починається на 2-му тижні життя.

Транзиторна поліцитемія (еритроцитоз) відзначається в більшості здорових новонароджених у перші дні життя. Гема-

токрит новонародженого в перший день дорівнює 0,55–0,6. У перші години життя відбувається гемоконцентрація, збільшуються рівень гемоглобіну і кількість еритроцитів, лейкоцитів і гематокрит, потім починається їхнє зменшення. Поліцитемію діагностують у новонароджених, що мають венозне гематокритне число 0,65 і вище, гемоглобін — 220 г/л і вище. Цей стан спостерігається в 2–5 % здорових доношених новонароджених; найчастіше — у дітей зі ЗВУР, а також при фето-фетальній і материнсько-фетальній трансфузіях, у переносених дітей, при діабетичній фетопатії, неонатальному тиреотоксикозі, синдромі Беквіта — Відемана.

Транзиторні особливості обміну речовин. Для всіх новонароджених дітей перших трьох днів життя характерна катаболічна спрямованість метаболізму, що обумовлене надлишком глюкокортикоїдів, гіпоксією у пологах, гіпероксією після народження, малим об'ємом висмоктаного молока. Підвищений розпад білків створює умови для глюконеогенезу. У новонародженого відбувається перерозподіл поживних речовин і енергії між органами, із переважною доставкою їх до органа, життєво важливого для адаптації. Катаболізм є мінімальним у мозку, серці, тканині гладких м'язів. Катаболічна спрямованість обмінних процесів найвиразніша в лейкоцитах, еритроцитах, поперечно-смугастій м'язовій тканині.

У період голодування дитина споживає енергію із запасів глікогену і бурого жиру. У цей період у всіх новонароджених відбувається активація гліколізу та ліполізу зі зниженням рівня глюкози в крові й підвищенням рівня кетонових тіл та неестерифікованих жирних кислот. Рівень глюкози в крові новонародженого перебуває в межах 2,83–5 ммоль/л. Вміст глюкози в крові нижче 2,2 ммоль/л розглядається як гіпоглікемія, що виявляється клінічно плаваючими очними яблуками, ністагмом, зниженням тонусу очних м'язів, слабким лементуванням, тахікардією, тахіпноє, тремором, блідістю, млявістю, м'язовою гіпотонією, судомами. Для профілактики і лікування дитині призначають 5%-й розчин глюкози.

При нестачі глюкози не відбувається повного окислення жирів, що призводить до кетозу: вміст кетонових тіл у пуповинній крові становить у середньому 0,46 ммоль/л, на 4-й день підвищується до 2,34 ммоль/л, а на 10–14-й день дорівнює 0,16 ммоль/л. Рівень жирних кислот до 4-го дня зростає порівняно з таким у пуповинній крові на 25–30 %.

Транзиторний ацидоз характерний для всіх дітей у пологах, тому що під час переймів завжди зменшується матково-плацентарний кровотік. У момент народження рН крові становить 7,27; у перші 15–30 хв відбувається зниження цього показника, збільшуються $p\text{CO}_2$ та рівень лактату в крові. Ацидоз, як правило, метаболічний із ВЕ близько 10 ммоль/л, у 20 % дітей — респіраторно-метаболічний. Нормалізація рН крові до 7,35 відбувається в здорових доношених дітей у другу половину першої доби життя, а метаболічний компонент ацидозу зникає до кінця 1-го тижня життя ($\text{BE} = 0 \pm 2$ ммоль/л).

В умовах перебудови кисневого режиму у новонароджених відбувається активація перекисного окислення ліпідів і основного захисного ферменту антиоксидантної системи — супероксиддисмутази. Ці показники нормалізуються після 3–4-го дня.

Для всіх новонароджених дітей характерне зниження рівня кальцію і магнію в крові в перші 2 доби життя. У сироватці пуповинної крові рівень кальцію становить 2,59–2,74 ммоль/л, фосфору — 1,84 ммоль/л, магнію — 0,85–0,95 ммоль/л. До кінця першої доби життя концентрація кальцію знижується до 2,2–2,25 ммоль/л, магнію — до 0,66–0,75 ммоль/л, а фосфору — зростає до 1,94–2,10 ммоль/л. Низька концентрація магнію утримується протягом 2 дн, а кальцію — 4–5 дн, потім показники зростають до нормальних величин (кальцій — 2,25–2,74 ммоль/л, магній — 0,78–0,91 ммоль/л). Зазначені зміни пов'язані з функціональним гіпаратиреоїдизмом у ранньому неонатальному періоді.

Транзиторні особливості неонатального гемостазу відзначаються у більшості новонароджених: дефіцит вітамін-К-залежних факторів згортання крові (II, VII, IX, X), що збільшується до 2–3-го днів життя, обумовлений низькою білково-синтетичною функцією печінки; висока активність фібринолізу та легкого ступеня внутрішньосудинної коагуляції (ДВЗ-синдром) у перші хвилини життя; низька агрегаційна активність тромбоцитів у перші дні життя; підвищена проникність судинної стінки, що зберігається довгостроково.

Транзиторні особливості гемопоезу у новонароджених: висока активність еритропоезу (при народженні нормобласти в мієлограмі становлять 18–41 %, на 7-й день життя — 2–15 %) із домінуванням синтезу еритроцитів із фетальним гемоглобіном; посилення активності мієлопоезу до кінця першої доби з подальшим зниженням його інтенсивності; зниження інтенсив-

ності лімфопоезу відразу після народження з подальшою його активацією після 3-го дня життя.

Масовий скринінг новонароджених

Основна мета програм масового дослідження (скринінгу) новонароджених на спадкові хвороби — це раннє виявлення захворювання на доклінічній (досимптоматичній) стадії й організація лікування. Програма містить такі етапи: 1) взяття біологічного матеріалу в усіх новонароджених і доставка в діагностичну лабораторію; 2) лабораторна просіювальна діагностика; 3) уточнювальна діагностика усіх випадків із позитивним результатом при просіюванні; 4) лікування і диспансеризація хворих, контроль за перебігом лікування; 5) медико-генетичне консультування сім'ї.

Це програма загальнодержавного масштабу, що потребує чималих економічних витрат, окупається за рахунок зниження кількості інвалідів з дитинства. Масовому скринінгу підлягають найпоширеніші природжені і спадкові хвороби, при яких є можливість профілактичного лікування: фенілкетонурія (частота 1 : 10000), природжений гіпотиреоз (1 : 5000), природжена гіперплазія надниркових залоз (1 : 5000), муковісцидоз (1 : 2000–1 : 4000). Біологічний матеріал для скринінгу — крапля крові на фільтрувальному папері. Діагностика фенілкетонурії ґрунтується на визначенні феніланіну, природженого гіпотиреозу — вмісту тироксину в крові, природженої гіперплазії кори надниркових залоз — збільшеного вмісту 17-альфа-окси-прогестерону. Муковісцидоз можна діагностувати на підставі підвищення імуноактивного трипсину в краплі крові або визначення альбуміну в меконії імунохімічним методом або ВМ-тестом. У разі виявлення фенілкетонурії призначають безфенілаланінову дієту; при природженому гіпотиреозі — замісну терапію тиреоїдином; при природженій гіперплазії надниркових залоз — кортикоїди з замісною метою. При муковісцидозі проводять замісну терапію панкреатичними ферментами (креон, панцитрат).

РОЗДІЛ V

ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ ЗДОРОВИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ПАТОЛОГІЧНИМИ СТАНАМИ _____

Догляд за новонародженими

Для проведення первинного туалету новонародженого потрібно підготувати: 1) індивідуальний комплект стерильної білизни (ковдра, 3 бязеві або паперові пелюшки), підігрітий до моменту народження дитини; 2) індивідуальний стерильний комплект для першого оброблення новонародженого — 2 затискача Кохера, скобку Роговіна і щипці для її накладення, шовкову лігатуру, трикутні марлеві серветки, палички з ватою для оброблення пуповини, піпетки і ватні кульки для профілактики гонобленореї, паперова стрічка завдовжки 60 см для вимірювання зросту, окружності голови і грудей новонародженої дитини, 2 клейончастих браслети для позначення прізвища, імені та по батькові матері, дати і часу народження, статі, маси і довжини тіла дитини, номера історії пологів і номера ліжка новонародженого, балон або груша для відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів дитини.

Санацію ротової порожнини і носа проводять відразу після народження голівки (див. розд. IV). Дитину приймають у стерильну підігріту пелюшку, не піднімаючи її вище рівня плаценти. При операції кесаревого розтину перетиснути пуповину слід раніше, ніж витягти плід із порожнини матки, щоб запобігти фетоплацентарній трансфузії.

Перев'язку й оброблення пуповини здійснюють двома етапами. Протягом перших 10 с після народження на пуповину накладають два стерильних затискачі Кохера: перший на відстані 10 см,

другий — 12 см від пупкового кільця. Ділянку пуповини між двома затискачами обробляють 5%-м спиртовим розчином йоду або 96%-м етиловим спиртом і перерізають її. Відділену від матері дитину, загорнуту в стерильну теплу пелюшку, кладуть на столик для сповивання з підігрівом, з нахилом головного кінця униз на 150° (положення Тренделенбурга). Шкіру дитини обережно обсушують (не розтирати!), заміняють пелюшку на суху.

Під час другого етапу залишок пуповини протирають спиртовою, а потім стерильною сухою марлевою серветкою, туго віджимають між вказівним і великим пальцями, накладають на відстані 0,2–0,3 см від пупкового кільця з допомогою стерильних щипців металеву або пластикову скобу Роговіна або шовкову лігатуру. Новонародженим від матерів із резус-негативною приналежністю крові, з груп високого ризику, дітям із малою масою тіла, недоношеним у тяжкому стані шовкову лігатуру накладають на відстані 2–3 см від пупкового кільця, оскільки їм може знадобитися операція замінного переливання крові або інфузійна терапія. На відстані 1,5 см від місця накладення скоби або лігатури пуповину розсікають стерильними ножицями, поверхню зрізу обробляють 5%-м розчином йоду або 5%-м розчином калію перманганату. Після оброблення на залишок пуповини кладуть стерильну марлеву пов'язку (пов'язка Чистякової). Якщо дитина народилася в асфіксії, то другий етап оброблення пуповини проводять після первинної реанімації.

Для видалення надлишкового першорідного змащення, слизу, крові зі шкіри дитини використовують стерильну марлеву серветку, сильно змочену стерильною вазеліною або рослинною олією з індивідуального флакончика ємкістю 20–30 мл. Змащення обережно видаляють; шийні, пахвові, пахові, колінні, ліктьові згини припудрюють ксероформом. Купання новонароджених у пологовій залі, як правило, не практикують, за винятком надмірного забруднення шкіри кров'ю, інфікованими навколоплідними водами, меконієм, а також після пологів поза лікувальним закладом. Новонародженого тримають на руці спинкою догори напіввертикально, поливають зі стерильного посуду перевареною підігрітою до 35–36 °С водою. Витрати води на одну процедуру — 3–5 л, можна також використовувати рожевий розчин перманганату калію або нейтральне в разовій упаковці дитяче мило з гексахлорафеном (2–3%-не). Ці

препарати використовують при загрозі інфікування в пологовому каналі або під час пологів, що відбулися поза пологовою залогом.

Профілактику гонобленореї проводять після оброблення пуповини. Акушерка з допомогою стерильної вати пальцями розтуляє повіки дитини і закапує стерильною піпеткою по 2 краплі 30%-го розчину натрію сульфацилу (натрієва сіль альбуциду) на кон'юнктиву нижньої повіки кожного ока. Потім повіки ступляються самостійно без надавлювання на них, очі не протирають. Дівчаткам 2–3 краплі цього ж препарату закачують у статеву щілину між великими статевими губами, обережно їх розсунувши.

Повторну профілактику гонобленореї проводять через 2 год після першої, коли вже встановлено візуальний і шкірний контакт дитини з матір'ю перед переведенням новонародженого до палати спільного перебування матері і дитини або в дитяче відділення. Якщо за тяжкістю стану дитину переведено до відділення інтенсивного спостереження і терапії раніше двох годин, то повторну профілактику гонобленореї проводить палатна медична сестра, що реєструє цю маніпуляцію в історії розвитку новонародженого.

Антропометрію новонародженого проводять після закінчення першого туалету. Зважують дитину в стерильній пелюшці на лоткових медичних терезах, попередньо оброблених 3%-м розчином перекису водню або 1%-м розчином хлораміну, хлоргексидину.

Довжину тіла новонародженого вимірюють при витягнутих ногах від потиличного до п'яткових бугрів. У перші дні життя відбувається деяке її зменшення за рахунок зниження деформації черепа, зникнення пологової пухлини, що виникли під час пологів. Округлість голови вимірюють через лінію надбрівних дуг і мале тім'ячко, округлість грудей — по лінії, що прямує через соски і пахвові западини. У нормі округлість голови перевищує округлість грудей на 2–4 см. Вимірювання дитини краще проводити стерильною паперовою стрічкою завдовжки 60 см, роблячи надриви, що відповідають виміряним округлостям, потім її виміряють сантиметровою стрічкою.

Контакт матері і дитини «шкіра до шкіри» і прикладання до грудей відбувається так. Після першого туалету новонародженого кладуть на грудну клітку матері між молочними залозами для обсіменіння флорою матері і першого прикладання до

грудей. Матір і дитину накривають одним простирадлом і вони знаходяться разом до переведення в палату спільного перебування (через 1–2 год після пологів).

Догляд за новонародженими груп ризику в пологовій залі має деякі особливості. Обсяг і тривалість першого туалету в пологовій залі визначає неонатолог, присутній під час пологів, виходячи зі стану і компенсації основних функцій новонародженого, а також припустимості рухового навантаження.

Перший режим — надохоронний, призначається хворим дітям у стані декомпенсації основних функцій. Усі маніпуляції проводять на реанімаційному столику з підігрівом у максимально короткий проміжок часу при моніторингу ЧСС, дихання, насичення крові киснем, артеріального тиску, температури тіла. При необхідності здійснюють інгаляцію кисню або ШВЛ підігрітою і зволоженою газовою сумішшю. Залежно від патологічного стану дитині надають відповідного положення: із піднятим головним кінцем при серцевій недостатності, з піднятим нижнім кінцем при шоку, дренажні положення, ортопедичні укладки з фіксацією голови, шиї тощо. До грудей дітей цієї групи не прикладають, профілактика гонобленореї обов'язкова.

Другий режим — охоронний, призначають хворим дітям у стадії субкомпенсації основних функцій. При цьому режимі всі маніпуляції щодо догляду проводять на столику для сповивання з підігрівом при моніторингу порушених функцій. При наявності смоктального і ковтального рефлексів і відсутності порушень газового складу крові (черезшкірне визначення) цих дітей можна годувати з піпетки або пляшечки. Туалет у пологовій залі обмежується профілактикою гонобленореї, очищенням шкіри та складок стерильною підігрітою олією. Дітей цієї групи до грудей не прикладають.

Третій режим — загальний, призначається новонародженим із компенсованими функціями. Дітям цієї групи всі описані маніпуляції щодо догляду в пологовій залі проводять в повному обсязі.

Щоденний туалет новонародженого здійснюють ранком перед першим годуванням. Щодня дитину зважують і виміряють температуру тіла. Термометри зберігають у 3%-му розчині перекису водню або 0,5%-му водно-спиртовому розчині хлоргексидину. Туалет новонародженого проводять у певній послідовності: спочатку вмивають обличчя теплою водою, обробляють

очі, ніс, вуха, шкіру, в останню чергу — промежину. Очі обробляють одночасно двома окремими стерильними кульками, зволженими розчином калію перманганату (1:8000), від зовнішнього кута до перенісся. Туалет носових ходів здійснюють з допомогою стерильних гнотиків, зволжених стерильним розчином фурациліну або стерильною олією; вуха — сухими стерильними кульками. Складки шкіри обробляють стерильною олією (вазелиною або рослинною). Підмивають дитину теплою проточною водою з милом перед кожним годуванням. Медична сестра кладе дитину спиною на свою ліву руку так, щоб голова знаходилася біля ліктьового суглоба, й тримає кистю стегно новонародженого. Вода повинна стікати спереду назад. Потім стерильною пелюшкою промокальними рухами шкіру дитини обсушують і обробляють стерильною олією або цинковою пастою.

Щоденний огляд дитини лікар починає з оброблення залишку пуповини (лікарська процедура). Пов'язку Чистякової знімають при першому ж огляді поза пологовою залогою, потім залишок пуповини ведуть відкритим способом: куску пуповини обробляють 70%-м етиловим спиртом або 3%-м розчином перекису водню і 5%-м розчином калію перманганату. Для стимуляції відпадання залишку пуповини щодня під скобкою накладають шовкову лігатуру, що зберігається в 96%-му етиловому спирті, або підтягають накладену раніше. Після відпадання пуповини, що частіше відбувається на 4–6-й день життя, пупкову ранку спочатку обробляють 3%-м розчином перекису водню, а потім 5%-м розчином калію перманганату, 5%-м спиртовим розчином йоду або спиртовим розчином барвника (діамантовий зелений, метиловий фіолетовий). Пупкову ранку обробляють щодня до її загоєння. Кірочки, що утворюються на пупковій ранці, слід видалити.

Вельми бажано, щоб предмети догляду за дитиною і білизна були одноразовими. Можна використовувати білизну, виготовлену з гігроскопічних тканин, що легко обробляються. У пологовому будинку доцільно користуватися тільки стерильною білизною.

Найраціональніше з 2–3-го дня життя сповивати новонародженого з відкритими руками. Дитину сповивають не менше 6–7 разів на добу (перед кожним годуванням). Для профілактики природженого виху тазостегнового суглоба застосовують «широке сповивання»: між ніг дитини кладуть пелюшку

60 × 100 см, складену по ширині 6 разів. Для запобігання попрілостей не рекомендується користуватися клейонкою, замість неї застосовують пелюшку, складену в кілька шарів.

Профілактика туберкульозу. Вакцинацію проводить спеціально навчена медична сестра на 4–5-й день життя дитини. Вакцина БЦЖ — ослаблені живі бактерії, висушені під вакуумом після замороження. Вакцину випускають в ампулах, що містять 1 мг сухої білої маси, тобто 20 вакцинальних доз. До кожної ампули додається ампула з 2 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду. Зберігати вакцину необхідно в спеціальному холодильнику при температурі +(2–4) °С. Вводять її внутрішньошкірно дозою 0,1 мл (0,05 мг вакцини) на межі верхньої і середньої третини лівого плеча після оброблення шкіри 70%-м спиртом.

Показаннями для відстрочки вакцинації БЦЖ є гнійно-запальні захворювання шкіри й інші гострі захворювання, сепсис, генералізовані внутрішньоутробні інфекції, клінічно виражені перинатальні енцефалопатії в неонатальному періоді, гемолітична хвороба новонароджених, недоношеність при масі тіла менше 2300 г, природжені ферментопатії, імунодефіцитні стани, геморагічний синдром, народження від ВІЛ-інфікованої матері до уточнення інфекційного статусу дитини. Терміни вакцинації БЦЖ визначаються індивідуально за станом дитини.

Вигодовування і парентеральне харчування новонароджених

Вигодовування доношених новонароджених дітей

Травна система новонароджених характеризується відносною функціональною незрілістю внаслідок таких особливостей, як мала ємність ротової порожнини і шлунка, незначний вміст у слині специфічних ферментів (муцин, амілаза, мальтаза), обмежена саливація, порівняно низька активність (рН 1,8–3,6), слабкий розвиток порожнинного травлення при нормальному стані пристінкового, стерильність кишечника до першого годування. Проте усі ці особливості шлунково-кишкового тракту й обміну речовин перекриваються якостями монопродукту — молока матері.

У перші 5–6 дн після народження дитини молочні залози матері виділяють *молозиво*, яке містить в 5–6 разів більше білків, ніж зріле молоко, альбумінова та глобулінова фракції преважують над казеїном, у 2–10 разів більше вітаміну А і каротину, у 2–3 рази більше аскорбінової кислоти. Особливо багато в молозиві імуноглобуліну А. Воно містить молозивні тільця — лейкоцити в стадії жирового переродження, 10–25 % із них здатні синтезувати імуноглобуліни. Деякі макрофаги молозива мають фагоцитарну активність, що сприяє формуванню місцевого імунітету в кишечнику. Склад молозива близький до тканин новонародженого: білки ідентичні білкам сироватки крові, жири багаті на олеїнову кислоту і містять багато фосфоліпідів, цукор є лактозою, вміст мінеральних солей вище, ніж у зрілому молоці. Молозиво має високу калорійність: у 1-й день — 1500 ккал/л, 2-й — 1100 ккал/л, 3-й — 800 ккал/л. Незважаючи на те, що новонароджений висмоктує з грудей невеличку кількість молозива, потреба в харчових інгредієнтах покривається цілком.

Жіноче молоко також має всі необхідні речовини для росту і розвитку дитини й містить їх у такій формі й кількостях, що сприяє їхньому легкому перетравленню (табл. 15).

У грудному молоці білків в 2,5–3 рази менше, ніж у коров'ячому. Це, головним чином, альбумін, що містить більше незамінних амінокислот, ніж казеїн — основна білкова фракція коров'ячого молока.

Вміст жирів у жіночому і коров'ячому молоці однаковий, але в жіночому молоці більше ненасичених жирних кислот (ліноленова, арахідонова) і фосфоліпідів, що відіграють важливу роль у резорбції жиру. Кращому засвоєнню жиру сприяє наявність у жіночому молоці ліпази, що значно активніша ліпази коров'ячого молока.

Таблиця 15. Склад молозива, жіночого і коров'ячого молока, г/л
(Н. Ф. Батюшкіна, Л. Г. Кузьменко, Н. А. Тюріна, 1989)

Вид молока	Білки	Жири	Цукор	Зола
Молозиво	80–100	28–41	40–53	8,1–4,8
Перехідне молоко	23–14	29–44	57–66	2,4–3,4
Зріле молоко	14–12	33–34	73–75	1,8–2,0
Коров'яче молоко	34	39	46	7,2

Перевагою вуглеводів жіночого молока порівняно з коров'ячим є більший вміст молочного цукру — лактози, причому саме бета-лактози, що перешкоджає росту патогенної флори, тимчасом як у коров'ячому молоці міститься в основному альфа-лактоза, якій не притаманна така властивість. Велике значення має наявність у жіночому молоці олігоаміноцукру, що стимулює ріст біфідобактерій. Біфідогенність жіночого молока в 40 разів перевищує коров'яче.

Вміст кальцію в грудному молоці в 4 рази, а фосфору — вдвічі нижчий, ніж у коров'ячому, але вони містяться в добре засвоюваній формі і мають сприятливіше співвідношення (2:1), що забезпечує нормальний ріст і розвиток кісткової системи. У грудному молоці вища активність вітаміну D, ніж у коров'ячому, хоча й у тому, й в іншому його мало. Жіноче молоко містить достатню кількість вітамінів С, Е, А і групи В.

Грудне вигодовування допомагає захистити шлунково-кишковий тракт від патогенної флори, тому що в жіночому молоці містяться антитіла до багатьох бактерій і неспецифічні фактори захисту (макрофаги, лізоцим). Білки грудного молока позбавлені антигенних властивостей, не спричиняють сенсибілізації організму та харчової алергії.

Діти, що перебувають на грудному вигодовуванні, мають більш високу рухову активність. Грудне вигодовування створює сприятливий психологічний контакт між матір'ю і дитиною, що позитивно позначається на подальшому житті.

Десять принципів успішного грудного вигодовування (декларація ВООЗ/ЮНІСЕФ, 1989)

1. Слід суворо дотримуватися встановлених правил грудного вигодовування і регулярно доводити їх до відома медичного персоналу і породілей.

2. Навчати медичний персонал необхідних навичок для здійснення на практиці грудного вигодовування.

3. Інформувати усіх вагітних жінок про переваги грудного вигодовування.

4. Допомагати матерям починати грудне вигодовування протягом першої півгодини після пологів.

5. Показувати матерям, як годувати грудьми і як зберегти лактацію, навіть якщо вони тимчасово відокремлені від своїх дітей.

6. Не давати новонародженим ніякої іншої їжі або питва, крім грудного молока, за винятком випадків, обумовлених медичними показаннями.

7. Практикувати цілодобове перебування матері і новонародженої дитини в одній палаті.

8. Заохочувати грудне вигодовування за вимогою дитини, а не за розкладом.

9. Не давати новонародженим, що перебувають на грудному вигодовуванні, ніяких заспокійливих засобів, що імітують материнські груди.

10. Заохочувати організацію груп підтримки грудного вигодовування і направляти матерів у ці групи після виписування з пологового будинку.

Техніка грудного вигодовування. Під час годування грудьми дитину слід щільно притиснути до тіла матері. Рот дитини широко відкритий, губи відтягнуті назад. Сосок має знаходитися глибоко у роті. Губи і ясна дитини притискаються до ділянки навколо соска (ареоли). Нижня губа торкається основи соска дещо далі, ніж верхня.

У перший день мати годує дитину лежачи в ліжку. Перед годуванням вона миє руки, обробляє ареоли сосків стерильною кулькою, змоченою розчином фурациліну або калію перманганату. Перші краплі молока до початку годування краще зцідити. Після закінчення годування груди потрібно обмити проточною водою з милом, старанно обсушити стерильною пелюшкою, змазати сосок і його кружальце вазеліном або танином.

Показаннями до більш пізнього прикладання до грудей із боку дитини є асфіксія, підозра на внутрішньочерепну пологову травму, незадовільний стан, глибока недоношеність, зригання, вади розвитку, резус-негативна приналежність крові матері; з боку матері — оперативні втручання в пологах, пре-еклампсія й еклампсія, велика кровотеча в пологах, наявність будь-яких інфекційних процесів. Протипоказане годування грудьми при призначенні матері деяких препаратів, виявлення в неї відкритої форми туберкульозу, декомпенсації соматичних захворювань, післяродового психозу, при гострих вірусних і бактеріальних інфекціях. Дитину не годують молоком, якщо в неї виявлено фенілкетонурію або інші аномалії обміну.

При задовільному стані дитини їй дають молоко з пляшечки через 2 год після народження. Після 3–4 дн життя жінка годує дитину сидячи або стоячи. Тривалість годування становить близько 20 хв. У перші дні при спільному перебуванні матері та дитини новонародженого слід годувати за його вимо-

гами, орієнтуючись на інтервал 3 год без нічної перерви 7–8 разів на добу. Відхилення в інтервалах припустимі, але безладне годування не бажане.

Для орієнтовної оцінки «належного» об'єму молока запропоновані такі формули:

1) формула Фінкельштейна:

$$\text{добова кількість молока} = n \times 70 \text{ або } 80,$$

де n — день життя, на 70 множать при масі тіла менше 3200 г, на 80 — понад 3200 г (формулою користуються в перші 7–8 дн життя);

2) об'єм молока на одне годування при 7-разовому годуванні можна визначити за функціональною ємністю шлунка:

кількість молока на 1 годування = $3 \times \text{день життя} \times \text{маса тіла (кг)}$;

3) формула Г. І. Зайцевої:

добова кількість молока = 2% маси тіла при народженні \times день життя.

Останні дві формули можна використовувати для доношених і недоношених дітей перших 7–10 дн життя. З огляду на те, що новонароджена дитина не повинна одержувати ніякої рідини, крім молока, об'єм годування можна розрахувати, виходячи з добової потреби в рідині.

Слід відзначити, що цим формулам властиві зайва точність і категоричність, що найчастіше призводить до необгрунтованого підгодовування і корекції. Головним завданням годування новонароджених у перші дні життя є формування настанови на тривале грудне вигодовування.

Вигодовування недоношених новонароджених дітей

Недоношені діти дуже чутливі до недостатності годування через такі особливості: 1) запаси білків й енергії у них вкрай обмежені, без додаткового надходження їх може вистачити лише на 5–7 дн; 2) співвідношення поверхні і маси тіла у недоношених дітей дуже високе, що визначає велику тепловіддачу і підвищену потребу в енергії; 3) здатність до перетравлення, всмоктування й обміну поживних речовин обмежена в зв'язку зі зниженою активністю лактази, зменшеною продукцією жовчаних кислот; 4) внутрішньоутробні запаси кальцію, фосфору,

вітамінів, мікроелементів і заліза менші, ніж у доношених дітей, що призводить до їхнього дефіциту при рості.

Утруднення з організацією ентерального харчування у недоношених дітей пов'язані з відсутністю рефлексів ссання і ковтання (особливо до 34 тиж гестації); зниженням перистальтики кишечника, що призводить до здуття живота; малим об'ємом шлунка; частою недостатністю шлунково-стравохідного сфінктера і високою можливістю рефлюксу.

При організації ентерального харчування недоношеної дитини неонатолог має відповісти на такі питання: коли почати годування, який призначити режим, чим годувати, у якому обсязі, яким методом здійснювати годування.

Критеріями для визначення термінів першого годування недоношеної дитини є її гестаційний вік, маса тіла при народженні, об'єктивний стан дитини. Якщо немає тяжкої патології, годування можна почати в першу добу. Залежно від функціональної зрілості недоношеної дитини слід добирати методи годування.

Функціонально зрілих недоношених дітей, гестаційний вік яких, як правило, більше 34 тиж, можна починати годувати через 2–3 год після народження. Якщо вони достатньо активно ссуть і мають добру координацію ковтання з диханням, їх можна прикласти до грудей або годувати з пляшечки.

У дітей, що народилися до 34 тиж гестації, здійснюють зондове годування. Ентеральне харчування у таких дітей починають за умови доброї перистальтики кишечника, частота дихання має бути менше 80 за 1 хв. Інтубація трахеї не є протипоказанням для годування через зонд, якщо дитина не одержує міорелаксантів або допаміну. Перше годування — проба на толерантність до ентерального навантаження — проводять дистильованою водою (тому що аспірація глюкози спричинює запальні зміни в легенях, аналогічні таким при аспірації молока), потім кілька разів вводять 5%-й розчин глюкози, після чого можна застосовувати грудне молоко або адаптовані суміші для недоношених дітей.

Режим годування. Як правило, недоношених дітей із масою тіла понад 1000 г годують через 3 год 8 разів на добу. Семиразове годування з нічною перервою можливе для дітей із масою тіла більше 2000 г. Годування дітей із масою тіла менше 1000 г рекомендується починати з 1 мл дистильованої води, вводити 5%-й розчин глюкози щогодини протягом перших 8 год,

потім дитину варто годувати кожні 2 год, поступово збільшуючи об'єм (на 1–2 мл) до 12 мл. При добрій переносимості глюкози годування молоком можна почати через 24–48 год після народження.

Оптимальним для недоношених дітей є годування грудним молоком матері (термічно не обробленим). Грудне молоко жінки, що передчасно народила, відрізняється за складом від молока жінки, що народила своєчасно. Воно містить більше білків, електролітів, поліненасичених жирних кислот, менше лактози; калорійність такого молока вище (табл. 16).

Об'єм молока на одне годування можна визначити за функціональною ємкістю шлунка або за формулою Г. І. Зайцевої. Проте потрібно враховувати основний принцип вигодовування недоношених — обережність і поступовість. Починати годування недоношених дітей, що народилися із масою тіла 2000–1500 г, слід з 5–7 мл із поступовим збільшенням на 5 мл. Для недоношених дітей із масою тіла 1500–1000 г перший об'єм дорівнює 2–4 мл із наступним збільшенням на 3–5 мл. Дітей із масою тіла менше 1000 г починають годувати з 1 мл, збільшуючи об'єм на 1–2 мл.

Калорійна потреба недоношених дітей у перші дні життя становить: 1-й день — 20–25 ккал/кг, 2-й — 30 ккал/кг, 3-й — 35 ккал/кг, 4-й — 40 ккал/кг, 5-й — 50 ккал/кг. Для підтримки стабільної маси тіла новонароджена дитина повинна одержувати 60 ккал/(кг·добу) (ентеральне харчування); для

Таблиця 16. Склад грудного молока жінок, що народили своєчасно і передчасно, і склад сумішей для доношених і недоношених дітей (М. П. Шабалов, 1995)

Складові частини	Грудне молоко		Суміш для доношених дітей «Семілак»	Суміш для недоношених дітей	
	доношені	недоношені		«Претутелі»	«Препілті»
Калорії	67	73	67	75	81
Кальцій	41	4	63–75	60	90
Фосфор	21	18	42–58	35	50
Білки, г	1,5	2,3	2,2	2,0	2,4
Казеїн, %	40	40	82	50	40
Натрій, мекв	0,8	1,5	1,0	1,5	1,7
Вітамін D, од	4	4	72	70	72
Фолієва кислота, мг	7,0	5,0	7–15	20	15

збільшення маси тіла на 15–30 г/добу їй необхідно 100–120 ккал/(кг·добу), а при масі тіла під час народження менше 1000 г — 130 ккал/(кг·добу). Потреба у вуглеводах для стабільної прибавки маси тіла 11–16 г/(кг·добу) (40–60 % від загальної потреби в енергії), потреба у білках — 2,25–3,5 г/(кг·добу) (7–15 % від загальної енергетичної потреби), потреба в жирах — 4–6 г/(кг·добу) (40–50 % енергетичної потреби).

Методи зондового годування — переривчасте і безупинне. *Переривчастим* називається зондове годування, якщо зонд застосовують для введення порції молока і після цього відразу виймають. Зонд уводять на довжину, що дорівнює відстані від перенісся до мечоподібного відростка дитини. Введення молока зі шприца здійснюють шляхом вільного гравітаційного плину рідини, що дає змогу уникнути небезпеки перерозтягнення шлунка. Орогастральному введенню зонда віддають перевагу перед назогастральним, тому що останнє створює додаткову перешкоду проходженню повітря, що може спричинити апное.

У дітей із низькою масою тіла при народженні (менше 1500 г), а також у більш великих дітей зі схильністю до застою їжі в шлунку або недостатністю шлунково-стравохідного сфінктера доцільно проводити *безупинне зондове годування*. Постійний зонд може перебувати в шлунку протягом 3–7 дн. Молоко вводять повільно або краплинно з допомогою крапельниці, або з заданою швидкістю з допомогою спеціальних інфузійних насосів із швидкістю 1–2 мл/(кг·год).

При збільшенні об'єму вигодовування потрібно перед кожним годуванням проводити аспірацію вмісту шлунка через зонд з допомогою шприца з поршнем. У нормі аспірат складається з повітря і слизу. Якщо об'єм залишків молока становить понад 10 % попереднього годування, варто зменшити порцію і потім дуже повільно збільшувати її.

У новонароджених із назальними канюлями або масковою вентиляцією є схильність до розтягнення шлунка повітряно-кисневою сумішшю. Декомпресію здійснюють з допомогою орогастрального зонда, тому гастральне харчування є недоцільним. У такій ситуації перевагу віддають транспілоричному живленню оро- або назоєюнальним шляхом, причому звичайно використовують постійну інфузію їжі.

Контроль за адекватністю вигодовування. Зригування, блювання, здуття живота є показаннями до відмови від

стандартної схеми вигодовування і потребують з'ясування причин, що спричинили ці симптоми. Найбільш об'єктивним критерієм правильного вигодовування є динаміка маси тіла, яку слід визначати щодня. Допустиме фізіологічне зниження маси тіла для дітей із масою тіла при народженні понад 1500 г — 7–9 %, із масою тіла 1500–1000 г — 10–12 %, менше 1000 г — 14–15 %. Відновлення маси тіла має настати до 7–12 дн. Але цей фактор, як і подальша прибавка маси тіла, залежить не лише від раціональності вигодовування, а також від наявності у недоношеної дитини яких-небудь захворювань. Здорові недоношені діти від 2–3-го тижня життя повинні набувати щодня по 15 г/кг.

Парентеральне харчування новонароджених

Внутрішньовенне введення поживних речовин (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мінеральних сполук), які необхідні для задоволення метаболічних потреб і росту, називають парентеральним харчуванням. Його широко застосовують у тих новонароджених, що з якихось причин не одержують перорального харчування зовсім або одержують його обмеженою кількістю.

Показаннями для повного або часткового парентерального харчування є хірургічна патологія шлунково-кишкового тракту, підозра на некротизуючий ентероколіт, діарея і блювання, що не купіруються, парез кишечника при інфекційних захворюваннях, синдром респіраторних (дистрес) розладів, крайня незрілість шлунково-кишкового тракту або неможливість від 2-го дня життя забезпечити ентеральним шляхом калорійність більше 80–90 ккал/(кг·добу). Проведення парентерального харчування різної тривалості у відділеннях реанімації й інтенсивної терапії потребують 100 % дітей із масою тіла менше 1000 г, 92 % — із масою тіла 1000–1500 г, 53 % — із масою тіла 1500–2000 г, 38 % — із масою тіла понад 2000 г.

Парентеральне харчування здійснюють через периферичні або центральні (пупкова, підключична) вени. Катетеризація центральних вен підвищує ризик інфекційних й інших ускладнень, пов'язаних із введенням катетерів та їхнім застосуванням. Але через центральні вени можна вводити більш концентровані розчини, тимчасом як введення в периферичні вени гіперосмолярних розчинів (наприклад, розчин глюкози більше 12,5 %) призводить до розвитку флебітів.

Недоношеним дітям розчин глюкози можна починати вводити з першої години після народження. У зв'язку з особливостями метаболічної адаптації новонароджених введення електролітів починають від 12–24-ї години життя. Після 3-го дня життя можна почати вводити амінокислоти, а з кінця першого тижня — жирові емульсії. Недоношені діти з масою тіла понад 1500 г і доношені новонароджені, у яких планується розпочати ентеральне харчування протягом першого тижня життя, можуть одержувати як парентеральне харчування глюкозосольовий розчин (табл. 17).

Потреба в рідині може зростати в зв'язку з витратами на діарею, блювання, задишку, підвищення температури тіла або при проведенні фототерапії поза кувезом, а також при використанні джерела променистого тепла. Ці втрати необхідно враховувати при розрахунку парентерального харчування.

Препарати для парентерального харчування. Розчин глюкози є джерелом енергії. Енергетична цінність 1 г глюкози — 4 ккал. За рахунок глюкози діти одержують 60–70 % небілкового енергозабезпечення. На початкових етапах парентерального харчування при масі тіла менше 1500 г застосовують 5%-й розчин глюкози, якщо маса тіла понад 1500 г — 10%-й розчин. Початкова швидкість введення глюкози — 6–8 мг/(кг·хв) із поступовим збільшенням на 0,5–1,2 мг/(кг·хв). Через знижену толерантність до глюкози в недоношених дітей швидкість введення не повинна перевищувати 15 мг/(кг·хв) (9 мл/(кг·год) 10%-го розчину глюкози). Така швидкість введення дає змогу уникнути глюкозурії. Призначення інсуліну новонародженим дітям недоцільне в зв'язку з інтенсивним виробленням ендogenous інсуліну. Тривалий прийом великих доз глюкози (20–30 г сухої речовини на 1 кг маси тіла) спричинює значний викид ендogenous інсуліну, що може призвести до гіпоглікемії, якщо

Таблиця 17. Потреба новонароджених у рідині, мл/кг
(М. П. Шабалов, 1995)

Маса тіла, г	Дні життя		
	1–2-й	3–7-й	8–30-й
Менше 750	100–150	150–300	120–180
750–1500	80–100	100–150	120–180
1500–2500	60–80	100–150	120–180
Понад 2500	60–80	100–150	120–180

швидко відмінити парентеральне харчування. Введення глюкози потребує моніторингу глюкози в крові та сечі.

Джерелами амінокислот є спеціальні препарати — розчини кристалічних амінокислот. Найбільше розповсюджені препарати — «Поліамін», «Вамін» (Kabi Pharmacia), «Аміностерил» (Fresenius), які за амінокислотним спектром наближаються до складу курячого білка. Розробляються препарати кристалічних амінокислот для новонароджених і грудних дітей, що містять близько 50 % незамінних амінокислот (цистеїн, пролін), тимчасом як фенілаланін, тирозин і гліцин містяться незначними кількостями. Найвідомішими препаратами цієї групи є «Аміновенез N-pead» (Fresenius), «Вамінолакт», «Амінопед» (Kabi Pharmacia). Амінокислотний склад останнього наближений до концентрацій амінокислот у пуповинній крові новонародженого. Концентрація амінокислот у препаратах звичайно становить 5–10 %.

Препарати амінокислот починають вводити дозою 0,5 г/(кг·добу) із поступовим збільшенням на 0,25–0,5 г/(кг·добу), доводячи дозу до 2,0–2,5 г/(кг·добу). Співвідношення між «небілковими» і «білковими» калоріями має становити приблизно 10:1. Енергетична цінність 1 г білка — 4 ккал. Призначення препаратів амінокислот потребує моніторингу загального білка крові, рівня сечовини, білірубіну, ферментів печінки, визначення втрат білка із сечею.

Найвідоміші препарати жирових емульсій — «Інтраліпід» (Pharmacia), «Ліпофундин» (B. Braun), «Ліповенез» (Fresenius). Початкова доза введення (після 7-го дня життя) — 0,5 г/(кг·добу) зі збільшенням на 0,5 г/(кг·добу) до максимальної дози 2–4 г/(кг·добу). Швидкість уведення препарату у недоношених дітей (до 33 тиж гестації) не повинна перевищувати 1,6 мл/(кг·год) (10 % емульсії), 3 мл/(кг·год) — в інших дітей. Призначення жирових емульсій потребує контролю за тригліцидами у сироватці крові (не вводити, якщо їхній рівень більше 2,2 мг/л). Порушення засвоєння жирів виявляється візуально хільозністю плазми (зміна її прозорості при визначенні гематокриту). Необхідною мірою при цьому є відміна препарату і призначення малих доз гепарину. Жирові емульсії не можна призначати при гіпербілірубінемії понад 85 мкмоль/л. Підвищення рівня аланінової й аспарагінової трансаміназ є ознакою холестазу, що потребує відміни препарату і призначення жовчогінних засобів. Енергетична цінність 1 г жиру — 10 ккал. Забез-

печення калорійності за рахунок жирів має становити близько 30–40 %.

Електроліти призначають відповідно до фізіологічних потреб дитини з урахуванням її індивідуального рівня. Вітаміни рекомендується додавати до розчинів у вигляді суспензії полівітамінів для дітей. Суспензію готують відповідно до рекомендацій Консультаційного комітету з харчування (Nutritional Advisory Committee). Новонароджені з масою тіла менше 1500 г повинні одержувати 1 мл/(кг·добу) суспензії. Мікроелементи додають до розчинів з урахуванням маси тіла і загального об'єму парентерального харчування: 0,5 мл/(кг·тиж) при короткому курсі, 0,5 мл/(кг·добу) — при тривалому.

Алгоритм створення програми парентерального харчування (Е. Н. Байбаріна, А. Г. Антонов, 1997)

1. Розрахунок загального об'єму рідини на добу з урахуванням фізіологічної потреби і патологічних утрат.

2. Вирішення питання про застосування інфузійних препаратів спеціального призначення (кров, плазма, імуноглобулін тощо).

3. Розрахунок кількості концентрованих розчинів електролітів, необхідних дитині, виходячи з добової потреби і виявленого дефіциту (треба враховувати їхній вміст в кровозамінниках і розчинах для струминного введення).

4. Визначення об'єму амінокислот за таким приблизним розрахунком: при призначенні загального об'єму рідини 40–60 мл/кг — 0,6 г/кг амінокислот; 65–80 мл/кг — 1 г/кг; 85–100 мл/кг — 1,5 г/кг; 105–120 мл/кг — 2 г/кг; 125–150 мл/кг — 2–2,5 г/кг.

5. Розрахунок об'єму жирової емульсії: на початку введення — 0,5 г/кг, потім збільшення до 2 г/кг.

6. Визначення об'єму розчину глюкози: для цього з об'єму, одержаного в п. 1, відняти об'єми, отримані в пп. 2 — 5. У 1-шу добу парентерального харчування призначають 10%-й розчин глюкози, на 2-гу — 15%-й, від 3-ї доби — 20%-й розчин (під контролем глюкози крові).

7. Перевірка і, при необхідності, корекція співвідношень між пластичними й енергетичними субстратами: при недостатньому енергозабезпеченні в перерахунку на 1 г амінокислот варто збільшити дозу глюкози і/або жиру або зменшити дозу амінокислот.

8. Розподіл отриманих об'ємів препаратів для інфузії, виходячи з того, що жирову емульсію не змішують з іншими препаратами і вводять або постійно протягом доби через трійник, або в складі загальної програми на 2–3 прийоми зі швидкістю не більше 5–7 мл/год. Розчини амінокислот змішують із розчином глюкози й електролітів. Швидкість введення розраховують таким чином, щоб загальний час інфузії становив 24 год.

Ентеральне харчування потрібно починати тоді, коли дитина починає засвоювати хоча б мінімальну кількість молока. Це і не робить значного внеску у енергозабезпечення, але поліпшується пасаж по кишечнику, стимулюється жовчовиділення, знижується ризик холестазу.

Температурний режим новонароджених

Нормальна температура шкіри новонародженого становить 36,0–36,5 °С, ректальна — 36,5–37,5 °С.

Існує прямий зв'язок між споживанням кисню і продукцією тепла. Дитина, що зазнає охолодження, але має достатню оксигенацію за рахунок підвищення споживання кисню й утилізації енергії, продукує додаткову кількість тепла. Якщо новонароджений перебуває в стані гіпоксії, тільки 2 молекули АТФ утворюються з молекули глюкози, тимчасом як при нормальній оксигенації організму з однієї молекули глюкози генерується 38 молекул АТФ. При гіпоксії потрібні великі запаси глюкози.

Для новонародженої дитини дуже важливо, щоб підтримувалася нейтральна температура навколишнього середовища, при якій зберігається нормальна температура тіла і потрібний мінімальний рівень споживання кисню. Це термонеутральна зона. У вкрай незрілих дітей температура у цій зоні дорівнює 0,5 °С (табл. 18).

Продукція тепла є результатом метаболічних процесів. Кількість тепла має відповідати теплу, що втрачається з поверхні шкіри і з видихуванням повітрям. Продукція тепла відбувається трьома шляхами: 1) довільна м'язова активність; 2) мимовільна тонічна і ритмічна м'язова активність («м'язове тремтіння»); 3) «нем'язовий» термогенез (збільшення споживання кисню). У дорослих найважливішим механізмом є «м'язове тремтіння», у новонароджених — «нем'язовий» термогенез.

Таблиця 18. **Орієнтовні значення нейтральної температури навколишнього середовища, °С** (Т. Л. Гомелла, М. Д. Коннігам, 1995)

Вік дитини	Маса тіла, г			
	1200 і менше	1201–1500	1501–2500	понад 2500 або старше 36 тиж
0–24 год	34–35,4	33,3–34,4	31,8–33,8	31–33,8
24–48 год	34–35	33–34,2	31,4–33,6	30,5–33,5
48–72 год	34–35	33–34	31,2–33,4	30,1–33,2
72–96 год	34–35	33–34	31,1–33,2	29,8–32,8
4–14 дн	—*	32,6–34	31–33,2	29–32,6
2–3 тиж	—	32,2–34	30,5–33	—
3–4 тиж	—	31,6–33,6	30–32,7	—
4–5 тиж	—	31,2–33	29,5–32,2	—
5–6 тиж	—	30,6–32,3	29–31,8	—

*Немає даних.

У новонароджених найбільший відсоток нем'язового тепла утворюється при розпаді бурого жиру. Бурим цей жир називають через багату васкуляризацію, його вміст становить у доношених новонароджених 6–8 % від маси тіла. Він відкладається в ділянці шиї, між лопаток, у медіастинумі, біля нирок і надниркових залоз на останніх тижнях вагітності. Тому в недоношених дітей його запаси істотно менші. Клітини бурого жиру більш багаті на мітохондрії та численні жирові вакуолі, ніж білого жиру. Метаболізм цих клітин стимулюється норадреналіном через симпатичну іннервацію, внаслідок чого відбувається гідроліз тригліцеридів на вільні жирні кислоти і гліцерол — важливі джерела енергії в період новонародженості.

Розрізняють два типи втрат тепла: 1) від внутрішніх структур до поверхні тіла (внутрішнє, ядерне тепло, внутрішній градієнт); 2) з поверхні тіла — у навколишній простір (зовнішній градієнт). У дітей, яким проводять респіраторну терапію, може бути і третій шлях втрати тепла — на холодний газовий потік.

Внутрішній градієнт тепла змінюється за рахунок порушення мікроциркуляції в шкірі (вазомоторний механізм). У новонароджених порівняно більша віддача внутрішнього тепла через знижену кількість підшкірно-жирового шару і більше

Таблиця 19. Співвідношення площі поверхні тіла і його маси

Групи	Маса тіла, кг	Площа поверхні тіла, м ²	Співвідношення, см ² /кг
Дорослі	70	1,73	250
Недоношені діти	1,5	0,13	870
Діти з дуже малою масою	0,5	0,07	1400

співвідношення площі поверхні тіла і його маси. У недоношених дітей ці фактори ще більш виразні і ступінь їх пропорційний ступеню недоношеності. У дітей з дуже малою масою, крім того, немає «ізолюючого жирового прошарку» у самій судинній стінці (табл. 19).

Зовнішній градієнт тепла — втрати внаслідок випромінювання, теплопровідності, конвекції і випаровування. Вони комплексні, і внесок кожного компонента залежить від температури повітря і предметів, що оточують дитину (стінки кувеза), швидкості повітряного потоку і вологості. Контрольована межа коливань температури — це та мінімальна температура навколишнього середовища, при якій дитина ще здатна підтримувати температуру тіла шляхом значного підвищення енергетичних витрат. Подальше зменшення температури навколишнього середовища призводить до зниження температури тіла, що супроводжується холодним паралічем центру терморегуляції, контроль за продукцією тепла стає неможливим, різко падає поглинання кисню.

Аналогічні процеси відбуваються при перегріві дитини. У відповідь на гіпертермію зростає споживання кисню. Потовиділення у новонароджених недостатнє, тому зайве укутування або надмірно висока температура навколишнього середовища призводять до перегрівання дитини.

Таким чином, терморегулювальна система новонародженого може збалансувати продукцію тепла, швидкість кровотоку в шкірі, здатність до потовиділення, частоту дихання так, щоб температура тіла залишалася постійною у визначеній контрольованій межі температури навколишнього середовища.

У недоношених дітей знижений резерв теплопродукції: зменшені запаси глікогену та бурого жиру; підвищена тепловіддача: слабо розвинутий підшкірно-жировий шар, збільшене співвідношення площі поверхні тіла і його маси, гіпотонія не дає

змоги «згорнутися клубочком». Ціна надлишкових втрат тепла — зниження рівня кисню в крові, гіпоглікемія, підвищення рівня непрямого білірубину, метаболічний ацидоз. У свою чергу всі ці зміни можуть замкнути хибне коло і призвести до гіпотермії. При тяжкій асфіксії температурний контроль відключається, і у дитини може швидко розвинутися гіпотермія.

Усі новонароджені після народження втрачають певну кількість тепла. У тільки що народженої дитини температура в прямій кишці дорівнює 37,7–38,2 °С; через 0,5–1 год вона починає знижуватися і через 12–24 год встановлюється на нормальних показниках. Особливу увагу потрібно приділяти тепловому контролю в пологовій залі, передусім у недоношених дітей і дітей, що народилися в асфіксії. Дитину потрібно відразу ж обсушити теплою пелюшкою, замінити пелюшку на суху. Всі маніпуляції щодо догляду і реанімаційні заходи слід проводити на столику з підігрівом. Надалі в дитячому відділенні дітям потрібно створювати термонеутральне навколишнє середовище і враховувати можливі втрати тепла. Значні втрати тепла можуть бути внаслідок випаровування рідини з поверхні тіла дитини (особливо у недоношених дітей), при виразних дихальних розладах.

Для проведення інтенсивної терапії майже завжди потрібно, щоб дитина була оголена, тому різко зростає небезпека охолодження. Існують різноманітні методи обігріву новонароджених дітей.

Користуються обігрівачами променистим теплом, бо вони зручні, легко здійснювати доступ до дитини без зміни навколишньої температури. Найбільшим недоліком цього типу обігрівачів є втрата тепла з випарюванням, що призводить до невідчутних втрат рідини і може спричинити дегідратацію організму. Використання пластикового покриття різко знижує ці втрати, але утруднює постійне спостереження за дитиною. При нагріванні променистим теплом у дітей з низькою масою на 5–10 % зростає споживання кисню порівняно з дітьми, що перебувають в кувезі. Протяги, потоки повітря можуть остудити дитину. Відсутність термоконтролю при користуванні обігрівачами променистим теплом може призвести як до переохолодження, так і до перегріву дитини.

Регульоване мікросередовище можна забезпечити новонародженій дитині в кувезі (інкубаторі). При цьому виді обігріву

втрати з випаровуванням мінімальні, якщо підтримувати вологість у межах 50–80 %. Сучасні кувети забезпечують надходження тепла до дитини тільки шляхом конвекції. Зволоження нагрітого повітря відбувається при його проходженні над резервуаром із водою. Кувети мають деякі недоліки. Одношарові стінки інкубаторів мають температуру, що дорівнює середньому показнику між кімнатною температурою і температурою усередині. Це призводить до втрати тепла з випромінюванням. Потрібно відчинити кувет, щоб покласти дитину на столик для сповивання. Це призводить до різкого перепаду температури. Для поліпшення методів підтримки термонеутрального стану у дітей з дуже малою масою використовують кувети з подвійними стінками, що зменшує тепловіддачу випромінюванням, але утруднює доступ до дитини.

Сучасні кувети для динамічного регулювання обігріву об'єднані шкірними і повітряними датчиками, що працюють за принципом зворотного зв'язку. Нагрівач кувета поступово підвищує або знижує подачу тепла залежно від різниці між заданою і справжньою температурою шкіри або повітря. Це називається *сервоконтролем температури*. Недоліком куветів із сервоконтролем є можливість перегріву дитини у разі відкріплення датчика температури від шкіри дитини. Зміна температури тіла дитини при сепсисі може маскуватися автоматичним контролем температури.

Недоліком усіх куветів є підвищений ризик інфікування за рахунок того, що «стояча вода» є резервуаром і живильним середовищем для багатьох бактерій. Якщо змінювати воду кожні 24 год, попередньо її підігрівати, використовувати методи знезараження, то ризик інфекцій від зволожувача може знизитися.

Одним із методів обігріву новонародженої дитини може бути використання матрасиків із підігрівом. Це швидкий спосіб, що ґрунтується на підвищенні теплопровідності, може бути використаний при транспортуванні новонародженого. Проте ізольоване використання матрасика з обігрівом не завжди ефективне, особливо при наявності протягів і недостатньо високій температурі в приміщенні. До того ж при такому засобі обігріву є небезпека опіку.

Для зменшення втрати тепла користуються шапочками із бавовняної тканини, а також рукавичками і шкарпетками, які надягають недоношеним дітям.

Неонатальна холодова «травма» — це крайній ступінь гіпертермії, що розвивається, наприклад, при пологах удома, у гінекологічних відділеннях, при порушенні правил транспортування. Цей стан, як правило, відзначається у новонароджених дітей із малою масою тіла, при внутрішньочерепних крововиливах, тяжкому ураженні ЦНС.

Клінічна картина неонатального холодового ушкодження. Дитина дуже млява, холодна на дотик, особливо холодні кінцівки («трупоподібні»). Шкіра яскраво-червоного забарвлення, що пов'язане з недостатньою дисоціацією оксигемоглобіну при низьких температурах. Дихання поверхневе, рідкісне, з рохкаючим видихом. Брадикардія пропорційна ступеню охолодження. Живіт напружений, часто спостерігаються зривування, олігурія. Рефлекси періоду новонародженості пригнічені або відсутні, больова чутливість мінімальна. Лементування дуже слабе, рухова активність різко знижена. Характерні набряки кінцівок і обличчя, часто відзначається склерема, особливо щік і губ.

При неонатальному холодовому ушкодженні у новонародженої дитини виразні метаболічний ацидоз, гіпоглікемія, гіперкаліємія, підвищення рівня сечовини, генералізоване порушення зсілості крові.

Лікування таких новонароджених полягає, у першу чергу, у поступовому зігріванні. Температуру в кувезі необхідно встановити на 1,5 °С вище, ніж температура шкіри дитини у ділянці живота, тому що поглинання кисню мінімальне, якщо градієнт температур між поверхнею тіла і навколишнім середовищем менше 1,5 °С. Шкірну температуру потрібно вимірювати кожні 15 хв.

Послідовність обігріву дитини після помірного охолодження:

1) контроль за температурою кувеза або джерела промислового тепла і порівняння її з більш ранніми показниками; якщо температура повітря або стінок кувеза змінилася порівняно з вихідною, слід задати тепловий режим на 1 °С вище; повторні вимірювання температури тіла дитини проводити кожні 15 хв;

2) якщо дитина усе ще холодна, можна додати 1 °С і надіти шапочку;

3) повторний контроль за температурою через 15 хв;

4) проводити моніторинг змін кольору шкіри, дихання, серцебиття, фіксувати реакцію на зміну температури.

Звичайно цих заходів буває достатньо для зігрівання дитини. При тяжкому холодovому ураженні, крім повторення вищенаведених заходів при їхній недостатності, можна зігріти дитину грілкою або покласти матрасик із підігрівом (обережно, щоб не спричинити опіків!). При цьому слід стежити за почервонінням шкіри.

Обігрів слід проводити повільно, крок за кроком, щоб запобігти небезпеці підвищення невідчутних втрат води, апное, брадикардії.

На додаток до обігріву дитині починають проводити інфузійну терапію (краплинне введення 20 мл/кг ізотонічного розчину натрію хлориду), кисневу терапію, корекцію метаболічного ацидозу.

Респіраторна терапія у новонароджених

Основні завдання респіраторної терапії, розв'язання яких визначає успіх лікування у новонароджених дітей, полягають у такому:

- відновлення прохідності дихальних шляхів;
- забезпечення адекватної оксигенації й адекватної вентиляції; оцінка адекватності оксигенації та вентиляції;
- встановлення причини дихальної недостатності.

Відновлення прохідності дихальних шляхів потрібне при порушенні носового дихання у новонароджених, западанні язика, аспіраційному синдромі, депресії або відсутності свідомості, вадах розвитку твердого піднебіння, ротової порожнини, атрезії хоан тощо.

Оральний повітровід — це вигнута трубка, яку вводять у ротову порожнину (до входу в трахею). Її розміщують вигнутим боком до язика і до задньої стінки глотки, потім розвертають на 180°, що наближає кінець повітроводу до входу в трахею. Потрібно переконатися в правильному розташуванні орального повітроводу, для чого вислуховують дихальні шуми фонендоскопом на вході пристрою. Ця методика дає змогу відновити дихання при порушенні прохідності верхніх дихальних шляхів.

Назофарингеальний повітровід — це ендотрахеальна трубка діаметром 2,5–3 мм, введена через нижній носовий хід на

глибину, що дорівнює відстані між крилом носа і мочкою вуха. Після його введення проводять аускультативний контроль дихальних шумів і, якщо необхідно, корекцію глибини введення трубки.

Пряму ларингоскопію використовують для інтубації трахеї або для санації ротоглотки. Дитина знаходиться у позі зі злегка закинutoю головою (згорнуту пелюшку пікладають під плечі). Клинок ларингоскопа вводять по середній лінії і просувають уперед. Відтискаючи надгортанник догори, оголюють голосову щілину. Не можна сильно надавлювати на альвеолярний відросток верхньої щелепи, користуючись ларингоскопом, як важелем. Ларингоскопію легше здійснювати при зовнішньому надавлюванні на гортань. Для санації ротоглотки і початкових відділів трахеї користуються катетером діаметром 1–2 мм, приєднаним до пневмо- або електровідсмоктувача.

Інтубацію трахеї можна здійснювати наосліп (по пальцю) або при прямій ларингоскопії. Інтубацію наосліп проводять по вказівному пальцю лівої руки, уводячи його до входу в гортань і відтискаючи надгортанник до кореня язика. Використання цього способу інтубації припустимо тільки при поломці або відсутності ларингоскопа. Як правило, інтубацію трахеї проводять після прямої ларингоскопії. Для цього в голосову щілину вводять стерильну пластикову одноразову ендотрахеальну трубку. Глибину введення і діаметр інтубаційних трубок визначають за масою тіла новонародженого (див. розд. IV). Після введення трубки проводять аускультативний контроль за її розміщенням, визначаючи звучність дихання, його симетричність. Ендотрахеальну трубку фіксують лейкопластиром до верхньої губи. При невдалій спробі інтубації проводять маскову вентиляцію легень до стабілізації стану дитини і повторюють спробу.

Санацію дихальних шляхів проводять у зв'язку з аспіраційним синдромом, скупченням слизу або мокротиння в носових ходах, ротовій порожнині, глотці, трахеобронхіальному дереві. Для очищення носових ходів і ротової порожнини можна користуватися гумовою грушею або катетером, приєднаним до джерела вакууму (пневмо- або електровідсмоктувач), можна промивати ці відділи дихальних шляхів 1–2 мл теплої ізотонічного розчину хлориду натрію. Негативний тиск у системі не повинен перевищувати 0,3–0,4 атм. Тривалість однієї маніпуляції становить 30 с (є небезпека гіпоксії!). Санацію трахео-

бронхіального дерева здійснюють через інтубаційну трубку, або під'єднавши її безпосередньо до джерела негативного тиску (при аспірації густого меконія), потім її виймають, або через катетер, діаметр якого не більше 2/3 діаметра інтубаційної трубки.

Останній спосіб санації спричинює значну гіпоксію у новонародженого, тому потребує попередньої і подальшої оксигенації пацієнта 60%-м киснем. Промивання трахеобронхіального дерева при гнійному мокротинні, наявності фібринових плівок і кірочок здійснюють так: стерильним шприцом у трубку вводять 0,5–1,0 мл стерильного розчину, з допомогою мішка проводять 2–3 неглибоких вдихи, потім відсмоктують вміст із трахеї з одночасним вібраційним і перкусійним масажем грудної клітки, дитина при цьому перебуває у дренажному положенні. Можна застосовувати ізотонічний розчин натрію хлориду, розчини натрію гідрокарбонату, ферментів і антибіотиків.

Оксигенотерапія — один із найпоширеніших методів респіраторної терапії. Разом із безсумнівно позитивною дією оксигенотерапія може призвести до серйозних порушень в організмі дитини. Ступінь місцевого ушкодження легеневої паренхіми киснем прямо пропорційний його концентрації і тривалості впливу. Місцева ушкоджуюча дія кисню полягає в розвитку обструктивного синдрому, прискоренні руйнації сурфактанта, стовщенні альвеолярно-капілярної мембрани, утрудненні дифузії газів, розвитку ателектазів, збільшенні внутрішньолегового шунтування кровотоку. Найбільш загрозливим ускладненням тривалого застосування високих концентрацій кисню (у поєднанні з ШВЛ або СДППТ) є бронхолегенева дисплазія, що розвивається переважно у недоношених дітей. Загальний ушкоджуючий вплив на організм розвивається при гіпероксії, що призводить до периферичного спазму судин, артеріальної гіпертензії, зменшення мозкового кровотоку. У недоношених дітей гіпероксія може призвести до сліпоти через розвиток ретrolентальної фіброплазії.

Гранично безпечний час при диханні 100%-м киснем — 2–3 год, 80%-м — 4–5 год, 60%-м — 8–12 год, 45%-м — понад 24 год. Відсутність підігріву і зволоження кисню підвищує ризик ушкоджуючої дії.

При проведенні кисневої терапії потрібно моніторувати газовий склад крові та кислотно-основний стан (КОС) на газоаналізаторах і/або здійснювати транскутанний контроль за газа-

ми крові і насиченням гемоглобіну киснем (сатурація — SaO_2 — у нормі 90–92 %). Нормальні показники в артеріальній крові: pH 7,35–7,45; pO_2 — 55–65 мм рт. ст.; pCO_2 — 35–45 мм рт. ст. (при вдиханні кімнатного повітря); у капілярній крові: pH 7,30–7,35; pO_2 — 40–60 мм рт. ст.; pCO_2 — 40–45 мм рт. ст.; у венозній крові: pH 7,25–7,30; pO_2 — 30–45 мм рт. ст.; pCO_2 — 45–50 мм рт. ст.

Оксигенотерапію можна проводити з допомогою лійки, носових катетерів, ротоносової маски, кисневого намету й у кувезі, а також під час СДППТ і ШВЛ. Наявність замкнутого мертвого простору при деяких методах кисневої терапії небезпечна щодо розвитку гіперкапнії.

В окремих випадках (наприклад, тяжкі форми гемолітичної хвороби новонароджених та інших жовтяниць, отруєння чадним газом тощо) у неонатології можна використовувати *гіпербаричну оксигенацію*.

Спонтанне дихання під постійним позитивним тиском (СДППТ) у дихальних шляхах прискорює розправлення ателектазованих ділянок легень, покращує вентиляційно-перфузійне співвідношення, знижує внутрішньолегеневе шунтування. Зростання газообміну відбувається за рахунок збільшення площі газообміну і зменшення інтерстиційного і внутрішньоальвеолярного набряку. Найефективніше проводити СДППТ у перші години життя при СРР, аспіраційній пневмонії, пневмонії, набряку легень, легеневої кровотечі, при переході від ШВЛ до самостійного дихання. Формальним показанням до використання СДППТ є спадання PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. при диханні 60%-м киснем. При інтерстиціальній емфіземі, пневмотораксі, пневмомедіастинумі, артеріальній гіпотонії, гіповолемії СДППТ протипоказане.

Постійний позитивний тиск у дихальних шляхах створюють з допомогою мішка Мартіна — Буйера, методу Грегорі, носових канюль або апаратами через інтубаційну трубку в режимі СРАР (*continuous positive airway pressure*). Новонародженого, якому проводять СДППТ не через інтубаційну трубку, а іншим способом, не варто годувати через рот. Ці методи не застосовують також при наявності захворювань шлунково-кишкового тракту, підвищеної нервово-рефлекторної збудливості, при тяжкому ураженні ЦНС, новонародженим із дуже низькою масою тіла.

Залежно від захворювання, що спричинило дихальні розлади, необхідно добирати параметри СДППТ. Найчастіше використовують позитивний тиск (P) 2–4 см вод. ст. (при СРР — 5–10 см вод. ст.), потік повітряно-кисневої суміші (*Flow* — F) — 4–5 л/хв. Початкова концентрація кисню становить 60 % (FiO_2 — 0,6). При зникненні ціанозу спочатку знижують концентрацію кисню, потім тиск. Темп зниження концентрації кисню не має перевищувати 10 % за кожні 15 хв, а тиск — 2 см вод. ст. за годину. Стабільний стан при тиску менше 2 см вод. ст. є показанням до припинення СДППТ. При відсутності позитивного ефекту від вихідних параметрів потрібно збільшити тиск до 8–10 см вод. ст., при ціанозі, що зберігається, можна збільшити FiO_2 до 0,8–1,0. Але слід враховувати, що підвищення тиску збільшує навантаження на серце і зменшує венозний відтік, а підвищення концентрації кисню може призвести до ушкодження легень. Тому при неефективності СДППТ доцільно почати ШВЛ.

Штучну вентиляцію легень (ШВЛ) проводять новонародженим у термінальному стані (тяжка асфіксія, припинення дихання, шок, брадиаритмія, тяжка дихальна недостатність при СРР), при внутрішньочерепній і спінальній травмах, судомному статусі, набряку легень, набряку-набуханні головного мозку, вадах розвитку легень, діафрагми, оперативних порожнинних втручаннях, при неефективності СДППТ. Формальними лабораторними критеріями для початку ШВЛ є рН артеріальної крові 7,20, PaO_2 нижче 50 мм рт. ст. і PaCO_2 вище 60 мм рт. ст. при диханні 100%-м киснем. Але слід пам'ятати, що лабораторні показники мають другорядне значення порівняно з клінічними критеріями. Важливо почати ШВЛ до того, як стан хворого погіршиться критично.

Для короточасної ШВЛ (до 2 год) користуються ручними методами вентиляції: системою Айра, мішком Амбу, Пенлон і апаратами «ВІТА-І», «Бєбілог-ІІ» тощо. Проведення дихання «рот у рот» небажано через небезпеку перерозтягнення альвеол і їхнього розриву, а також інфікування дихальних шляхів новонародженого і можливості зараження лікаря (ВІЛ-інфекція, сифіліс й ін.).

Головним завданням апаратної ШВЛ є адекватна вентиляція альвеол. *Дихальний об'єм* (ДО) одиничного вдиху визначає глибину одного дихання і площу поверхні газообміну. З огляд-

ду на те, що кисень у 20 разів повільніше дифундує в кров, ніж вуглекислий газ, зрозумілим є вплив цього показника на оксигенацію крові. Дихальний об'єм при природному диханні дорівнює 6–8 см³/кг маси тіла, але при ШВЛ повинен становити 9–12 см³/кг. Якщо легені не дискредитовані, то такий ДО створюється при *піковому тиску на вдиху* (PIP) 20–25 см вод. ст.

Частота дихання (ЧД – R) — це кількість замін альвеолярного газу протягом 1 хв. Збільшення частоти дихання призводить до зниження рівня вуглекислого газу в крові. Нормальна частота дихання для початкового етапу ШВЛ — 30–40 за 1 хв.

Хвилиний об'єм вентиляції (ХОВ) дорівнює добутку об'єму одиничного вдиху на частоту дихання за 1 хв. У нормі у новонароджених він дорівнює 20–26 мл/кг. При ШВЛ хвилиний об'єм вентиляції у 1,5 рази перевищує нормальний показник. Підвищений рівень вуглекислого газу в крові свідчить про недостатній ХОВ, знижений — про надмірний. Необхідно прагнути до мінімального рівня ХОВ, при якому немає ціанозу і відсутні спроби самостійного дихання.

Позитивний тиск наприкінці видиху (ПТНВ – РЕЕР) при ШВЛ повинен бути таким же, як при СДППТ — у середньому 2–6 см вод. ст. Цей тиск стабілізує площу газообміну, зменшує експіраторне закриття альвеол, зміцнює залишкову ємність і покращує оксигенацію крові, але знижує виведення вуглекислого газу. Значне підвищення цього показника небезпечно щодо порушення гемодинаміки і виникнення баротравми.

Відношення часу вдиху (Ti) *до часу видиху* (Te) (Ti : Te) має велике значення для розподілу вдихуваного повітря по легенях. Якщо паренхіма легень неуражена, ШВЛ проводять при Ti:Te = 1:2 (Ti = 0,5 с при ЧД 40 за 1 хв), при СРР або пневмонії для поліпшення оксигенації необхідно подовжувати вдих більше 0,7–0,75 с, але неприпустиме співвідношення понад 1:1. Тривалість видиху пов'язана з еластичністю легень, занадто короткий видих (менше 0,3 с) загрожує розвитком емфіземи і накопиченням вуглекислого газу в організмі.

При користуванні клапаном для обмеження максимального тиску вдиху можна створити *феномен «плато вдиху»*, що відповідає природному диханню: швидкий вдих — затримка на вдиху — видих. Це дає можливість рівномірно розподілити газову суміш по легенях без зростання PIP, розправити ділянки, що гіповентилуються.

При нормальній розтяжності середній тиск у легенях при ШВЛ дорівнює 7 см вод. ст., при «жорстких» легенях він зростає до 14 см вод. ст. і більше. Але при високому середньому тиску підвищується ризик баротравми, порушення гемодинаміки, ниркової недостатності та розвитку бронхолегеневої дисплазії.

Початкові параметри ШВЛ новонародженого (найчастіше використовувані): FiO_2 — 50–60 %, F — 5–6 л/хв, Ti — 0,4–0,6 с, Te — 0,6–0,8 с, $\text{Ti} : \text{Te}$ — 1:1,5, R — 40–60 за 1 хв, PIP — 20–25 см вод. ст., PEEP — 2–4 см вод. ст.

Після підключення дитини до апарата треба домогтися задовільної екскурсії грудної клітки і синхронізації дихання дитини з роботою респіратора. Якщо екскурсія грудної клітки недостатня, через кожні декілька вдихів збільшують PIP на 1–2 см вод. ст., поки вона стане задовільною і над усією поверхнею вислуховуватиметься дихання. При надмірній екскурсії грудної клітки PIP поступово зменшують. Якщо зберігається ціаноз або SaO_2 менше 90 %, можна щохвилини збільшувати FiO_2 на 5–10 %, поки дитина не порожевіє і SaO_2 не перебуватиме в межах 91–96 %. Перевищення SaO_2 96 % потребує поступового зниження FiO_2 на 5 % за один крок, поки показник знизиться до 91–96 %.

При відсутності синхронізації дихання дитини з апаратом потрібно ввести пацієнту ГОМК і реланіум, при неефективності цих препаратів вводять морфін або промедол, у вельми складних випадках — міорелаксанти (тракриум, ардуан). Подальшу оптимізацію параметрів ШВЛ проводять, виходячи з результатів аналізу газового складу крові та сатурації кисню. Прийнятні показники при ШВЛ: PaO_2 — 50–80 мм рт. ст., SaO_2 — 91–96 %, PaCO_2 — 35–48 мм рт. ст.

Перехід від ШВЛ до самостійного дихання слід здійснювати поетапно: ШВЛ — допоміжна ШВЛ — СДППТ — екстубація — СДППТ — оксигенотерапія.

Новими методами респіраторної терапії, що потребують спеціального дорогого устаткування, є екстракорпоральна оксигенація крові й екстракорпоральна елімінації вуглекислоти. Ці методи застосовують при тяжких ушкодженнях легеневої паренхіми і великому право-лівому шунтуванні. Вони дають змогу проводити оксигенацію крові поза організмом і надають легеням можливість «відпочити», ліквідуючи гіпоксемію, гіперкапнію, нормалізуючи життєдіяльність усіх органів і систем.

У глибоконедоношених (маса тіла менше 1350 г) і дітей із незрілістю легень (Л/С менше 2,0, негативний пінний тест — див. розд. III) ефективним є застосування екзогенних сурфактантів. Для профілактики їх вводять ендотрахеально з подальшою вентиляцією легень у перші 2 год життя. З лікувальною метою ці препарати вводять дітям віком 2–24 год із клінічними і рентгенологічними ознаками СРР, яким проводять апаратну ШВЛ через інтубаційну трубку.

Водно-електролітний баланс та інфузійна терапія новонароджених у ранньому неонатальному періоді

Загальна кількість води в організмі та її розподіл у новонароджених залежать від гестаційного віку. В міру збільшення гестаційного віку зменшується загальний вміст води в організмі (28 тиж — 84 %, 40 тиж — 78 %), при цьому зменшується кількість позаклітинної рідини і збільшується кількість внутрішньоклітинної. Ці тенденції зберігаються і у періоді новонародженості.

Після народження збільшується екскреція сечі, що призводить до втрати позаклітинної рідини. У перші 2–3 тиж життя у новонароджених знижена швидкість клубочкової фільтрації, що призводить до зменшення виведення натрію з сечею. Одночасно з цим спостерігається зниження швидкості каналцевої реабсорбції, що спричинює до зменшення зворотного всмоктування натрію в каналцях. У результаті з'являється негативний баланс рідини й електролітів в організмі.

Ще однією відмітною рисою водно-електролітного обміну новонароджених є те, що у них дуже високе виведення води через легені та шкіру. Невідчутні втрати з випарюванням води з поверхні шкіри особливо великі у недоношених дітей. Невідчутні втрати з диханням удвічі нижчі, ніж зі шкіри. Розлади дихання (СРР), асфіксія, що потребує ШВЛ, збільшують втрати води з диханням. Нормальний об'єм невідчутних втрат у новонароджених із масою тіла понад 1500 г становить 40–50 мл/(кг·добу), а в дітей із масою тіла менше 1000 г у перший день життя можуть бути до 200 мл/(кг·добу). Зменшити ці втрати можна зволоженням і зігріванням до термонеутрального рівня повітряно-кисневої суміші, яку подають у кувез або

в апарат для ШВЛ. Крім того, обмежують випарювання зі шкіри шапочка на голові дитини і створення екрана над тулубом і кінцівками за типом парника.

Діти зі ЗВУР при народженні мають менший відсоток води в організмі, знижений об'єм позаклітинного простору. Звичайно у цих дітей більш зрілі нирки і більший діурез. Тому у них більша потреба у воді, ніж у новонароджених із нормальною масою тіла для терміну гестації.

При патологічних станах у новонароджених, як-от: блювання, діарея, опіки, перегрівання, інфекції — втрати води збільшуються.

Отже, у новонароджених високий відсоток вмісту води, велика потреба у воді, причому вона тим вище, чим менший гестаційний вік дитини і більша невідповідність маси тіла та терміну гестації.

Нормальний вміст *натрію* в крові — 135–145 ммоль/л. Фізіологічна потреба в натрії — 2–3 ммоль/(кг·добу), у дітей із масою тіла менше 1000 г — 4–6 ммоль/(кг·добу). Вона забезпечується материнським молоком.

При рівні натрію нижче 130 ммоль/л виникає гіпонатріємія. Причинами цього стану можуть бути недоношеність, ЗВУР, тяжка асфіксія, надлишкові втрати з блюванням, діареєю. Клінічними симптомами втрати натрію є: зниження маси тіла і тургору м'яких тканин, ознаки зневоднення, тахікардія, м'язова гіпотонія, занепокоєння, збудження, можливі тоніко-клонічні судоми, колапс, метаболічний ацидоз.

Підвищення натрію в крові понад 150 ммоль/л — гіпернатріємія — найчастіше є наслідком надмірного введення гідрокарбонату натрію й інших розчинів, що містять натрій, надмірні втрати води при фототерапії, обігріванні джерелом променистого тепла, опіках або дефектах шкіри. При гіпернатріємії спостерігається зниження маси тіла, тахікардія, артеріальна гіпотонія, судоми. Це порушення може бути одним із факторів, що провокують внутрішньшлуночковий крововилив. Цей стан потребує обмеженого введення натрію і симптоматичної терапії.

При повному парентеральному харчуванні або при проведенні інфузійної терапії вводять ізотонічний розчин хлориду натрію, в 1 мл якого міститься 0,15 ммоль натрію. Для лікування гіпонатріємії можна використовувати 5,85%-й розчин хлориду натрію, 1 мл якого містить 1 ммоль натрію, що дорів-

нює 6,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. При гіпонатріємії для поповнення дефіциту, пов'язаного зі втратою натрію, кількість 5,85%-го розчину хлориду натрію у мілілітрах розраховують за формулою

$$(135 - \text{рівень натрію в плазмі хворого}) \times \text{маса тіла (кг)} \times 0,35$$

Половину одержаної кількості вводять повільно струминно, решту — за програмою інфузійної терапії.

Нормальний вміст *калію* в сироватці крові — 4,5–6,5 ммоль/л. Фізіологічна потреба в калії — 1–2 ммоль/(кг·добу). Гіпокаліємія (рівень у сироватці крові менше 3,5 ммоль/л) є наслідком втрат катіона при діареї, блюванні, призначенні сечогінних препаратів, глюкокортикоїдів, передозуванні серцевих глікозидів, а також при інфузійній терапії без додавання калію. Симптоми цього стану — тахікардія, екстрасистолія, запори, поліурія, на ЕКГ — подовження інтервалу Q–T, зменшення сегмента S–T, негативний або низький, розширений зубець T, наявність і збільшення амплітуди зубця U.

Відновлення дефіциту калію і фізіологічних потреб при парентеральному харчуванні здійснюється 7,5%-м розчином хлориду калію, 1 мл якого містить 1 ммоль калію. Кількість 7,5%-го розчину калію хлориду для відновлення дефіциту (в мілілітрах) розраховують за формулою

$$(4,5 - \text{рівень калію в плазмі хворого}) \times \text{маса тіла (кг)} \times 0,35$$

Розчин калію хлориду завжди вводять внутрішньовенно разом із розчином глюкози, розбавленим не менше як у 10 разів. Гіперкаліємія (більше 6,5 ммоль/л) спостерігається при гострій нирковій недостатності, гострій недостатності надниркових залоз, ДВЗ-синдромі, внутрішньосудинному гемолізі, тяжкому ацидозі; може виникати внаслідок надмірного введення K^+ при інфузійній терапії.

Клінічна картина розвивається при рівні калію 7 ммоль/л: слабкість, млявість, брадикардія, аритмія, зригування, запори, на ЕКГ можуть відзначатися високий, гострий зубець T, укорочений інтервал S–T, збільшення інтервалу P–R, блокада. Потрібно усунути основну причину, що призвела до гіперкаліємії. Призначають препарати кальцію, натрію гідрокарбонату, у деяких випадках — фуросемід, при тяжких станах — гемодіаліз.

Нормальний вміст *кальцію* в плазмі крові дорівнює 2,0–2,74 ммоль/л. Фізіологічна потреба в кальції — 0,45–0,9 ммоль/(л·добу). Гіперкальціємія спостерігається дуже рідко. Гіпокальціємія (менше 2,0 ммоль/л у доношених і менше 1,75 ммоль/л — у недоношених) виявляється в перші дні життя дуже часто у недоношених дітей, новонароджених зі ЗВУР, народжених в асфіксії, при діабетичній фетопатії, після замінного переливання крові.

Клінічна картина не завжди відповідає рівню гіпокальціємії. У новонароджених можуть відзначатися надмірна збудливість, гіперестезія, тремор, м'язові посмикування, клонус стоп, пронизливе лементування, судоми, тахікардія, запори. Частіше ці симптоми виявляються при гіпокальціємії, що виникла на 5–10-й день життя. Для корекції гіпокальціємії і компенсації фізіологічних потреб при парентеральному харчуванні вводять 10%-й розчин глюконату або хлориду кальцію, 1 мл якого містить 0,45 і 0,136 ммоль/л кальцію відповідно.

Вміст *магнію* в плазмі крові в нормі становить 0,74–1,15 ммоль/л. Гіпомагніємія у новонароджених пов'язана з ускладненим перебігом вагітності (гестози, переношеність, інфекції), наявністю в матері порушеного кишкового всмоктування, може спостерігатися після замінного переливання крові, при активації ліполізу в перинатальному періоді.

Клінічні прояви гіпомагніємії бувають при його рівні менше 0,5 ммоль/л: надмірна збудливість, тремор, тремтіння м'язів, апное, судоми, зміни на ЕКГ, схожі на ознаки гіпокаліємії.

Лікування проводять 25%-м розчином магнію сульфату дозою 0,4 мл/кг. Для забезпечення фізіологічної потреби при парентеральному харчуванні цей же препарат вводять дозою 0,2 мл/кг (табл. 20).

Інфузійна терапія новонароджених

Мета інфузійної терапії новонароджених полягає у такому: 1) дезінтоксикація при інфекційних токсикозах, гіпербілірубінемії й ін.; 2) нормалізація об'єму і складу внутрішньо- і позаклітинної рідини при дегідратації та гіпергідратації різноманітного генезу; 3) нормалізація об'єму і складу циркулюючої крові, гемодинаміки й мікроциркуляції при різноманітних екстремальних ситуаціях; 4) корекція метаболічних порушень; 5) часткове або повне парентеральне харчування.

Таблиця 20. Вміст деяких мінеральних елементів у сироватці або плазмі крові дітей (Ю. Є. Вельтищев і співавт., 1993)

Компонент	Вміст речовини	
	Новонароджені діти	1 міс — 1 рік і старше
Натрій, ммоль/л	135–155	133–142
Калій, ммоль/л	4,66–6,66	4,15–5,76
Хлор, ммоль/л	96–107	96–107
Кальцій загальний, ммоль/л	2,25–2,45	2,5–2,87
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,1–1,35	1,1–1,35
Магній, ммоль/л	0,66–0,95	0,78–0,99
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,78	1,29–2,26
Залізо сироваткове, мкмоль/л	5,0–19,3	9,8–33,5
Залізовв'язувальна здатність, мкмоль/л	17,9–62,6	53,7–71,6
Трансферин сироватки, мкмоль/л	24,4–41,3	24,4–41,3
Мідь, мкмоль/л	1,9–10,5	4,2–24,0
Церулоплазмін, мг %	3–17	8–67
Цинк у плазмі, мкмоль/л	11,3–22,3	9,9–19,6

Інфузійну терапію проводять з урахуванням індивідуальних особливостей дитини, ступеня її зрілості, доношеності, віку, маси тіла, наявності тих або інших захворювань.

Шляхи введення рідини. Переважними шляхами введення рідини новонародженим є внутрішньовенний і через травний канал (частіше — гастральний, рідше — ректальний).

Інфузійну терапію можна проводити через периферичні вени голови і кінцівок або через центральні вени (пупкова, підключична). Катетеризація центральних вен показана при екстремальних ситуаціях (шок, кровотеча, тяжка дегідратація тощо), для проведення замінного переливання крові та тривалої (більше 3 діб) або великої за об'ємом (понад 50 мл/(кг·добу)) інфузії, при проведенні повного парентерального харчування протягом тривалого часу. Показання до катетеризації та самої маніпуляції повинні бути зафіксовані в історії хво-

роби; проведення маніпуляцій потребує суворого дотримання правил асептики.

Швидкість внутрішньовенного введення розчинів, у першу чергу, залежить від стану гідrataції: при нормоволемії — 25–30 мл/год, при дегідrataції I ступеня — 30–40 мл/год, II ступеня — 40–50 мл/год, III ступеня — 50–60 мл/год; при профузній кровотечі або швидкій втраті рідини через шлунково-кишковий тракт відновлення проводять з адекватною швидкістю. Для внутрішньовенної інфузії новонародженим доцільніше застосовувати спеціальні інфузійні насоси, що дають можливість контролювати швидкість і об'єм уведення розчинів. При користуванні одноразовими системами для внутрішньовенного введення рідини (крапельницями) потрібно враховувати, що 1 мл розчину реалізується 9–11 краплями за хвилину.

Складаючи програму інфузійної терапії для конкретної дитини, необхідно враховувати багато факторів: гестаційний вік, вік у днях, мету терапії, кількість їжі та питва, виразність патологічних втрат, наявність патологічних станів.

Від ступеня доношеності й віку дитини залежить добова потреба в рідині, що визначається втратами через легені, шкіру, нирки та кишечник. Втрати води через легені та шкіру (перспірація) у здорової доношеної дитини становлять 35 мл/(кг·добу). У глибоконедоношених дітей вони збільшуються майже вдвічі. Нормальний рівень сечоутворення — 1–3 мл/(кг·год) або 25–75 мл/(кг·добу). З калом новонароджений втрачає рідини до 5 мл/(кг·добу).

Патологічні втрати призводять до зростання добової потреби в рідині. На кожні 10 дихань за 1 хв понад 60, а також на кожний градус підвищення температури більше 37 °С перспірація зростає на 10 мл/(кг·добу). Проведення фототерапії або перебування дитини під джерелом променистого тепла без захисту збільшують втрати на 1–2 мл/(кг·год). Втрати рідини при блюванні та діареї залежать від їхньої тяжкості і можуть становити від 30 до 200 мл/(кг·добу).

У програмі інфузійної терапії при дегідrataції у дитини слід враховувати, що до 7-ї доби життя дефіцит маси тіла 5 % є фізіологічним. Аналогічна втрата маси (і більше) після 7–10-ї доби розцінюється як порушення водно-електролітного балансу.

Загальна кількість рідини, необхідної для регідrataції на добу, розраховується за формулою

$$V = N + D + C,$$

де V — загальний об'єм рідини; N — фізіологічна потреба в рідині; C — втрати, що тривають; D — дефіцит рідини, який відповідає дефіциту маси тіла за останню добу.

У ранньому неонатальному періоді за добу можна відновлювати не більше 2–4 % фактичної маси тіла. Об'єм інфузійної терапії визначають, віднявши об'єм введеної рідини через рот від розрахованої загальної кількості рідини для регідратації. Отриманий у такий спосіб об'єм рідини для внутрішньовенного введення розподіляють рівномірно на добу і вводять на 4 прийоми кожні 6 год. Корекція дегідратації у недоношених дітей потребує особливої обережності та поступового відновлення рідини.

При екзикозі I ступеня можна обмежитися оральною регідратацією: у доношених на 1-шу добу лікування вводять 60–90 мл/кг, на 2-гу — 50–70 мл/кг, на 3-тю — 40–50 мл/кг; у недоношених дітей відповідно — 60–80, 50–60, 40–50 мл/кг. Курс оральної регідратації — 3–5 дн.

Для парентеральної регідратації застосовують такі препарати: плазму, альбумін, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, 5–10%-й розчин глюкози. Після ліквідації екзикозу і відновлення ОЦК до складу інфузійної терапії можна включати розчини амінокислот. Призначення новонародженим, особливо недоношеним дітям, гемодезу і реополіглюкіну небажано через можливість розвитку тезаурисмозу.

При наявності у новонародженої дитини інфекційного токсікозу, гіпербілірубінемії або гематокриту більше 0,65 потрібно збільшити об'єм інфузійної терапії на 20–40 мл/(кг·добу) порівняно з розрахованим об'ємом (фізіологічні потреби + патологічні втрати – об'єм ентерального введення рідини) під контролем серцевої діяльності, діурезу (можливо його форсування діуретиками).

Кількість рідини, що вводять внутрішньовенно, треба зменшити при порушенні кровообігу II–III ступеня на фоні природжених вад серця або дихальної недостатності (при СРР, пневмонії, аспірації й ін.) до 75 % вікової добової потреби і до 20 мл/(кг·добу) при анурії. Об'єм зменшують за рахунок виключення зі складу інфузійних програм колоїдних і азотовмісних препаратів.

Ускладнення інфузійної терапії: 1) перевантаження об'ємом (периферичні набряки, недостатність кровообігу, набряк ле-

гень, набряк мозку); 2) неадекватний склад: перевантаження солями натрію (периферичні набряки), препаратами, що збільшують ОЦК, гіперкаліємія; 3) порушення толерантності до складових частин інфузійних розчинів: гіперглікемія (при швидкому введенні, порушенні утилізації при септичних станах), некетонемічна гіперосмолярна кома на фоні гіперглікемії, гіпоглікемія при нерівномірності розподілу розчину глюкози або при раптовій відміні концентрованих розчинів, синдром дефіциту незамінних жирних кислот (десквамативний дерматит, тромбоцитопенія, гепаторенальна недостатність) при вуглеводно-білковому парентеральному харчуванні протягом 10–14 дн, синдром жирового перевантаження (гіперкоагуляція, жирова дистрофія печінки, блокада ретикулоендотеліальної системи) при призначенні жирових емульсій на фоні метаболічного ацидозу в недоношених дітей, гіперамоніємія при тривалому призначенні препаратів амінокислот.

З огляду на те, що фізіологічні потреби в рідині у новонароджених відрізняються широкими індивідуальними коливаннями і залежать від дії багатьох факторів, які змінюються протягом короткого часу, необхідно постійно здійснювати клініко-лабораторний контроль за проведенням інфузійної терапії. Моніторинг водно-електролітного стану за результатами клінічних і лабораторних показників дає змогу запобігти більшості ускладнень інфузійної терапії й підвищити її ефективність.

Найвірогідніше водний баланс можна контролювати за масою тіла. Масу тіла варто визначати щодня ранком перед годуванням, а при об'ємі інфузії понад 100 мл — 3–4 рази на добу. Результати наступних зважувань, що відрізняються більш ніж на 30 г, слід перевіряти і розглядати їх як порушення водного балансу. Оцінювати водний баланс можна за клінічними симптомами. Дегідратацію розпізнають за сухістю і зниженням еластичності шкіри, зменшенням тургору м'яких тканин, западанням тім'ячка, зниженням тонуусу очних яблук. Про надлишок рідини свідчать набряки легень, мозку, а також серцева недостатність.

Адекватність загальної кількості рідини підтверджують артеріальний тиск (70/40–85/59 мм рт. ст.), центральний венозний тиск (0–8 см вод. ст.), гематокрит (0,56–0,60), осмолярність плазми крові (285 мосм/л), годинний діурез (1–3 мл/(кг·год)), відносна густина сечі (1005–1012), осмолярність сечі (150–300 мосм/л).

Про адекватність якісного складу інфузійної терапії судять за такими показниками: концентрація натрію, калію, кальцію, магнію, хлору, білків, сечовини, глюкози, креатиніну крові, коагулограма, наявність глюкозурії, кислотно-основний стан.

Трансфузії крові у новонароджених проводять при гіповолемічному шоку в пологовій залі, причиною якого можуть бути фетоматеринська і фетофетальна трансфузія, передчасне відшарування плаценти, ушкодження фетоплацентарних судин, пологова травма з ушкодженням внутрішніх органів. Показанням до проведення гемотрансфузії є геморагічний синдром, що не піддається іншій терапії, тяжкі форми анемії зі зниженням рівня гемоглобіну менше 70 г/л, гнійно-септичні процеси.

У критичній ситуації можна використовувати для трансфузії 0(I) Rh-негативну кров, якщо немає можливості чи часу, щоб визначити групу крові і резус фактор новонародженого. Об'єм необхідної крові — 10–20 мл/кг, час введення — 10–15 хв. Якщо явища шоку зберігаються, то можна повторити введення крові в тому ж об'ємі. Необхідно враховувати, що ОЦК новонародженого дорівнює 85–100 мл/кг. При застосуванні крові, термін збереження якої більше 5 діб, зростає небезпека досягнення критичного рівня калію в плазмі.

Замість суцільної крові можна застосовувати препарати, що містять еритроцити. Відновлювати еритроцити можна свіжо-замороженою плазмою або 5%-м розчином альбуміну. Консервовані еритроцити мають гематокрит 70–90 %, тому їх використовують з колоїдами в співвідношенні 5:3. Об'єм одного введення консервованих еритроцитів має дорівнювати 7–10 мл/кг, за винятком гострих крововтрат.

Введення крові (еритроцитів) «поштовхом» за 10–15 хв здійснюють при відсутності або різкому зниженні серцевої діяльності; при серцевій недостатності трансфузію крові призначають із великою обережністю, можна проводити часткове замінне переливання.

Ускладнення гемотрансфузії: кровоточивість внаслідок надмірної гепаринізації, емболії, тромбози, некрози шкіри, аритмії, надмірне збільшення ОЦК, гіперкаліємія, ацидоз, сепсис, гепатити, цитомегалія, ВІЛ-інфекція, несумісність крові.

РОЗДІЛ VI

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ У РАНЬОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Гіпербілірубінемія

Гіпербілірубінемія — підвищення рівня непрямого і/або прямого білірубіну в плазмі крові, що клінічно виявляється жовтяницею. Протягом першого тижня життя жовтяниця відзначається в 65 % новонароджених. У більшості дітей вона є фізіологічною (див. розд. IV).

Ознаками патологічного процесу є: 1) час виникнення і клінічний перебіг жовтяниці: наявність при народженні або з першого дня життя; тривалість у доношених більше 7–10 дн, у недоношених — понад 10–14 дн; хвилеподібний перебіг; 2) різниця гіпербілірубінемії: непрямий білірубін у пуповинній крові більше 60 мкмоль/л, на початку 2-ї доби життя — 171 мкмоль/л, у будь-яку добу життя — 205–222 мкмоль/л; приріст непрямого білірубіну більше 5 мкмоль/(л·год) або 85 мкмоль/(л·добу); рівень прямого білірубіну понад 25 мкмоль/л.

Клініко-лабораторна класифікація неонатальних жовтяниць (М. П. Шабалов, 1995)

I. Жовтяниці з непрямою гіпербілірубінемією

1. Гемолітичні анемії: а) гемолітична хвороба новонароджених; б) спадкові мембранопатії, гемоглобінопатії та еритроцитарні ферментопатії; набуті (інфекційні, лікарські, мікроангіопатичні).

2. Поліцитемія.
3. Гематоми і синдром заковтнутої крові.
4. Діти від матерів із цукровим діабетом.
5. Спадкові: а) дефекти кліренсу білірубину; б) симптома-тичні при гіпотиреозі та інших ендокринопатіях, галактоземії, фруктоземії й інших аномаліях обміну речовин.
6. Знижене виведення білірубину з кишечника та підвище-на кишково-печінкова циркуляція білірубину (жовтяни-ці від материнського молока, при пілоростенозі, меко-ніальному ілеусі, непрохідності кишечника).

II. Жовтяниці з прямою гіпербілірубінемією (із домінуванням у сироватці крові білірубіндіглюкуроніду), але з калом звичай-ного забарвлення

1. Гепатити (вірусні, бактеріальні, паразитарні, грибкові, токсичні).
2. Спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фруктоземія, тирозинемія, синдром Дубіна — Джонса, Рот-тора, Бейлера, глікогенова хвороба IV типу, кістофіб-роз, хвороби накопичення).

III. Жовтяниці з прямою гіпербілірубінемією і з різного сту-пеня виразності знебарвленням калом (холестатичні жовтя-ниці)

1. Повна внутрішньопечінкова атрезія жовчних шляхів (без або з гепатитом): а) нормальні позапечінкові жовчні шляхи; б) гіпоплазія позапечінкових жовчних шляхів; в) повна позапечінкова атрезія жовчних шляхів.
2. Повна атрезія позапечінкових жовчних шляхів: а) нор-мальна кількість внутрішньопечінкових жовчних шляхів; б) знижена кількість внутрішньопечінкових жовчних шляхів.
3. Гіпоплазія позапечінкових жовчовивідних шляхів: а) нормальна кількість внутрішньопечінкових жовчних шляхів; б) знижена кількість внутрішньопечінкових жовчних шляхів.
4. Гепатит без аномалій жовчовивідних шляхів.
5. Синдром згущення жовчі («жовчна пробка»), холеліті-аз.
6. Кіста жовчної протоки або стискання ззовні жовчови-відних шляхів.
7. Муковісцидоз і дефіцит альфа-1-антитрипсину.

Гемолітичні анемії (підвищена продукція білірубіну) характеризуються збільшенням блідості на фоні жовтяниці, найчастіше — спленомегалією, незмінним забарвленням калу, світлою сечею. Лабораторно виявляються непряма гіпербілірубінемія й анемія, ретикулоцитоз.

Для правильного визначення діагнозу спадкових жовтяниць із підвищеною продукцією білірубіну: еритроцитарних мембранопатій (мікросфероцитоз, еліптоцитоз тощо), дефіциту еритроцитарних ензимів (глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, піруваткіназа), гемоглобінопатій (серпоподібноклітинна анемія, таласемія й ін.) — має значення сімейний анамнез, наявність у батьків, дітей або інших родичів спадкових захворювань, жовтяниць. Для виявлення спадкових гемолітичних анемій дуже важливо провести мікроскопічне дослідження еритроцитів, визначити їх розміри, осмотичну резистентність, тип гемоглобіну, а також рівень ферментів (глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа й ін.).

Наявність захворювань у матері під час вагітності (інфекції, цукровий діабет), а також застосування медикаментів під час вагітності та пологів (нітрофуранові, антималярійні препарати, саліцилати, окситоцин) і при годуванні грудьми (сульфаніламід, налідоксова кислота, бісептол, парацетамол, фенацетин, стероїдні гормони, вікасол, анальгін) може стати причиною підвищеного гемолізу еритроцитів новонародженого.

Пологова травма, кефалогематома, внутрішньочерепний крововилив і гематоми внутрішніх органів, екхімози можуть бути причиною жовтяниці, пов'язаної з розсмоктуванням крововиливів, тому що при розпаді 1 г гемоглобіну утворюється 34 мг непрямого білірубіну (при фізіологічній жовтяниці у здорового новонародженого в середньому за добу утворюється 8,5 мг/кг непрямого білірубіну).

Поліцитемія (гематокрит більше 0,65, гемоглобін вище 220 г/л), що виникає при фето-фетальній, материнсько-фетальній трансфузії, пізній перев'язці пуповини, у дітей зі ЗВУР і від матерів із цукровим діабетом, призводить до розвитку непрямої гіпербілірубінемії.

Наявність у матері резус-негативної приналежності або I(0) групи крові при резус-позитивній приналежності крові у дитини або A(II), B(III) груп дає підставу вважати, що причиною жовтяниці є ГХН. При визначенні діагнозу ГХН за резус-фактором може допомогти проба Кумбса (пряма — у дитини, непряма — у матері).

Жовтяниці внаслідок порушення функції гепатоцитів (знижений кліренс білірубину), як правило, перебігають без анемії, спленомегалії, ретикулоцитозу й інших ознак гемолізу. При цих жовтяницях не змінюється забарвлення сечі і випорожнень, не збільшується печінка. Спадкові кон'югаційні жовтяниці: *синдроми Жільбера, Кріглера — Наджара, Люцея — Дріскола*, а також «жовтяниця від материнського молока» та жовтяниця при пілоростенозі характеризуються непрямому гіпербілірубінемією, що пояснюють зниженням активності ферменту глюкозилтрансферази.

Знижений печінковий кліренс білірубину і непрямі гіпербілірубінемія спостерігаються у недоношених дітей, у дітей при повному парентеральному харчуванні та гіпотиреозі.

Непряма гіпербілірубінемія будь-якої етіології (підвищений гемоліз або порушення кон'югації) небезпечна в зв'язку з токсичним впливом на мозок новонародженого (особливо в перші дні життя). Передусім токсична дія на мозок визначається рівнем непрямого білірубину в крові. Факторами ризику реалізації нейротоксичності некон'югованого білірубину та розвитку *білірубінової енцефалопатії* є: 1) збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру (гіперосмолярність, гіперглікемія, респіраторний ацидоз, внутрішньочерепні крововиливи, нейроінфекції, артеріальна гіпертензія); 2) підвищення чутливості нейронів до токсичної дії непрямого білірубину (недоношеність, тяжка асфіксія, гіпотермія, голодування, гіпоглікемія, анемія); 3) зниження здатності альбуміну міцно зв'язувати непрямий білірубін (недоношеність, гіпоальбумінемія, ацидоз, гіпоксія, інфекції); 4) конкурентне зв'язування з альбуміном (алкоголь, фуросемід, індометацин, саліцилати, оксацилін, метицилін, цефалотин, цефаперазон, дифенін, діазепам, підвищений рівень неестерифікованих жирних кислот).

Клінічна картина білірубінової енцефалопатії розвивається на 3–6-ту добу життя, характерна білірубінова інтоксикація (млявість, м'язова гіпотонія, адинамія, монотонне лементування, зригування та блювання). Клініка проявів ядерної жовтяниці (необоротні зміни із забарвленням ядер мозку): спастичність, ригідність м'язів потилиці, періодичне збудження, тремор, судоми, *симптом Грефе*, припинення дихання, брадикардія, летаргія, підвищення температури.

Спадкові *синдроми Дубіна — Джонса і Ротора* супроводжуються збільшенням кон'югованого білірубину через пору-

шення екскреції цієї фракції з гепатоциту, характеризуються збільшенням розмірів печінки, темним забарвленням сечі.

При гепатитах гіпербілірубінемія звичайно має змішаний характер (підвищується і некон'югований білірубін і білірубін-диглюкуронід). На користь інфекційного генезу жовтяниці свідчать гепато- і спленомегалія, зміни навколо пупкової рани, порушення загального стану, прояви інфекційного токсикозу, запальні зміни в крові, гіпокоагуляція, висока активність гепатоспецифічних ферментів (амінотрансфераз, глутаматдегідрогенази, сорбітдегідрогенази, урокінази й ін.), а також специфічні тести, що підтверджують наявність внутрішньоутробних інфекцій.

Обструктивні (механічні) жовтяниці частіше спостерігаються при атрезіях внутрішньо- або позапечінкових жовчовивідних шляхів або при холестазі різноманітної етіології.

Обструкція жовчних шляхів (атрезії різних рівнів і розповсюдженості), як правило, є наслідком перенесеного внутрішньоутробно гепатиту, а в деяких випадках – ембріотоксичної дії на 4–8-му тижнях внутрішньоутробного розвитку.

Новонароджені схильні до холестазу через незрілість екскреторної функції печінки зі зниженим транспортом і синтезом жовчних кислот, переважанням їхніх холестатичних фракцій (таурохолінова кислота). Надлишкова кількість непрямого білірубину в крові (синдром «згущення жовчі» при ГХН), парентеральне харчування (особливо у недоношених дітей), зневоднення, порушення обміну речовин, гормональні розлади (у тому числі внаслідок лікування матері під час вагітності естрогенами й андрогенами), інфекції також можуть призвести до холестазу.

Механічні жовтяниці клінічно виявляються зеленуватим, сірувато-зеленуватим забарвленням шкірних покривів, темним кольором сечі, знебарвленням, ахолічним калом. Збільшення печінки є більш виразним при позапечінковому холестазі. Під час внутрішньопечінкової атрезії печінка збільшується повільно.

Зниження або припинення відтікання жовчі (холестаза) призводить до підвищення в плазмі рівня прямого білірубину. При біохімічному дослідженні в крові може виявлятися низький рівень факторів протромбінового комплексу, високий рівень лужної фосфатази. Для диференційної діагностики обструктивних жовтяниць слід провести ультразвукове дослідження печінки, у деяких випадках — операційну холангіографію, черезшкірну біопсію печінки тощо.

Лікування непрямої гіпербілірубінемії (будь-якої етіології) можна проводити консервативним і оперативним шляхом.

Консервативну терапію починають при більш низьких показниках білірубіну, ніж оперативну. Після оперативного лікування обов'язково проводять консервативну терапію.

Фототерапія — це опромінення дитини джерелом блакитного денного світла. Механізм дії фототерапії пов'язаний із фотоокисленням непрямого білірубіну з утворенням білівердину, дипіролів або монопіролів, що є водорозчинними і виводяться з організму з сечею і калом, а також із конфігураційними і структурними змінами молекули непрямого білірубіну з утворенням водорозчинних ізомерів. Фототерапію починають у перші 24–28 год життя за показаннями: у доношених і функціонально зрілих недоношених дітей при рівні непрямого білірубіну в сироватці крові 170–205 мкмоль/л, у дітей із масою тіла 1000–1500 г — 85–136 мкмоль/л, у новонароджених із масою тіла менше 1000 г — 51 мкмоль/л. Фототерапію можна проводити без перерви протягом доби (перерву роблять тільки для проведення необхідних маніпуляцій) або з перервами на 1–2 год через кожні 4–5 год; потрібно захищати очі новонародженого і статеві органи у хлопчиків.

Ускладнення і побічні ефекти фототерапії: 1) невідчутні втрати води, що можуть призвести до дегідратації новонародженого; 2) діарея і зелені випорожнення, що пов'язане з виділенням через кишечник фотометаболітів непрямого білірубіну; 3) висипання на шкірі; 4) транзиторийний дефіцит рибофлавіну; 5) бронзове забарвлення шкіри у дітей із високим прямим білірубіном і захворюваннями печінки; 6) гемоліз через фотосенсибілізацію еритроцитів; 7) тромбоцитопенія, пов'язана з підвищеним руйнуванням тромбоцитів.

Тривалість фототерапії визначається темпами зниження рівня непрямого білірубіну. Ефективність лікування підвищується при одночасному проведенні інфузійної терапії, тому що при цьому стимулюється діурез і прискорюється виведення водорозчинних фотометаболітів непрямого білірубіну. Об'єм рідини (5–10%-й розчин глюкози), що вводять у першу добу життя, становить 50–60 мл/кг, далі щодня об'єм збільшують на 20 мл/кг. Наприкінці 5-го дня він дорівнює близько 150 мл/кг. Починаючи з 4-ї доби життя від зазначеної кількості рідини вираховують об'єм ентерального годування. Після другої доби життя на кожні 100 мл розчину глюкози потрібно дода-

вати 1 мл 10%-го розчину кальцію глюконату, 2 ммоль натрію (13 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) і 1 ммоль калію (1 мл 7,5%-го розчину калію хлориду). Альбумін або плазму слід вводити лише при гіпопротеїнемії.

Очисна клізма в перші 2 год життя сповільнює підйом непрямого білірубину. Адсорбція непрямого білірубину в кишечнику здійснюється холестираміном, активованим вугіллям, ентеросгелем. Прискорення моторики кишечника, його спороження і жовчогінного ефекту досягають ентеральним введенням 12,5%-го розчину магнію сульфату, алохолу, сорбіту.

Фенобарбітал (5–10 мг/(кг·добу)), зиксорин (10 мг/(кг·добу)) активують монооксигеназну і глюкуронідазну системи печінки, що допомагає утворенню білірубіндіглюкуроніду.

Оперативне лікування. Операція замінного переливання крові (ЗПК), гемосорбція і плазмаферез є хірургічними методами лікування непрямої гіпербілірубінемії.

Абсолютним показанням до хірургічних методів лікування є гіпербілірубінемія понад 342 мкмоль/л, щогодинне збільшення цього показника на 6 мкмоль/год, у пуповинній крові рівень білірубину — 60 мкмоль/л, а рівень гемоглобіну — менше 140 г/л, наявність жовтяниці з народження або в перші 5 год життя, збільшення печінки і селезінки. Проводити ЗПК при більш низьких показниках білірубину потрібно в таких випадках: маса тіла менше 1500 г, асфіксія або гіпоксія, гіпопротеїнемія менше 50 г/л, гіпоглікемія (глюкоза менше 2,2 ммоль/л), наявність інфекцій (особливо нейроінфекцій) (рис. 10).

Для ЗПК застосовують кров тієї ж групи і резусу, що у дитини, якщо гіпербілірубінемія не пов'язана з ГХН; одноступінчасту резус-негативну кров при резус-конфлікті; при АВ0-конфлікті переливають кров 0(I) групи, що збігається за резус-фактором з кров'ю дитини або еритроцитарну масу 0(I) групи, суспендовану в плазмі АВ(IV) групи або в альбуміні. Кров має бути заготовлена не більш 72 год тому. Об'єм крові для ЗПК — 170–200 мл/кг; при АВ0-конфлікті можливе часткове ЗПК (300–400 мл).

Операцію ЗПК проводять, звичайно, через пупковий катетер: чергують повільне (3–4 мл/хв) виведення 10–20 мл крові дитини і повільне введення аналогічної порції донорської крові. Всю операцію потрібно провести не менше ніж за 2 год. Вводять крові на 50 мл більше, ніж виводять. На кожні 100 мл введеної крові вводять 1 мл 10%-го розчину кальцію глюконату. У першій і останній порції крові досліджують рівень білірубі-

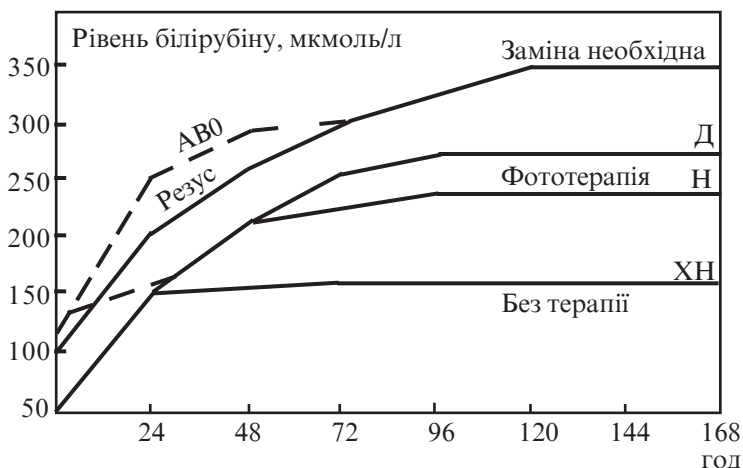


Рис. 10. Діаграма Полачека для визначення показань до ЗПК та фототерапії за концентрацією некон'югованого білірубину

ну і його фракції, також контролюють рівень глюкози крові й проводять аналіз сечі.

Ускладнення ЗПК: інфекційні (бактеріємія, гепатит, цитомегаловірусна інфекція, малярія, сифіліс, ВІЛ-інфекція); судинні (тромбози, тромбоемболії, повітряна емболія, артеріоспазм нижніх кінцівок, перфорація судин); серцевий (гостра серцева недостатність, аритмія внаслідок гіперкаліємії, гіпокальціємії або надлишку цитрату); геморагічні (надмірна гепаринізація, тромбоцитопенія); електролітні порушення (гіперкаліємія, гіпокальціємія); метаболічні (гіпоглікемія, ацидоз); трансфузійні (гарячка, внутрішньосудинний гемоліз, гостра ниркова недостатність, шок); некротизуючий ентероколіт (через ішемію); зниження дози введених до ЗПК препаратів.

При операції ЗПК слід суворо дотримуватися правил асептики й антисептики, після операції на 3–4 дн призначають антибактеріальну терапію.

При «жовтяниці від материнського молока» доцільно припинити годування молоком матері на 48–72 год. Якщо при цьому рівень непрямого білірубину знизиться на 85 мкмоль/л і більше, то можна вважати діагностичний тест позитивним.

Надалі потрібно утриматися від годування грудьми протягом 4–6 дн, потім його можна відновити — жовтяниця не виникає.

Немає єдиної схеми лікування прямої гіпербілірубінемії. Хірургічне лікування показане при позапечінковій атрезії жовчних шляхів, кишковій непрохідності, меконіальному ілеусі. При неповному, транзиторному холестази показане застосування холекінетиків (сорбіт, магнію сульфат), спазмолітиків (ношпа). Призначення холестираміну протипоказане при стійкому холестази. При повному парентеральному харчуванні призначаються жиророзчинні вітаміни. Хворим на гепатити потрібно проводити етіотропну та патогенетичну терапію.

Гіпоглікемія

Діагноз гіпоглікемії визначають при рівні глюкози в крові менше 2,2 ммоль/л. Частоту виявлення гіпоглікемії подано у табл. 21.

Клінічні прояви гіпоглікемії починаються з появи очної симптоматики: ністагм, плаваючі очні яблука, зниження тону су очних м'язів, зникнення окулоцефального рефлексу. У дитини з'являються пронизливе монотонне лементування, гіподинамія, мляве ссання, м'язова гіпотонія, зригування, тахікардія, тахіпноє, тремор, блідість шкіри, пітливість, напади нерегулярного дихання, апноє, ціаноз, схильність до гіпотермії, судоми.

У 30–50 % дітей гіпоглікемія перебігає безсимптомно. Причиною цього є висока активність мозку щодо утилізації кето-

Таблиця 21. Частота гіпоглікемії на 1000 новонароджених (Н. Dominick, К. Bachmann, 1979)

Категорії дітей	Частота
Доношені новонароджені	2–4
Новонароджені з перинатальною патологією (асфіксія, ацидоз, переохолодження)	15–17
Гіпотрофія новонароджених	50–60
Недоношені новонароджені з масою тіла при народженні менше 2501 г	50–60
Недоношені новонароджені з масою тіла при народженні менше 10-го перцентіля	150
Близнюки з великою різницею в масі тіла	700
Новонароджені від матерів із цукровим діабетом, виявленим тільки під час вагітності	200
Новонароджені від матерів, що постійно вживають інсулін	500

нових тіл, за рахунок яких він може покривати 15–30 % енергетичних потреб.

Неонатальна гіпоглікемія, як клінічно виражена, так і безсимптомна, може призвести до віддалених психоневрологічних розладів. Особливо висока ймовірність їхнього виникнення при рецидивуючих неонатальних гіпоглікеміях.

Клінічна класифікація неонатальних гіпоглікемій

(Р. Шварц, М. Корнблат, 1976)

1. Рання неонатальна гіпоглікемія (перші 6–12 год життя). Група ризику: діти зі ЗВУР, від матерів із цукровим діабетом, тяжкою ГХН або асфіксією.

2. Класична транзиторна гіпоглікемія (в інтервалі 12–168 год після народження, частіше — 24–84 год). Група ризику: недоношені, діти зі ЗВУР, будь-якою перинатальною патологією, близнюки, поліцитемія.

3. Вторинна гіпоглікемія (57 % усіх випадків неонатальної гіпоглікемії). Виникає незалежно від віку в новонароджених із перинатальними ураженнями нервової системи, сепсисом, порушеннями дихання, гіпоксією і ацидозом, гіпо- і гіпертермією, крововиливами в надниркові залози, раптовим припиненням внутрішньовенних інфузій глюкози, а також у дітей, матері яких перед пологами приймали антидіабетичні препарати, глюкокортикоїди, саліцилати або інші інгібітори синтезу простагландинів.

4. Персистуюча гіпоглікемія (після 7-го дня життя). Причини: гіперінсулінізм (незидіобластома, аденома підшлункової залози, гіперплазія бета-клітин острівцевого апарату під впливом тяжкої ГХН, цукрового діабету в матері, *синдрому Беквіта — Відемана*); недостатня гормональна активність гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної залози; спадкові аномалії обміну (глікогенози, галактоземія, фруктоземія, лейциноз, тирозинемія й ін.)

Діабетична фетопатія — це особливий випадок неонатальної гіпоглікемії, що розвивається через компенсаторний гіперінсулінізм дитини при цукровому діабеті у матері. При цьому стані у новонароджених дуже часто відзначаються гіпокальціємія, гіпомагніємія, непряма гіпербілірубінемія, серцева недостатність.

Рання неонатальна гіпоглікемія перебігає безсимптомно у 80 % дітей. Класична транзиторна гіпоглікемія у 80 % новона-

роджених має клінічні прояви, триває довгий час, переважає у хлопчиків. Ця форма гіпоглікемії — прояв недостатніх резервів глікогену і затримки розвитку глюконеогенезу. При ГХН гіпоглікемія виявляється у 18 % випадків, у дітей після ЗПК — у 31 %.

Діагностика. Після народження дитини з групи ризику слід провести моніторинг рівня глюкози в крові. Перше дослідження проводять через 30–60 хв після народження. При виявленні гіпоглікемії у новонародженого необхідно контролювати глюкозу крові кожні 1–2 год до нормалізації показника, потім — кожні 4 год. У деяких клініках проводять моніторинг рівня глюкози за «правилом четвірок»: у групах високого ризику неонатальної гіпоглікемії рівень глюкози визначається 4 рази з інтервалом 30 хв, потім 4 рази — з інтервалом 1 год, 4 рази — 2 год, 4 рази — 3 год, 4 рази — 4 год і далі 2 рази на добу до 5-ї доби життя.

Лікування. При безсимптомній гіпоглікемії в межах 1,1–2,2 ммоль/л лікування починають з орального введення 5–10%-го розчину глюкози (якщо немає протипоказань для ентерального введення рідини). Більш низькі показники рівня глюкози крові навіть за відсутності клінічної симптоматики потребують внутрішньовенного введення глюкози. При наявності симптомів гіпоглікемії глюкозу завжди вводять внутрішньовенно. Спочатку внутрішньовенно струминно вводять 10%-й розчин глюкози зі швидкістю 2 мл/хв (0,2 г/(кг·хв)). Потім переходять на крапельне введення цього ж розчину зі швидкістю 3,6–4,8 мл/(кг·год), чи 6–8 мг/(кг·год). Гіпоглікемія зникає через 4–5 хв. На кожні 100 мл 10%-го розчину глюкози, що вводиться, додають 2 мл 10%-го розчину кальцію глюконату, 2 ммоль/кг натрію хлориду, а дітям старше 3 діб — 1,5–2 ммоль/кг калію хлориду. Після того як рівень глюкози досягне 2,78 ммоль/л і дитина почне добре ссати, поступово кількість 10%-го розчину глюкози зменшують, переходячи на введення 5%-го розчину глюкози, а потім на інтрагастральне введення.

Якщо для підтримки нормального рівня глюкози в крові потрібне введення більш інтенсивне, ніж 12–15 мг/(кг·хв) (7,2–9 мг/(кг·год) 10%-го розчину глюкози), то доцільно призначити медикаменти, що збільшують рівень глюкози в крові: глюкагон, гідрокортизон, ефедрин, соматотропін, діазоксид.

Глюкагон вводять дозою 0,1–0,3 мг/кг двічі на день. З огляду на те, що цей препарат спричинює мобілізацію запасів глі-

когену, недоношеним дітям і дітям зі ЗВУР вводити його не рекомендується. Найдоцільніше застосовувати цей препарат при встановленому дефіциті глюкагону. Глюкагон здатний спричинити гіпоглікемію по закінченні своєї дії (феномен рикошету), тому його застосовують у поєднанні з уведенням глюкози.

Більш широкого застосування набув гідрокортизон дозою 5–10 мг/(кг·добу) на 2 введення внутрішньовенно. Глюкокортикоїди знижують споживання глюкози тканинами, підвищують чутливість до ендogenous глюкагону і стимулюють глюконеогенез. У 80 % дітей введення препарату протягом 5–7 дн приводить до нормалізації глікемії.

При персистуючій гіпоглікемії дуже важливо провести диференційну діагностику її причин. При виявленні дефіциту гормону росту призначають замісну терапію (гормон росту 1–2 мг/кг через день). Діазоксид — похідне тіазидів, здатний пригнічувати секрецію інсуліну й активувати процеси глікогенолізу, збільшуючи рівень глюкози крові. Введення препарату починають через рот добовою дозою 5–10 мг/кг на 3 прийоми. Початкову дозу поступово збільшують до одержання очікуваного ефекту. При відсутності ефекту від дози 15–25 мг/(кг·добу) препарат варто відмінити через його неефективність. Ефедрин, введений дозою 0,05–0,1 мг/кг 3 рази на день, має глікогенолітичну дію.

Якщо при персистуючій гіпоглікемії не вдається досягти стійкої нормоглікемії і співвідношення інсулін/глікемія перевищує 0,5, потрібна консультація хірурга в зв'язку з можливою аденомою-незидіобластомою підшлункової залози і необхідністю панкреотомії.

Анемії

Це стан, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну і/або еритроцитів в одиниці об'єму крові. Критерії анемії змінюються залежно від віку. Діагноз анемії визначають, якщо при народженні гемоглобін нижче 180 г/л, кількість еритроцитів менше $5,0 \cdot 10^{12}/л$, на 1–2-му тижні життя гемоглобін нижче 145 г/л, кількість еритроцитів менше $4,5 \cdot 10^{12}/л$, на 3-му тижні — нижче 120 г/л і менше $4,0 \cdot 10^{12}/л$.

Найчастішими причинами анемії у ранньому неонатальному періоді є крововтрата (постгеморагічні анемії), підвищена

руйнація еритроцитів (гемолітичні анемії), внутрішньоутробні інфекції.

Постгеморагічні анемії. Причинами постгеморагічних анемії є фетоматеринська трансфузія (відбувається спонтанно або при акушерській допомозі); фетофетальна трансфузія (при багатоплідній вагітності і судинних анастомозах); акушерська патологія й аномалії плаценти і пуповини (розриви нормальної пуповини, розриви аномальних судин пуповини, раннє відшарування плаценти, ушкодження плаценти при кесаревому розтині й ін.), внутрішні або зовнішні кровотечі (кефалогематоми, розриви печінки або селезінки, ретроперитонеальні, внутрішньочерепні крововиливи тощо). Розвиток постгеморагічної анемії після народження найчастіше пов'язаний із геморагічним синдромом. Однією з можливих причин розвитку постгеморагічної анемії у новонароджених може стати надмірне лабораторне обстеження: у дитини, що перебуває в тяжкому стані, для лабораторного моніторингу основних показників навіть при застосуванні мікрометодів за добу можна вилучити 2–8 % ОЦК.

Фетальні еритроцити виявляються у 50 % вагітних жінок, але до крововтрати призводить фетоматеринська трансфузія об'ємом більше 30 мл. Діагноз фетоматеринської трансфузії підтверджується, якщо в крові матері концентрація фетального гемоглобіну перевищує 5 % і визначаються фетальні еритроцити методом диференціальної аглютинації Ешбі. З допомогою тесту Клейхауера — Бетке можна виявити в материнській крові еритроцити плода шляхом техніки відмивання на предметному склі: мазок материнської крові фіксують та інкубують в кислотному буфері, внаслідок чого гемоглобін дорослого вимивається з еритроцитів, а гемоглобін плода стійкий до вимивання. Після забарвлення мазка клітини з фетальним гемоглобіном виглядають темними, а материнські еритроцити — прозорими. Фетоматеринська трансфузія може бути гострою і хронічною.

Фетофетальна трансфузія виявляється у 15 % монозиготних близнюків, що мають монохоріальну плаценту і судинні анастомози, на підставі різниці рівнів гемоглобіну понад 50 г/л. Маса тіла близнюка-донора, звичайно, менша, його шкіра бліда, виражене загальне пригнічення. У близнюка-реципієнта маса тіла більше, часто відзначаються багрянний колір шкіри, поліцитемія. Ці діти схильні до тромбозів, серцевої недостатності, геморагій.

Інтра- або ретроплацентарна крововтрата виникає при гематомах плаценти, її передчасному відшаруванні, хоріоангіомах, розрізанні плаценти при кесаревому розтині. Ці стани виявляються при огляді плаценти.

Для клінічної картини гострої постгеморагічної анемії характерні блідість шкірних покривів і слизових оболонок, частішання дихання, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, нижній систолічний шум, слабке лементування, м'язова гіпотонія, пригнічення рефлексів, «стражденний, дорослий» вираз обличчя. Важливою диференційно-діагностичною ознакою анемії є те, що блідість шкіри не зникає при інгаляції кисню. У деяких випадках у новонародженої дитини превалюють симптоми гіповолемії (тахікардія, тахіпное, ниткоподібний пульс, артеріальна гіпотонія, симптом білої плями більше 3 с, млявість) при відсутності блідості шкіри, що проявиться пізніше. Для гострої постгеморагічної анемії не характерне збільшення печінки і селезінки.

Гостра втрата 10–15 % ОЦК у новонародженої дитини може призвести до постгеморагічного шоку. У початковій стадії слідом за короткочасним періодом компенсації розвиваються клінічні прояви гіповолемії: тахікардія, частішання дихання, напади апное, центральний венозний тиск нижче 4 см вод. ст. і навіть негативний, артеріальна гіпотонія (у доношеної дитини систолічний тиск менше 50 мм рт. ст., у недоношеної — менше 40 мм рт. ст., у дітей із дуже низькою масою тіла — менше 35–40 мм рт. ст.), про що свідчать відсутність пульсу на променевої і кубітальній артеріях, олігурія або анурія, пригнічення свідомості, кома. При цьому в аналізі периферичної крові ознак анемії немає. Через кілька годин внаслідок гемодилуції з'являються прояви нормохромної анемії, лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, тромбоцитоз, ретикулоцитоз.

Для хронічної постгеморагічної анемії характерні: блідість шкіри і слизових оболонок, помірна тахікардія, помірне частішання дихання, може відзначатися збільшення печінки і селезінки за рахунок розвитку в них осередків екстрамедулярного кровотворення. При повільній крововтраті шок, як правило, не розвивається. Але трапляються випадки, коли відбувається повільний крововилив у внутрішні органи (печінка, селезінка, надниркові залози), що може призвести до їхнього розриву на 3–5-й день і клініки шоку.

Внаслідок крововтрати через 3–4 тиж у новонародженої дитини може виявлятися залозідефіцитна анемія. Це єдина причина дефіциту заліза в період новонародженості.

Терапія постгеморагічних анемій. Для дитини з анемією необхідно створити оптимальний температурний режим, тому що при цьому стані в неї є схильність до охолодження. У зв'язку зі зниженням кисневої ємності крові при анемії дитині потрібна додаткова оксигенація. Голодування різко знижує адаптаційні можливості дитини, тому треба проводити ентеральне або парентеральне харчування залежно від тяжкості стану.

Найважливішими завданнями терапії при гострій крововтраті є припинення кровотечі, відновлення ОЦК та кисневої ємності крові. Для припинення кровотечі вводять свіжозаморожену плазму або суцільну кров (при профузній кровотечі), етамзилат, вікасол, проводять місцеву гемостатичну терапію при зовнішніх кровотечах.

Для відновлення ОЦК і стабілізації тиску призначають плазмозаморозширювачі (кров, еритроцитарна маса, плазма, альбумін, ізотонічний розчин натрію хлориду тощо) і допамін: стартова доза — 5 мкг/(кг·хв), поступове збільшення дози до 7,5–10 мкг/(кг·хв) під моніторним контролем за артеріальним і центральним венозним тиском. При неможливості проведення терапії еритроцитарною масою або суцільною кров'ю межею гемоділюції в перші часи життя варто вважати такі показники: гематокрит 0,35 і кількість еритроцитів $3,5 \cdot 10^{12}/л$.

Власне анемію, як гостру постгеморагічну, так і хронічну, компенсують трансфузією еритроцитарної маси. Для трансфузії використовують еритроцитарну масу, сумісну за групою і резус-фактором, термін консервації якої не більше 3 дн.

Показання для трансфузії еритроцитарної маси в новонароджених перших днів життя такі:

- анемія зі скоротливою серцевою недостатністю (5 мл/кг, повільно протягом 2–4 годин);
- гемоглобін менше 100 г/л із симптомами анемії;
- гемоглобін менше 130 г/л у дітей із тяжкими респіраторними хворобами;
- гемоглобін менше 130 г/л при народженні;
- 5–10 % втрати ОЦК.

Показаннями до переливання еритромаси у дітей 3–10 дн життя є гемоглобін нижче 100 г/л, а у дітей після 10 дн — нижче 90–81 г/л.

Переливати еритроцитарну масу завжди бажано повільно (3–4 краплі за 1 хв) і тоді її об'єм може досягати 10–15 мл/кг. Введення цього об'єму призводить до підвищення гемоглобіну на 20–40 г/л.

Розрахувати необхідний об'єм еритроцитарної маси при тяжкій анемії можна за формулою (П. Найбург, Дж. Стокман):

$$\begin{aligned} & \text{Об'єм еритроцитарної маси (мл)} = \\ & = \frac{\text{маса тіла дитини (кг)} \times \text{дефіцит гемоглобіну (г/л)} \times \text{ОЦК (мл/кг)}}{200}, \end{aligned}$$

де 200 — звичайний рівень гемоглобіну в еритроцитарній масі, г/л.

Можливий також розрахунок за формулою:

$$\begin{aligned} & \text{Об'єм еритроцитарної маси (мл)} = \\ & = \frac{\text{маса тіла дитини} \times \text{ОЦК} \times (\text{бажаний гематокрит} - \text{гематокрит хворого})}{\text{гематокрит еритроцитарної маси}}, \end{aligned}$$

де ОЦК новонародженого дорівнює 80 мл/кг, а гематокрит еритромаси — 70 %.

Після проведення замісної терапії потрібно здійснити лабораторний контроль за показниками крові.

З огляду на неминучий розвиток залізодефіцитної анемії, дітям, що перенесли навіть помірної тяжкості постгеморагічну анемію, після 2-тижневого віку потрібно вводити препарати заліза дозою (за елементарним залізом) 2 мг/кг 3 рази на день усередину. Парентеральне введення заліза небажане, тому що збільшується ризик септичного перебігу бактеріальних інфекцій.

По закінченні гострого періоду постгеморагічної анемії призначають препарати вітамінів С, В₆, В₁₂, Е.

Гемолітичні анемії характеризуються наявністю гемолізу еритроцитів, внаслідок якого зменшується їхня кількість, знижується рівень гемоглобіну, збільшується кількість некон'югованого білірубину в крові.

Характерними симптомами гемолітичної анемії є жовтяниця, блідість шкірних покривів і слизових оболонок, млявість, задишка, збільшення селезінки і печінки.

Анемія Мінковського — Шоффара — спадкова гемолітична мікросфероцитарна анемія, яка ґрунтується на структурному дефекті білка мембрани еритроцитів, що призводить до їхньої надшвидкої руйнації. Хвороба виявляється гемолітичним кризом, жовтяницею, гепато- і спленомегалією. Разом із непрямою гіпербілірубінемією і зниженням гемоглобіну спостерігається зменшення осмотичної стійкості еритроцитів (0,7–0,6–0,54 % NaCl) та їхнього діаметра (крива Прайса — Джонса має розширену основу і дві вершини) і підвищення індексу сферичності, ретикулоцитоз.

Лікування спрямоване на зниження токсичної дії непрямого білірубіну, запобігання ядерній жовтяниці.

Дефіцит еритроцитарних ферментів супроводжується порушенням вироблення АТФ, що призводить до зміни іонного складу еритроцитів і вкороченню тривалості їхнього життя. Недостатня активність ферментів може призвести до зменшення вмісту відновленого глутатіону і зменшення стійкості мембрани еритроцитів до окисників. Для еритроцитарних ензимопатій характерна нормальна осмотична резистентність еритроцитів, незначний сфероцитоз, нормальний тип гемоглобіну. При дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази головними симптомами є жовтяниця, блідість, що виникли у відповідь на провокуючі фактори: гіпоксію, ацидоз, медикаменти. У крові відзначаються анемія, непряма гіпербілірубінемія, ретикулоцитоз, зниження рівня ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Медикаментозний і токсичний гемоліз настає у новонароджених під дією лікарських засобів, що мають оксидантну або токсичну дію (сульфаніламід, фенацетин, ацетилсаліцилова кислота, вітамін К, антигістамінні препарати, налідиксова кислота й ін.) при їхньому високому рівні в крові.

Лікування починається з негайної відміни препарату, що спричинив гемоліз, потім проводять за показаннями замісну та дезінтоксикаційну терапію.

Анемії з пригніченням гемопоєзу розвиваються у новонароджених дітей при призначенні лікарських препаратів дитині або вагітній жінці перед пологами (левоміцетин тощо). У таких випадках разом з анемією в новонароджених дітей відзначається нейтропенія, тромбоцитопенія, ретикулопенія і гіпоцелюлярний кістковий мозок.

Лікування — негайна відміна ліків, що спричинили пригнічення кровотворення, замісна терапія.

Судоми

Це раптові мимовільні силувані рухи, що виникають внаслідок синхронізації електричних розрядів великої групи нейронів.

Частота судомного синдрому в новонароджених коливається від 1 до 15 на 1000 дітей, у недоношених досягає 15–25 %.

Причини судом у новонароджених дуже різноманітні. Найчастіше це гіпоксія і гіпоксично-ішемічна енцефалопатія у новонароджених дітей першого тижня життя (65–70 %). Друге місце посідають внутрішньочерепні крововиливи. Метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпо- і гіпернатріємія, гіпербілірубінемія) — третій за значущістю етіологічний фактор судом. Інфекції (менінгіти, енцефаліти, сепсис тощо) теж можуть виявитися причиною виникнення судом. Важливим етіологічним фактором є генетичні й природжені дефекти розвитку мозку (хромосомні захворювання, факотозиди, ізольовані вади розвитку мозку, генетичні синдроми й ін.). Судоми виникають також при синдромі абстиненції (опіати, барбітурати, алкоголь тощо) та при природжених аномаліях обміну речовин.

За клінічними характеристиками судоми у новонароджених дітей поділяються так:

1. Малі (мінімальні, субтильні) судоми: апное, тонічне закрочування очей, повторні посмикування та тремтіння повік, фіксація погляду, слинотеча, судомне ссання і «пожовування» (орально-букально-лінгвальні рухи), скрикування, повторювані рухи кінцівок, що нагадують плавання або веслування; при цьому у дитини немає брадикардії.

2. Багатоосередкові клонічні судоми (мігруючі) — клонічні рухи, що переходять з однієї кінцівки на другу.

3. Осередкові (фокальні) клонічні судоми частіше виникають в одній кінцівці або на одній половині обличчя і розповсюджуються на інші частини тіла на тому ж боці, не призводячи до втрати свідомості. Ці судоми рідко спричинюються осередковими ураженнями в мозку, частіше вони супроводжують метаболічні порушення, гіпоксично-ішемічну енцефалопатію, субарахноїдальні крововиливи.

4. Тонічні судоми характеризуються витягуванням і напруженням усього тіла, супроводжуються апное і закрочуванням очей. Цей вид судом прогностично найбільш несприятливий і вказує на ураження головного мозку. Їх варто відрізнити від «децереброваної пози» і опістотонусу. «Децеребрована поза»

— витягування тіла і кінцівок із внутрішньою ротацією рук, розширенням зіниць, заочуванням очей униз — відзначається у недоношених дітей при стисканні стовбура мозку і є термінальною ознакою внутрішньошлуночкового крововиливу. Опістотонус — тривале розгинання спини, виявляється при ядерній жовтяниці, хворобі Гоше, підвищенні тиску в задній черепній ямці, аміноацидуриях; розвиток опістотонусу пов'язаний із подразненням твердих мозкових оболонок.

5. Міоклонічні судоми характеризуються синхронізованими посмикувальними рухами рук і/або ніг, указують на дифузне ураження мозку, у новонароджених відзначаються рідко.

При судамах у новонароджених дітей потрібно провести дослідження, що дасть змогу з'ясувати причини виникнення порушень. Важливу роль відіграє оцінка перебігу вагітності, пологів і сімейний анамнез. Клінічне обстеження новонародженого має включати ретельне неврологічне дослідження, вимірювання окружності голови і грудей. Потрібний біохімічний контроль за рівнями у крові глюкози, кальцію, натрію, магнію, сечовини, амонію, білірубину, кислотно-основного стану, напруження газів (O_2 і CO_2). Для виявлення перинатальних інфекцій доцільно провести оцінку загального аналізу крові, спинномозкової рідини (цитоз, білок, глюкоза, бактеріоскопія, посів); обстеження на TORCH-інфекції: мікробіологічні, серологічні, імунологічні тести, полімеразна ланцюгова реакція. Проведенню диференційного діагнозу допомагають рентгенографія черепа, при можливості — комп'ютерна томографія, ядерний магнітний резонанс. Для виявлення дефектів обміну слід провести скринінг сечі та сироватки крові.

Електроенцефалографія (ЕЕГ) дуже важлива не стільки для діагнозу в момент обстеження, скільки для порівняння у разі рецидування судомного синдрому в майбутньому. Асоціюються з судомною активністю на ЕЕГ моноритмічна фокальна активність, осередкові або множинні спайки або гострі хвилі, епізоди високого вольтажу, спайки і хвилі, нетипові для новонароджених. Несприятливим є прогноз у дітей, у яких на першій ЕЕГ відзначено сплюснені криві, низький вольтаж (5–15 мкВ під час неспання і 10–15 мкВ — у період сну) або раптове пригнічення хвиль. Низький вольтаж після 2 тиж життя, ритмічні спалахи альфа- і тета-хвиль на фоні низькоамплітудної активності; порушення фазової організації фонової активності також є несприятливими прогностичними ознаками. Нормалізація ЕЕГ

у перші місяці життя в 75 % випадків відповідає сприятливо-му прогнозу без неврологічних наслідків.

Катамнез неонатальних судом (М. Дж. Піантер, 1988): летальність у дітей із неонатальними судомами коливається від 18 до 30 %; серед дітей, що вижили, у 47 % надалі відзначається нормальний розвиток, у 28,3 % дітей — легкі порушення ЦНС, у 28,3 % — тяжкі відхилення нервово-психічного розвитку, у тому числі в 17 % — рецидивуючі судоми. Якщо ж неонатальні судоми спричинені гіпокальціємією, гіпомagneмією або субарахноїдальним крововиливом, то подальший розвиток буде нормальним у 88,9–94,7 % дітей.

Лікування. Безсумнівно, щоб позбутися судом, дуже важливо усунути причину, через яку вони виникли. Проводять корекцію метаболічних і електролітних порушень, етіотропну терапію інфекцій. Проте життєво важливим завданням є негайне купірування судом, тому що в момент нападу споживання кисню мозком зростає в 5 разів і неминуче гинуть нейрони. Тому під час проведення досліджень призначають препарати, що пригнічують збудливість ЦНС і запобігають виникненню судом.

Сибазон (діазепам, седуксен, реланіум) належить до групи транквілізаторів, похідне бензодіазепінів, механізм протисудомної дії пов'язаний із підвищенням активності ендогенної гаммааміномасляної кислоти (ГАМК). Препарат вводять парентерально дозою 0,2 мг/кг (0,04 мл/кг 0,5%-го розчину). Протисудомний ефект виникає негайно і триває протягом години. При відсутності ефекту ін'єкцію можна повторити через 30 хв. Передозування препарату небезпечно у зв'язку з можливим спиненням дихання. Період напіввиведення препарату близько 30 год, тому до повторних введень потрібно ставитися з обережністю: небажані ефекти (сонливість, пригнічення ссання, гіпотонія, гіпотермія) можуть тривати кілька днів. До недоліків препарату також варто зарахувати те, що бензоат натрію, який є у його складі, збільшує ризик ядерної жовтяниці.

Натрію оксипутират (ГОМК) — ендогенна речовина, як і ГАМК, бере участь у здійсненні гальмівного процесу в ЦНС, підвищує стійкість мозку до гіпоксії. Цей препарат усуває судоми через 5–15 хв після повільного (!) уведення 20%-го розчину внутрішньовенно дозою 100–150 мг/кг. Ефект триває 2–3 год. Слід враховувати, що ГОМК збільшує надходження калію в клітини, спричиняючи гіпокаліємію. Тому доцільно од-

ночасно призначати розчин калію хлориду дозою, що дорівнює 10 % від вагової кількості ГОМК. Препарат протипоказаний при гіпокаліємії.

Нейролептик *дроперидол* потенціює протисудомний ефект зазначених препаратів. Його вводять парентерально дозою 0,1–0,2 мг/кг (0,04–0,08 мл/кг 0,25%-го розчину). Початок ефекту через 3–10 хв, тривалість — 2–4 год. Застосовувати препарат найдоцільніше при гіпертермії і порушенні периферичного кровообігу, бо він покращує мікроциркуляцію. Препарат протипоказаний при артеріальній гіпотонії, ураженні серця. Оскільки він метаболізується в печінці і виводиться нирками, потрібно обережно його застосовувати при захворюваннях цих органів. На фоні дроперидолу дозу ГОМК слід знизити до 50 мг/кг, тому що при цьому підвищується реакція на препарат.

Ефективним протисудомним препаратом при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії є *лідоканін*. Його призначають внутрішньовенно навантажувальною дозою 2 мг/кг і надалі — 6 мг/(кг·год). Ефект виникає через 15 хв, тривалість терапії — 1–3 дн.

Фенобарбітал — основний препарат для лікування неонатальних судом. Початкову дозу 10–20 мг/(кг·добу) рекомендується вводити повільно (протягом 15 хв) внутрішньовенно, потім підтримуючою дозою 5–10 мг/(кг·добу) 1–5 дн парентерально. Протисудомний ефект виникає через 5 хв і зберігається протягом 43 год і більше (іноді до 120 год). Зважаючи на такий тривалий період напіввиведення, якщо усунути причину судом, одноразового внутрішньовенного введення може бути достатньо. Застосування більш високих доз фенобарбіталу (до 30–40 мг/(кг·добу)) може призвести до пригнічення дихання у дітей зі структурними ушкодженнями мозку. При введенні препарату слід проводити моніторинг його рівня в крові.

Зі шлунково-кишкового тракту фенобарбітал всмоктується повільно і при звичайних дозах 5–10 мг/(кг·добу) його протисудомної концентрації в плазмі можна досягти лише у середині 2-го тижня лікування. Тому більш доцільно призначити в 1-й день препарат навантажувальною дозою 20 мг/кг, розділивши на 3 прийоми усередину, і далі — підтримувальною дозою 4–5 мг/(кг·добу). Такий спосіб призначення препарату дає можливість досягти протисудомного ефекту вже на 2-гу добу лікування.

Дифенін — протиепілептичний засіб, тому протисудомний ефект у нього невеликий. Але цей препарат посилює протису-

домну дію інших засобів (зокрема фенобарбіталу) шляхом нормалізації транспорту іонів натрію та калію через клітинні мембрани нейронів і нейроглії й зниження транспорту кальцію, тобто він зменшує готовність ЦНС до судом. Доза дифеніну становить 10–20 мг/кг у першу добу внутрішньовенно (швидкість введення не повинна перевищувати 50 мг/хв), підтримувальна доза 2,5–4 мг/(кг·добу) може бути призначена одноразово усередину. Не варто призначати препарат при гіпербілірубінемії, у зв'язку з можливістю небажаних ефектів, особливо при повторному введенні у недоношених дітей: можуть спостерігатися сонливість, летаргія, ністагм, м'язова гіпотонія, ціаноз, персистуюча брадикардія, бігемінія, екстрасистолія, спинення серця (при швидкому введенні), депресія кровотворення, токсичне ураження печінки, токсико-алергічні ураження шкіри, пригнічення дихання, гіперглікемія.

При стійкості судом до звичайної терапії у дітей першого дня життя потрібно спробувати купірувати піридоксинзалежні судоми шляхом введення (внутрішньом'язово або внутрішньовенно) 50–100 мг *вітаміну B₆*. Якщо після введення препарату судоми зникнуть, то це свідчить, що вони піридоксинзалежні.

Магнію сульфат уводять як протисудомний препарат при гіпомагніемії. Його доцільно використовувати також при гіпоксичному набряку мозку на фоні артеріальної гіпертензії дозою 0,2–0,4 мл/кг 25%-го розчину магнію сульфату внутрішньом'язово. Іон магнію є антагоністом кальцію і пригнічує звільнення медіаторів нервових імпульсів як у ЦНС, так і в нервово-м'язових синапсах. Передозування препарату може призвести до спинення дихання.

Серцева недостатність

Серцевою недостатністю називають симптомокомплекс, обумовлений нездатністю серця перекачувати кров адекватно метаболічним потребам тканин, який проявляється деякими циркуляторними і нейроендокринними порушеннями.

Ефективність роботи серця залежить від скорочувальної здатності та діастолічного розслаблення міокарда, серцевого пре- і постнавантаження і визначається величиною серцевого відтікання і хвилинного об'єму кровообігу.

У новонародженої дитини обмежені резервні функціональні можливості серця і підвищена схильність до серцевої недостатності, що обумовлено такими особливостями:

- меншою кількістю міофібрил і менш регулярним їхнім розташуванням;

- молекулярними особливостями міозину й актину — складових частин актоміозину — основного білка саркомера: переважання бета-ізомерів міозину з відносно низькою АТФ-азною активністю;

- відносно зниженою кількістю саркоплазматичного ретикулула (органели, що регулює концентрацію цитоплазматичного кальцію і його утилізацію) і великою залежністю цитоплазматичної концентрації кальцію від позаклітинної;

- низькою скорочувальною здатністю міокарда і відсутністю чіткої залежності ефективності його скорочення від величини переднавантаження (діастолічного наповнення серця);

- зниженою інотропною ефективністю міокарда за рахунок відносного переважання строми над скорочувальними елементами;

- зменшення постнавантаження на серце новонародженого істотно не впливає на серцеве відтікання, а додаткове збільшення значно його знижує;

- пристосування серцевого відтікання до зростаючих потреб щодо кисню забезпечується переважно за рахунок частоти серцевих скорочень, але через малі запаси норадреналіну в міокарді та знижену здатність симпатичних рецепторів до захоплення і зв'язування медіатора компенсаторні можливості цього шляху обмежені;

- менш ефективним споживанням кисню тканинами: на забезпечення однакової кількості кисню новонародженому потрібно вдвічі більше крові, ніж дорослому.

Причинами серцевої недостатності в новонароджених є: надмірне перед- і постнавантаження тиском або об'ємом; природжені вади серця і транзиторні розлади кровообігу; порушення скоротливості міокарда (міокардіопатії, міокардити, метаболічні розлади, перикардити); тахі- і брадиаритмії.

У першу добу життя серцева недостатність найчастіше, мабуть, є результатом внутрішньоутробного міокардиту або недостатності передсердно-шлуночкових клапанів, атрезії аорти, гіпоплазії лівого шлуночка.

На другу-третю добу до декомпенсації призводять постасфіктична транзиторна ішемія міокарда, кардіоміопатія при діабетичній фетопатії, метаболічні порушення, тяжка анемія (гемоглобін менше 70–100 г/л).

До 4–7-го дня життя серцевою недостатністю ускладнюються синдром персистуючого фетального кровообігу, широка відкрита артеріальна протока, транспозиція магістральних судин, широкі артеріовенозні нориці. Усього на перший тиждень постнатального періоду припадає 20 % серцевої недостатності при природжених вадах серця в дітей раннього віку.

Для диференційного діагнозу причин застійної серцевої недостатності використовують реакцію на *гіпероксидну пробу*. Якщо на фоні застійної серцевої недостатності при інгаляції 100%-го кисню PaO_2 перевищує 150 мм рт. ст., то недостатність кровообігу ускладнює природжену ваду серця зі збагаченням малого кола кровообігу, кардіоміопатію або міокардит. Якщо ж при інгаляції 100%-го кисню у дитини зберігається ціаноз і PaO_2 менше 150 мм рт. ст., то тест вважається негативним і це свідчить, що причиною застійної серцевої недостатності є легенева гіпертензія або природжена вада серця зі збідненням малого кола кровообігу, або зі значним право-лівим шунтуванням кровотоку.

Серцева недостатність у новонароджених найчастіше розвивається як лівошлуночкова, що пов'язано з відносно більш слабкою м'язовою силою лівого шлуночка (товщина стінки і маса лівого та правого шлуночків у новонароджених однакова). Тому провідним у серцевій недостатності є перевантаження малого кола кровообігу. Вже на ранніх етапах патологічного процесу в новонародженого збільшується легеневий кровотік і розвивається інтерстиціальний набряк легень, що призводить до рефлекторного частішання дихання, гіпокапнії та гіпоксії. Водночас розширені ліве передсердя і легенева артерія стискають великі бронхи, що порушує співвідношення вентиляція/кровотік і посилює гіпоксемію. Гіпоксемія призводить до гіперкатехоламінемії, що підтримує серцеве відтікання за рахунок тахікардії та централізації кровообігу. При цьому збільшується внутрішньогрудний об'єм крові, виникає альвеолярний набряк, ознакою якого є зміна гіпокапнії на гіперкапнію. Внаслідок централізації кровообігу і гіпоксії збільшується ацидоз, що призводить до зниження скоротливості міокарда і настає остаточна декомпенсація.

Застійна серцева недостатність на ранніх стадіях клінічно виявляється персистуючою тахікардією і тахіпноє: частота дихання перевищує 80 за 1 хв, дихання поверхнєве, потім приєднується сап; частота серцевих скорочень — 180–190 за 1 хв. Шкіра бліда, спостерігається акроціаноз. Межі серцевої тупості розширені, виражений серцевий поштовх, при аускультатції вислуховується короткий систолічний шум на основі серця, II тон акцентований.

У більш пізньому періоді у новонародженого з'являються утруднення при ссанні, надлишкове набування маси, пітливість голови. Дихання значно прискорене, задишка експіраторного характеру, над легеньми вислуховуються вологі хрипи. Виразний центральний ціаноз. Тони серця глухі, ритм галопу, серцевий поштовх не визначається. У новонародженого збільшується печінка, знижується діурез. Спленомегалія не характерна.

Лабораторні дослідження виявляють прогресування ацидозу і гіперкапнії. На рентгенограмі грудної клітки визначається кардіомегалія й ознаки набряку легень — метеликоподібне затінення в прикореневих зонах, розмиті легеневі поля («матове скло»). За ЕКГ оцінюють ознаки перевантаження і гіпертрофії шлуночків серця, характер аритмії. Ехокардіограма дає можливість уточнити топіку природженої вади серця і розмір шунтування кровотоку.

Лікування. Головними завданнями лікування серцевої недостатності є поліпшення скорочувальної діяльності серця, а також зменшення постнавантаження і венозного застою в малому і великому колах кровообігу. На вибір терапевтичної тактики впливають період розвитку, ступінь тяжкості та причина серцевої недостатності. На першому етапі лікування серцевої недостатності необхідно зменшувати пренавантаження і проводити дихання під позитивним тиском; на другому — показана ШВЛ, зниження постнавантаження і корекція ацидозу; на заключному етапі — приєднання інотропної терапії.

При помірній серцевій недостатності позитивного ефекту можна досягти шляхом обмеження надходження води й електролітів у організм дитини (до 80 % від вікових потреб). Якщо цього недостатньо, що частіше буває при перевантаженні малого кола кровообігу і клінічній маніфестації набряку легень, то хворому призначають діуретики. При екстрених ситуаціях застосовують фуросемід 1–3 мг/кг парентерально або через рот. Для тривалого лікування серцевої недостатності, й особ-

ливо артеріальної гіпертензії, призначають гідрохлортіазид 1–3 мг/кг через рот. Для поєднання з іншими діуретиками, збереження калію і при хворобах печінки застосовують верошпірон 3 мг/(кг·добу) або тріамтерен 0,3 мг/(кг·добу).

При відсутності позитивної динаміки необхідно збільшувати активність терапії. Новонародженому обмежують фізичне навантаження, виключають акт ссання — годування здійснюють через зонд, призначають киснелікування з диханням під позитивним тиском при концентрації кисню в газовій суміші не більше 50 %.

При серцевій недостатності у новонароджених на фоні природжених вад серця з ліво-правим шунтуванням кровообігу, міокардитах — станах, що не супроводжуються синдромом малого серцевого викиду, — застосовують дигоксин. Щоб досягти насичення, дигоксин, як правило, вводять внутрішньовенно, а при поліпшенні стану і проведенні підтримуючої терапії препарат призначають через рот.

Внутрішньовенна доза насичення для новонароджених дітей становить 0,03–0,04 мг/кг; період насичення препаратом дорівнює 24–36 год: 1/2 дози вводять відразу, потім двічі по 1/4 дози з інтервалом 8–12 год. Ефект дигіталізації (насичення глікозидами) реєструється клінічно за зменшенням ознак серцевої недостатності, тахікардії. На ЕКГ виявляються помірна синусова брадикардія, «коритоподібне» зміщення сегмента ST униз і сплюснення зубця T або його інверсія, подовження інтервалу P–Q, укорочення електричної систоли (Q–T інтервал). Підтримуюча доза дигоксину становить 1/4 дози насичення, її вводять на два прийоми (по 1/8 дози насичення) за добу з інтервалом 12 год.

Режим уведення підтримуючих доз залежить від інтенсивності його елімінації нирками: чим молодша новонароджена дитина за віком і за терміном гестації, тим швидше може проявитися токсичний ефект дигоксину. Прояви токсичної дії дигоксину: синусова брадикардія, подовження інтервалу P–Q, дугоподібна зміна сегмента ST, аритмія з варіаціями частоти скорочень до 50 за 1 хв, внутрішньопередсердний блок, ритм атріовентрикулярного вузла, екстрасистоли різного генезу, можуть бути зригування, блювання, анорексія, млявість, судоми, апное, раптова смерть.

При виникненні інтоксикації треба тимчасово припинити введення глікозидів. Початкові ознаки інтоксикації (брадикар-

дія 90–100 за 1 хв) лікують унітіолом 2,5 мг/кг (0,05 мл/кг 5%-го розчину) внутрішньом'язово. При наявності аритмії треба призначити такі препарати: лідокаїн внутрішньовенно дозою 1 мг/(кг·год), натрієва сіль дифеніну дозою 5 мг/кг через рот або 1 мг/кг внутрішньовенно (вводити можна кожні 60–90 хв до 5 разів). У разі тахікардії й екстрасистолії можна ввести анаприлін (обзидан) — 0,02 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв (введення можна повторити 4 рази).

При гіперкаліємії в дитини для поліпшення проникнення калію в клітини внутрішньовенно вводять розчин глюкози з інсуліном. Для лікування дигоксинової інтоксикації можна застосувати препарат «Диджибайнд» — фрагменти антидигоксिनних антитіл.

Якщо ж серцева недостатність є рефрактерною до серцевих глікозидів, або при гіпертрофічних кардіоміопатіях (діабетична, хвороба Помпе), терапія ґрунтується на застосуванні діуретиків у поєднанні з препаратами, що допомагають діастолічному наповненню серця: інгібіторами ангіотензинконвертуючих ферментів (каптоприл, капотен), при обструктивній гіпертрофічній кардіоміопатії — з бета-адреноблокаторами (обзидан, пропранолол). Разову дозу каптоприлу 0,1–0,4 мг/кг призначають усередину в перші 3 дн життя двічі на добу, а потім — 4 рази на добу; дозу добирають так, щоб у дитини не виникла артеріальна гіпотензія і збільшився діурез.

Каптоприл не поєднують із калійзберігальними діуретиками через небезпеку гіперкаліємії. Добову дозу обзидану (1–3 мг/кг) вводять усередину на 3–4 прийоми. Про ефективність препарату судять за частотою серцевих скорочень і рівнем артеріального тиску, небезпеку становить розвиток брадикардії й артеріальної гіпотензії. У новонароджених дітей бета-блокатори не купірують задишково-ціанотичні напади при природжених вадах типу тетради Фалло через те, що напади мають клапанний, а не м'язовий генез.

Шок

У новонароджених шок — це гостра прогресуюча гіпоперфузія тканин із недостатнім постачанням киснем і порушенням обміну речовин різних органів при нормальному артеріальному тиску або гіпотензії.

Класифікація шоку в новонароджених

I. Гіповолемічний шок:

1. Крововтрата внаслідок відшарування плаценти, фето-материнської та фетофетальної трансфузії, при пологовій травмі, паренхіматозних і судинних кровотечах.
2. Втрата позаклітинної рідини при блюванні, діареї та перегріві (через шкіру).

II. Кардіогенний шок (некомпенсований синдром малого серцевого викиду):

1. Неефективна скоротливість міокарда при асфіксії, гіпоглікемії, гіпокальціємії, ацидозі, міокардиті.
2. Неефективна діастола при гіпертрофічній кардіоміопатії, тахіаритмії.
3. Природжені вади серця (коарктація або стеноз аорти, загальний артеріальний стовбур, гіпоплазія лівого шлуночка тощо) і порушення перехідного кровообігу (відкрита артеріальна протока, персистуючий фетальний кровообіг).
4. Механічна перепона серцевій функції або венозному поверненню при напруженому пневмотораксі, інтерстиціальній емфіземі, пневмомедіастинумі, діафрагмальній грижі, тампонаді серця (пневмо- і гідроперикард).
5. Кінцева стадія інших форм шоку.

III. Інфекційно-токсичний (септичний) шок, спричинений найчастіше грамнегативною бактеріальною флорою або стрептококами групи В.

Прогресуюча недостатність периферичного кровообігу виникає внаслідок спазму мікроциркуляторного русла або централізації кровообігу. Централізація кровообігу буває компенсаторною або вторинною (при кардіогенному і гіповолемічному шоку), а також первинною патологічною — при впливі бактеріального ендотоксину. При централізації кровообігу прогресує тканинна гіпоксія, посилюється метаболічний ацидоз, виділяються тканинні вазоактивні речовини (кініни, простагландини тощо), що призводить до порушення проникності капілярної стінки, внутрішньосудинного згортання крові, гіповолемії. Наростає децентралізація кровообігу, артеріальна гіпотензія, що ще більше посилює гіпоксію, замикаючи хибне коло.

У доношених новонароджених клінічна картина шоку виражена досить чітко. Недостатність периферичного кровообігу характеризується блідістю шкіри або її землисто-сірим кольо-

ром. Дихальна недостатність обумовлена легеневою гіпертензією, інтерстиціальним набряком легень (на ранніх стадіях) і синдромом персистуючого фетального кровообігу, із 50–70%-м шунтуванням кровотоку справа наліво переважно через овальне вікно (на пізніх стадіях). Для шоку характерний розвиток олігурії й анурії. При септичному шоку швидко розвивається ДВЗ-синдром.

У недоношених новонароджених дітей важливого значення набувають симптоми пригнічення центральної нервової системи з м'язовою гіпотонією та гіпореклексією. Прогресує гіповентиляційна дихальна недостатність із частими тривалими апное. Симптоматики централізації кровообігу немає або вона виражена дуже слабо. Недостатність периферичного кровообігу виявляється у розвитку гіпотермії, склереми. Шкірні покриви бліді або блідо-ціанотичні. Незважаючи на те, що артеріальний тиск довгостроково зберігається на нижніх межах норми (30 мм рт. ст.), швидко розвивається анурія.

Для діагностики шоку і диференціального діагнозу потрібно провести такі дослідження:

1. Фізикальне обстеження: повне клінічне обстеження, особливу увагу варто звернути на стан серцевої діяльності та мікроциркуляції, дихальної системи, на наявність набряків, ознаки інфекційного процесу.

2. Моніторинг артеріального тиску, маси тіла, діурезу, центрального венозного тиску, газового складу крові та кислотно-основного стану, насичення гемоглобіну киснем, глюкози крові, загального клінічного аналізу крові, гематокриту.

3. Діагностика фетоматеринської трансфузії з допомогою тесту Клейхауера — Бетке й ін.

4. Визначення патології серцево-судинної, дихальної та нервової систем: рентгенографія органів грудної клітки і черевної порожнини, ЕКГ, ФКГ, ультразвукове дослідження серця, мозку, надниркових залоз.

5. Діагностика септичного процесу.

Протишокова терапія. Обов'язковою умовою проведення всіх лікувальних заходів при шоку в новонароджених є зігрівання дитини і підтримка оптимального температурного середовища.

Артеріальна гіпотензія, що супроводжує шок у новонароджених, є показанням до переведення дитини на штучну вентиляцію легень. Особливості проведення ШВЛ у новонародже-

них при шоку: не можна створювати високий тиск у дихальних шляхах, до стабілізації артеріального тиску потрібно відмовитися від позитивного тиску наприкінці видиху (PEEP), до нього варто повернутися тільки після стабілізації артеріального тиску або при наявності ознак перевантаження малого кола кровообігу; як правило, FiO_2 не перевищує 0,5.

При шоку необхідність інфузійної терапії визначається з допомогою тесту із разовим об'ємним навантаженням під контролем клінічної картини і параклінічних даних. Протягом 10–20 хв внутрішньовенно вводять розчин кристалоїду (фізіологічний розчин натрію хлориду) дозою 10 мл/кг. Слід контролювати артеріальний тиск, центральний венозний тиск, діурез, температуру кінцівок, кількість гемоглобіну, еритроцитів, гематокрит, електроліти, кислотно-основний стан крові. Якщо ці параметри поліпшилися, то досить ймовірно, що у хворого гіповолемія, і інфузію варто продовжити. Склад інфузійної терапії визначається на підставі лабораторних даних. При анемії з гематокритом менше 0,35 дитині необхідна трансфузія еритроцитарної маси або крові дозою 12–15 мл/кг. При гіпонатріємії вводять глюкозосольову суміш (10%-й розчин глюкози та фізіологічний ізотонічний розчин натрію хлориду в співвідношенні 3:1) дозою 30 мл/кг. При декомпенсованому ацидозі і рН крові менше 7,2 застосовують 2%-й розчин натрію гідрокарбонату дозою 8 мл/кг. Корекція ацидозу є найважливішою умовою для ефективності терапії інотропними речовинами швидкої дії, тому що при рН крові менше 7,2 знижується вазоактивний вплив усіх симпатоміметиків і катехоламінів.

Після початку інфузійної терапії до лікування підключають інотропні та вазоактивні препарати. У більшості випадків при гіповолемічному шоку препаратом вибору для початкової підтримки гемодинаміки є допамін. Допамін вводять тільки в центральні вени (пупкова, підключична), тому що можливі некроз судин і гангрена кінцівок. Введення препарату починають із дози 5–8 мкг/(кг·хв) під контролем артеріального тиску, температури тіла, діурезу, газового складу крові і кислотно-основного стану. Допамін не можна вводити разом із розчинами натрію гідрокарбонату, ампіциліну, аміноглікозидів, фуросеміду.

Якщо не спостерігається позитивна клініко-лабораторна динаміка при дозі 10 мкг/(кг·хв), то додатково починають інфузію добутаміну (5–10 мкг/(кг·хв) і при необхідності — ад-

реналіну (0,5–1,0 мкг/(кг·хв). Якщо ця терапія стабілізує артеріальний тиск на рівні більше 60 мм рт. ст., але зберігаються ознаки централізації кровообігу й олігурія, то до терапії додають судинорозширювальні засоби. До добутаміну розвивається звикання через 72–96 год; після його відміни інотропний ефект зберігається довгостроково (2–10 тиж). Комплексну терапію шоку продовжують кілька діб, при поліпшенні стану дитини препарати відмінюють поступово в зворотній послідовності.

При кардіогенному шоку потрібно уникати введення адреналіну, стартовим препаратом інотропної терапії може бути добутамін. Після стабілізації стану подальший інотропний вплив здійснюється з допомогою дигоксину. Насичення дигоксином починають на фоні поступової відміни інотропних препаратів негайної дії.

При інфекційно-токсичному шоку додатково до лікування включають антибактеріальну терапію й екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез, гемосорбція, замінне переливання крові). Питання про використання стероїдних гормонів при септичному шоку є суперечливим.

У деяких випадках на початку терапії шоку можна призначати гідрокортизон дозою 35–50 мг/кг внутрішньовенно, потім — 50–150 мг/(кг·добу) внутрішньовенно на 4 прийоми протягом 48–72 год або дексаметазон — 2–6 мг/кг кожні 4–6 год.

Є дані, що експериментально при септичному шоку застосовують налоксон, тому що препарат конкурентно інгібує ефект ендорфінів і стимулює катехоламіни.

Розлади дихання у новонароджених

У новонароджених дітей респіраторна патологія виявляється дуже часто як при захворюваннях дихальної системи, так і при ураженні інших органів та систем. Розлади дихання, в першу чергу, мають такі прояви: збільшення або зменшення частоти дихання порівняно з нормою, явища гіпоксії і метаболічні порушення. Дихальна недостатність свідчить про неадекватну функцію легень щодо доставки в організм необхідної кількості кисню, щоб задовольнити потребу в ньому тканин, і щодо виділення вуглекислого газу.

Причини респіраторних порушень у новонароджених (М. П. Шабалов, 1996)

I. Патологія повітронесних шляхів

1. Вади розвитку з обструкцією дихальних шляхів (атрезія та гіпоплазія хоан, передні мозкові грижі, макрогловія, мікрогнатія, природжений зуб, гігроми й інші пухлини шиї, перетинки гортані, ларинго- і трахеомаліяції, гемангіоми, кільцеподібна дуга аорти, природжені стенози гортані, трахеї, бронхів, трахеостраховідні нориці й ін.).
2. Набуті захворювання (набряк носа медикаментозного й інфекційного генезу, респіраторні вірусні та бактеріальні інфекції різних відділів дихальних шляхів, ендобронхіти й ендотрахеїти, ларингіти і трахеїти на фоні або після перебування в дихальних шляхах інтубаційної трубки, аспірація).

II. Патологія альвеол і/або паренхіми легень

1. Хвороба гіалінових мембран (синдром респіраторних дистрес розладів — СРР I типу).
2. Транзиторне тахіпное (СРР II типу, вологі легені).
3. Синдром аспірації меконія.
4. Ателектази.
5. Постасфіктична пневмопатія (СРР дорослого типу).
6. Набряк легень.
7. Крововиливи в легені.
8. Витік повітря, вільне повітря в грудній клітці (пневмоторакс, пневмомедіастинум, пневмоперикард, інтерстиціальна емфізема).
9. Пневмонії.

III. Патологія легеневих судин

1. Природжені вади розвитку серцево-судинної системи.
2. Легенева гіпертензія.

IV. Вади розвитку легень

V. Напади апное

VI. Хронічні захворювання легень (бронхолегенева дисплазія, синдром Вілсона — Мікіті).

VII. Позалегенові причини розладів дихання

1. Застійна серцева недостатність різного генезу (природжені вади серця, постасфіктична ішемія міокарда, тахіаритмія, міокардити, поліцитемія й ін.)

2. Ушкодження головного і спинного мозку.
3. Метаболічні порушення (ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпомагніємія).
4. Шок, у тому числі після крововтрати, септичний.
5. Міопатії (хвороба Вердніга — Гофмана).
6. Синдром відміни ліків, що впливають на ЦНС дитини.

Синдром респіраторних (дистрес) розладів (СРР), або хвороба гіалінових мембран, — гостре порушення функції дихання, що розвивається переважно в недоношених дітей у перші часи життя, обумовлене незрілістю легень, дефіцитом сурфактанта.

Факторами розвитку, що призводять до СРР, є недоношеність, внутрішньоутробна гіпоксія плода й асфіксія новонародженого, внутрішньоутробні інфекції, кесарів розтин, цукровий діабет у матері, багатоплідна вагітність, охолодження новонародженого, гіповолемія плода і новонародженого.

Клініка. Частішання дихання понад 60 за 1 хв, асинхронність рухів грудної клітки і черевної стінки, втягнення грудни і міжребер'їв, роздування крил носа, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, експіраторні шуми, вологі хрипи в легенях, ціаноз. Загальні симптоми: гіпотермія, гіпотонія, гіпорексія, гіподинамія, периферичні набряки, артеріальна гіпотонія, олігурія, здуття живота.

Діагностика. При рентгенографії органів грудної клітки залежно від стадії захворювання визначається нодозно-ретикулярний малюнок легень, повітряні бронхограми, «білі легені» (термінальна фаза).

Тести, що характеризують незрілість сурфактанта легень: в навколоплідних водах, трахеофарингеальному і шлунковому аспіратах співвідношення лецитин/сфінгомієлін менше 2, негативний «пінний тест» (див. розд. III).

При вивченні газового складу крові та кислотно-основного стану визначається гіпоксемія, гіперкапнія, декомпенсований ацидоз змішаного характеру. Гематокрит перевищує норму, гіперкоагуляція замінюється гіпокоагуляцією.

Для визначення тактики дихальної терапії проводять гіпероксичний тест: FiO_2 0,6 протягом 10 хв при спонтанному диханні (табл. 22).

Терапія. Введення екзогенного сурфактанта. Респіраторна терапія залежно від тяжкості стану: оксигенотерапія, СДППТ, ШВЛ.

Таблиця 22. Гіпероксичний тест для визначення тактики дихальної терапії у недоношених дітей при СРР (за А. Г. Антоновим, 1998)

PaO ₂ , мм рт. ст.	Алгоритм дії	Контроль PaO ₂
< 50	ШВЛ і ПТНВ	+
< 60	Збільшення FiO ₂ до 0,8 і тиску до +8... –10 мбар	+
60–80	Режим не змінюється	+
> 80	Зменшення FiO ₂ до 0,4	+
< 90	СДППТ при FiO ₂ 0,6 і тиск +4 мбар або ПНТ –5...–8 мбар	+
90–120	Зменшення FiO ₂ до 0,4	+
> 120	Зменшення FiO ₂ до 0,3	+

Примітка. При дослідженні капілярної крові значення pO₂ на 10–20 мм рт. ст. нижче зазначених у схемі; ПНТ — постійний негативний тиск навколо грудної клітки; ПТНВ — позитивний тиск наприкінці видиху.

Інфузійну терапію проводять з метою парентерального харчування, корекції гіповолемії й електролітного дисбалансу, ацидозу. Призначають дофамін, антигіпоксанти (цитохром С, ГОМК), еуфілін, глюкокортикоїди, вітамін Е. Здійснюють профілактику інфекційних ускладнень.

Транзиторне тахіное (СРР II типу, синдром «вологих» легень) — стан, що виникає у доношених новонароджених після народження в зв'язку з затримкою вивільнення альвеол від внутрішньоутробної легеневої рідини, що минає протягом першої доби.

Фактори, які спричиняють СРР II типу: кесарів розтин, гостра асфіксія, надлишкова медикаментозна терапія матері в пологах (окситоцин, седативні препарати), цукровий діабет у матері.

Клініка. Задишка (більше 60 дихань за 1 хв), напруження крил носа, втягнені міжребер'я, бочкоподібна форма грудної клітки, ціаноз.

Діагностика. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається збагачений легеневий малюнок. Помірний респіраторно-метаболічний ацидоз.

Терапія. Інгаляція 40–50%-ї повітряно-кисневої суміші. Одноразове введення гідрокарбонату натрію.

Синдром аспірації меконія — це потрапляння меконія в дихальні шляхи. Виникає тяжка дихальна недостатність внаслідок

док обструкції дихальних шляхів і хімічного ушкодження поверхні бронхіального дерева й альвеол.

Переношеність, обвиття пуповини навколо шиї, асфіксія, наявність меконія в навколоплідних водах призводять до синдрому аспірації меконія.

Клініка. Дихальна недостатність виникає після народження або через короткий світлий проміжок. Спостерігаються здуття грудної клітки, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, при аускультатії — багато різнокаліберних вологих хрипів, крепітація. Частими ускладненнями є пневмоторакс і аспіраційна пневмонія.

Діагностика. При рентгенографії органів грудної клітки відзначається поєднання ділянок апневматозу і емфізематозних зон, характерна картина «снігової бурі», діафрагма сплюснена, тінь серця розширена. У крові — гіпоксемія, гіперкапнія, виразний респіраторно-метаболічний ацидоз. При розвитку пневмонії в загальному аналізі крові з'являються запальні зміни.

Лікування. Раннє відсмоктування меконія з дихальних шляхів і шлунка, відмивання меконія з дихальних шляхів, ШВЛ, антибактеріальна терапія, інфузійна терапія з метою корекції гіповолемії, гіпоглікемії, електролітного дисбалансу, ацидозу. Лікування легеневої гіпертензії.

Ателектази легень — нерозправлення або неповне розправлення легень у новонароджених дітей після 2-ї доби життя.

Найчастіше ателектази (субсегментарні, сегментарні, часткові, тотальні) бувають після аспірації сторонніх мас (навколоплідні води, меконій, молоко, вміст шлунка) або внаслідок інтубації трахеї і після видалення інтубаційної трубки. Первинні ателектази (розсіяні) виявляються у недоношених дітей внаслідок уповільненого розправлення легень і слабкого розгалуження судинної сітки («фізіологічні»), або при анте-, інтранатальних крововиливах у головний і/або спинний мозок.

Клініка. Виразність клінічної картини залежить від ступеня розповсюдженості ателектазу, відрізняється у доношених і недоношених дітей.

При великих ателектазах внаслідок аспірації дихальна недостатність виражена яскраво, виявляється асиметрія грудної клітки, укорочення перкуторного звуку над ателектазом, ослаблення дихання в цій ділянці, крепітація, зміщення серцевої тупості у бік ателектазу, тахікардія, ціаноз.

При дисемінованих ателектазах — дихальна недостатність помірного ступеня тяжкості, рідше — тяжкого. Асиметрія грудної клітки, перкуторної і аускультативної картини відсутня, визначається «мозаїчність» при перкусії, характерні крепітація і дрібнопухирчасті хрипи, розширення меж відносної серцевої тупості, ціаноз.

Розсіяні ателектази у недоношених дітей перебігають із мінімальною дихальною недостатністю, характеризуються ослабленням дихання, крепітацією на глибині вдиху, періоральним ціанозом.

Діагностика. Рентгенологічно великі ателектази визначаються у вигляді трикутних або неправильної форми тіней, на фоні яких не помітний легеневий малюнок, органи середостіння зміщені у бік ателектазу. Розсіяні ателектази створюють рентгенологічну картину «мозаїчних» легень — ділянки апневматозу чергуються з ділянками нормальної або підвищеної пневматизації.

Лікування. При ателектазах внаслідок аспірації або obturації (наприклад гнійним мокротинням) проводять інтубацію і санацію трахеобронхіального дерева з вібраційним масажем і дренажними положеннями, при масивних ателектазах можлива ШВЛ. З огляду на те, що на фоні ателектазу швидко розвивається пневмонія, якщо не відбувається швидкого розправлення легені, показана антибактеріальна терапія. При необхідності проводять корекцію метаболічних порушень.

Синдроми витоку повітря. Інтерстиціальна емфізема, пневмоторакс, пневмомедіастинум, пневмоперикард тощо — стани, що виникають внаслідок перерозтягнення, розриву альвеол і проникнення повітря в навколишні тканини і порожнини.

До синдрому витоку повітря призводять захворювання органів дихання (синдром аспірації меконія, синдром респіраторних розладів, пневмонія, вади розвитку легень), реанімаційні заходи, інтубація, санація трахеобронхіального дерева, ШВЛ, СДППТ, катетеризація підключичної вени.

Інтерстиціальна емфізема спостерігається у недоношених дітей на ШВЛ, характеризується поступовим ослабленням дихальних шумів, здуттям грудної клітки, зменшенням її екскурсії, наростанням брадикардії, прогресуванням гіпоксії і метаболічних порушень. На рентгенограмі виявляється підвищення пневматизації легеневої тканини з округлими або поздовжніми зонами підвищеної прозорості: були, пневматоцеле в леге-

невій тканині або у вісцеральній плеврі; процес частіше однобічний. У половини хворих розвивається пневмоторакс.

Лікування. Зменшення пікового тиску на вдиху і залишкового — наприкінці видиху; при однобічному процесі хворого кладуть на уражений бік і при ШВЛ проводять селективну вентиляцію другої легені.

Пневмоторакс, як правило, є ускладненням реанімаційних заходів, СДППТ, ШВЛ, аспірації меконія, катетеризації підключичних вен; спонтанний пневмоторакс виникає рідко.

Клінічна картина залежить від виразності пневмотораксу і швидкості його наростання; характеризується раптовим погіршенням стану, збільшенням дихальної недостатності, ціанозу, можливе спинення дихання. При напруженому пневмотораксі можлива клініка шоку. На ураженому боці відзначається вибухання грудної клітки, коробковий перкуторний звук, ослаблення або відсутність дихальних шумів. Середостіння зміщується в протилежний бік. При киснелікуванні ціаноз не зменшується. На рентгенограмі грудної клітки велика ділянка підвищеної прозорості, позбавлена легеневого малюнка, спадання легені (частка, кілька сегментів), зміщення середостіння в протилежний бік.

Лікування. При тяжких порушеннях дихання і серцевої діяльності показана пункція і відсмоктування повітря з плевральної порожнини, а при клапанному пневмотораксі — і дренаж із накладенням апарата для активної аспірації. Краща осциляторна високочастотна ШВЛ.

Пневмомедіастинум, як правило, розвивається разом із пневмотораксом; як ізольований стан перебігає малосимптомно (тахіпное, ціаноз, глухість серцевих тонів) і виявляється тільки рентгенологічно на знімках у прямій і бічній проєкціях у вигляді зони просвітлення за грудиною або у верхніх відділах середостіння.

Лікування не потребує — повітря розсмоктується самостійно.

Пневмоперикардіум також може перебігати безсимптомно і виявлятися на рентгенограмі як темний ободок навколо тіні серця. При напруженому пневмоперикардіумі у дитини раптово з'являються генералізований ціаноз, різке ослаблення тонів серця, брадикардія, спадає артеріальний тиск, тобто розвивається картина шоку в зв'язку з тампонадою серця. При такому перебігу необхідна негайна аспірація повітря з перикар-

да. Пункцію перикарда проводять під реберною дугою на 0,5 см ліворуч мечоподібного відростка, голку вводять під кутом 30° стосовно середньоключичної лінії.

Геморагічні розлади

Особливостями системи гемостазу здорових новонароджених у перші дні життя є таке: схильність до процесів гіперкоагуляції суцільної крові на фоні низького рівня як антикоагулянтів (антитромбін III, протеїни C і S), так і прокоагулянтів (II, VII, IX, X, XI фактори), підвищеної активності фібринолізу і більшої кількості в крові гепарину, продуктів деградації фібриногену і фібрину;

— нормальна кількість тромбоцитів і нормальна тривалість кровотечі при зниженій здатності тромбоцитів до агрегації під впливом колагену, АДФ, адреналіну та тромбіну;

— підвищена проникність і ламкість судинної стінки.

На 2–5-й день життя в плазмі крові новонароджених знижується рівень вітамін К-залежних прокоагулянтів крові (II, VII, IX, X, XI фактори, протеїни C і S) через низьку білково-синтетичну функцію печінки й у частини дітей — дефіциту вітаміну К.

У здорових новонароджених, що народилися від неускладненої вагітності у здорових матерів, указані особливості гемостазу не виявляються кровоточивістю. У недоношених, дітей зі ЗВУР, при хронічній внутрішньоутробній гіпоксії або хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту в матері схильність до кровоточивості та тромбозів підвищена. Гіперкоагуляція, тромбози особливо часто бувають у дітей від матерів із цукровим діабетом, після тяжких гестозів, гострої асфіксії, при поліцитемії. Геморагічні розлади спостерігаються у 2,2 % новонароджених; серед дітей, що потребують інтенсивної терапії, їхня частота становить 16 %; у мертвих новонароджених геморагії реєструються в 40–50 % випадків.

Класифікація геморагічних розладів у новонароджених (М. П. Шабалов, 1996)

Первинні геморагічні розлади у клінічно здорових дітей

1. Геморагічна хвороба новонароджених.
2. Спадкові коагулопатії: гемофілія, афібриназемія й ін.
3. Тромбоцитопенічні пурпури: а) природжені імунопато-

логічні — ізоімунна, трансімунна; б) спадкові — транзиторна гіпоплазія мегакаріоцитарного відростка, амегакаріоцитоз без вад розвитку, синдром Віскотта — Олдріча й ін.

4. Тромбоцитопатії: а) природжені медикаментозні (при лікуванні матері в останні дні вагітності саліцилатами, карбеніциліном, препаратами сульфанілтіосечовини, деякими сечогінними засобами — гіпотіазидом, фуросемідом); б) спадкові (Бернара — Сульє, Гланцмана тощо).

Вторинні (симптоматичні) геморагічні розлади у хворих дітей

1. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові — ДВЗ-синдром.

2. Тромбоцитопенічний геморагічний синдром.

3. Коагулопатичний геморагічний синдром: а) печінкового генезу; б) К-вітамінодефіцитні при механічних жовтяницях, ентеропатіях, кишковому дисбактеріозі.

4. Ізольовані крововиливи у внутрішні органи без відхилень від норми показників коагуляційної та тромбоцитарної ланок гемостазу.

Для порушень тромбоцитарної ланки гемостазу характерний *петехіально-плямистий (синцевий) тип кровоточивості* (несиметричні крововиливи в шкіру і слизові оболонки), для коагуляційної — *гематомний тип кровоточивості* (крововиливи в м'які тканини, тривалі кровотечі після травм, ін'єкцій, із ран), *змішана синцево-гематомна кровоточивість* характерна для ДВЗ-синдрому, передозування антикоагулянтів і тромболітиків, дефіциту факторів протромбінового комплексу).

Геморагічна хвороба новонароджених (ГрХН) — кровоточивість у клінічно здорових дітей, пов'язана з дефіцитом вітаміну К і зниженням активності вітамін К-залежних факторів II, VII, IX, X. При нестачі вітаміну К в печінці утворюються неактивні акарбокси — II, VII, IX, X фактори (*Protein induced by vitamin K-absence* — PIVKA), що не здатні зв'язувати іони кальцію і повноцінно брати участь у згортанні крові.

Причини дефіциту вітаміну К і вітамін К-залежних факторів: незрілість білковосинтетичної функції печінки, недоношеність, призначення матері перед пологами антикоагулянтів, протисудомних, нестероїдних протизапальних препаратів, деяких антибіотиків і сульфаніламідів, тяжкі форми гестозів у матері, захворювання шлунково-кишкового тракту у матері (ентеропатії, дисбактеріоз, захворювання печінки і жовчовивідних шляхів). Провокуючу роль може відіграти гіпоксія.

Клініка. Рання геморагічна хвороба новонароджених починається у внутрішньоутробний період і виявляється вже при народженні або в першу добу життя геморагіями на шкірі і слизових оболонках, кефалогематомами, крововиливами в передлежачу частину і внутрішні органи, меленою.

Класична форма ГрХН виникає на 2–6-й день життя і виявляється блюванням з домішкою крові і «кавової гущі» (гематемезис), чорним дьогтеподібним калом, навколо якого на пелюшці залишається червонувата облямівка (мелена), шкірними геморагіями (петехії й екхімози); кровотечами з пупкової ранки, кефалогематомами, внутрішньочерепними та внутрішніми крововиливами, носовими, легневими, нирковими кровотечами.

Пізня форма геморагічної хвороби новонароджених виявляється після першого тижня життя (3–8 тиж) шкірними геморагіями або внутрішньочерепними крововиливами, меленою, гематемезисом, що провокуються синдромом мальабсорбції, захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів, масивною антибактеріальною терапією.

Діагностика захворювання ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини, результатах дослідження системи згортання крові (табл. 23).

Для диференційної діагностики ГрХН і «синдрому заковтнутої крові» використовують тест Апта: кал або кров'янисті блювотні маси розбавляють водою до одержання рожевого розчину, що містить гемоглобін. Після центрифугування до 4 мл надосадової рідини додають 1 мл 1%-го розчину гідрату окису натрію. Поява через 2 хв жовтувато-коричневого забарвлення свідчить про наявність у розчині материнського гемоглобіну А, зберігання рожевого забарвлення — про гемоглобін дитини F.

Лікування. При шлунково-кишкової кровотечі дитину годують зіджденим і охолодженим до кімнатної температури материнським молоком. При виразній клінічній картині ГрХН внутрішньовенно вводять свіжозаморожену плазму, нативну плазму або кров не більше двох днів консервації дозою 10–15 мл/кг. При профузній кровотечі у новонародженої дитини доза крові, що вводиться, може збільшуватися (поповнення втрат за принципом «крапля за краплю»). Препарати вітаміну К не мають негайної дії. Більш ефективний вітамін К₁ (філохінон), введений внутрішньовенно. Використовуваний у нашій країні препарат вікасол — вітамін К₃ — здебільшого застосовують для

Таблиця 23. Лабораторні показники при найрозповсюдженіших геморагічних синдромах у новонароджених (М. П. Шабалов, 1996)

Показники і їх нормальні величини у дітей після 1 року	Здорові новонароджені діти	ГрХН	Патологія печінки (печінкова коагулопатія)	ДВЗ-синдром (II–III стадії)	Тромбоцитопенія без ДВЗ	Гемофілія
Кількість тромбоцитів ($200-400 \cdot 10^9/\text{л}$)	$150-400 \cdot 10^9/\text{л}$	Норма	Норма	Знижена	Знижена	Норма
Протромбінний час (12–14 с)	13–16	Збільшений	Збільшений	Збільшений	Норма	Норма
Тромбінний час (10–12 с)	10–16	Норма	Збільшений	Збільшений	Норма	Норма
Парціальний тромбoplastинний час (35–45 с)	45–65	Збільшений	Збільшений	Збільшений	Норма	Збільшений
Фібриноген (2,5–4,0 г/л)	1,5–3,0	Норма	Норма або трохи знижений	Знижений	Норма	Норма
ПДФ (0,7 мг/мл)	0–7	Норма	Норма або трохи вище	Більше 10 мг/мл	Норма	Норма

профілактики ГрХН. Проте застосування його високими дозами і тривало небезпечно через можливість розвитку або посилення гіпербілірубінемії. Вітамін К₁ таких ускладнень не спричинює. Місцева терапія: усередину 0,5%-й розчин натрію гідрокарбонату по 1 чайній ложці 3 рази на день, розчин тромбіну в епсилон-амінокапроновій кислоті по 1 чайній ложці 3 рази на день (ампула сухого тромбіну та 50 мл 5%-го розчину епсилон-амінокапронової кислоти і 1 мл 0,025%-го розчину андроксону), гемостатична губка.

Для профілактики призначають вітамін К усім дітям після народження, що дає змогу знизити частоту ГрХН до 0,01 %. Антенатальну профілактику ГрХН потрібно проводити у випадках тяжкої внутрішньоутробної

гіпоксії плода, при тривалих гестозах, еклампсії, переношеній вагітності: за 12–24 год до пологів жінці вводять 0,5 мл 1%-го розчину вікасолу. Вагітні, що страждають на епілепсію й вживають протисудомні препарати, повинні одержувати усередину вітамін К дозою 20 мг/добу протягом 2 тиж до пологів або 10 мг вікасолу внутрішньом'язово в пологах, вікасол вводять також і дитині після народження.

Трансімунна тромбоцитопенічна пурпура обумовлена потраплянням до плода материнських антитромбоцитарних аутоантитіл, що буває при наявності в матері ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури, системного червоного вовчака або синдрому Еванса.

Клінічна картина характеризується переважно шкірним геморагічним синдромом, носовими кровотечами, меленою. Внутрішньочерепні крововиливи трапляються рідко. Діагноз ґрунтується на анамнезі та на виявленні в матері на поверхні тромбоцитів великої кількості Ig або антитромбоцитарних антитіл.

Алоїмунна тромбоцитопенічна пурпура розвивається через несумісність плода і матері за тромбоцитарними антигенами (за тим же патогенезом, що і ГХН). Перебігає тяжче, ніж трансімунна тромбоцитопенічна пурпура: значно виражений шкірний геморагічний синдром, кровоточивість слизових оболонок, частіше розвиваються внутрішньочерепні крововиливи. У сироватці крові матері виявляються антитромбоцитарні антитіла при нормальній кількості Ig на її тромбоцитах. Позитивна реакція аглютинації тромбоцитів дитини сироваткою матері. Тривалість захворювання — 1,5–2 міс.

Лікування. Годування донорським молоком протягом 2–3 тиж. За тяжкістю стану можна провести замінне переливання крові, переливання тромбоцитарної маси, внутрішньовенне введення імуноглобуліну G (400–500 мг/кг щодня протягом 5 дн), тижневий курс преднізолону 2 мг/(кг·добу), усередину 5%-й розчин епсилон-амінокапронової кислоти (по 0,05 г/кг 4 рази на день), кальцію пантотенат (по 0,01 г усередину 3 рази на день), етамзилат натрію (дицинон) по 0,05 г усередину 3 рази на день, рутин (0,005 г/кг усередину 3 рази на день).

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ) у легкій формі типове навіть для здорових новонароджених дітей у перші хвилини життя. Причини патологічного ДВЗ-синдрому: інфекції, гіпоксія, ацидоз, ішемія, холодова травма, поліцитемія,

Клініка. У I стадії (гіперкоагуляція), коли збільшується в'язкість крові, активуються окремі фактори згортання і тромбоцити, клінічні прояви неспецифічні (симптоми основного захворювання), геморагічних проявів немає. У II (коагулопатія споживання) і III стадіях (дефібриногенізація і патологічний фібриноліз), коли знижується рівень усіх факторів згортання крові і кількість тромбоцитів, розвивається геморагічний синдром: тривалі кровотечі з місць ін'єкцій, пурпура, екхімози, некрози шкіри, спонтанні кровотечі — легеневі, кишкові, носові, крововиливи у внутрішні органи і мозок.

Лікування. Крім терапії основного захворювання, проводять переливання свіжозамороженої плазми дозою 10–15 мл/кг або свіжої донорської крові. У більш тяжких випадках здійснюють часткове замінне переливання крові (50–80 мл/кг) теплою донорською кров'ю. Гепарин показаний тільки при розвитку тромбозів із порушеннями периферичної циркуляції і тромбозі судин нирок (призначається разом зі свіжозамороженою плазмою) по 10–15 ОД/(кг·год). Відмінити гепарин можна лише на фоні призначення тромбоцитарних інгібіторів (ноотропіл, нікотинава кислота й ін.). У II–III стадіях можна вводити контрикал 1000–2000 ОД/(кг·добу), преднізолон (1–3 мг/кг), дицинон (15–20 мг/(кг·добу)).

Оліго- й анурія

Добовий діурез у новонароджених дітей у перші дві доби становить 0,5–2,5 мл/(кг·год); до кінця першого тижня — 1–5 мл/(кг·год). Перше сечовипускання, як правило, відбувається в перші 48 год життя. Частота сечовипускань у перші дві доби — 2–6 разів, потім вона збільшується від 5 до 25 разів на добу.

Олігурія — стійке (тривале) зниження діурезу менше 0,5 мл/(кг·год) у перші дві доби і менше 1 мл/(кг·год) — у подальшому. Найчастішими причинами олігурії є: 1) природжені вади розвитку нирок, реноваскулярний синдром; 2) преренальні порушення (зневоднення при діареї, збільшенні невідчутних втрат рідини, при тяжкій асфіксії, артеріальній гіпотензії, шоку й ін.). Для вад розвитку нирок характерна низька концентрація натрію в плазмі й осмолярність сечі, а при преренальних причинах олігурії ці показники високі.

Анурія — повне припинення виділення сечі протягом 72 год. При цьому стані сечовий міхур порожній, є симптоми ниркової недостатності.

Гостра затримка сечі — відсутність сечовипускання при збільшених розмірах сечового міхура. Причинами цього стану є природжені вади розвитку (наприклад, плівка уретри), набряк крайньої плоті при народженні дитини в тазовому передлежанні, запальні захворювання (баланопостит і вульвовагініт), пухлина або кальциноз сечового міхура. Затримка сечовипускання при наповненому сечовому міхурі часто спостерігається у дітей із патологією центральної нервової системи (наприклад, при пологовій травмі спинного мозку) — нейрогенний сечовий міхур.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — клінічний симптомокомплекс різноманітної етіології з раптовою транзиторною або необоротною втратою гомеостатичних функцій нирок, обумовлений гіпоксією ниркової тканини з наступним переважним ушкодженням каналців і набряком інтерстиціальної тканини. Гостра ниркова недостатність характеризується порушенням виділення з організму води, наростаючою азотемією, електролітним дисбалансом, декомпенсованим метаболічним ацидозом.

Причини виникнення ниркової недостатності

1. Преренальні — циркуляторно-ішемічні порушення, що призводять до ниркової гіперперфузії: при абсолютній гіповолемії (діарея, шок, надмірні невідчутні втрати, крововтрата, опіки, передозування сечогінних і проносних препаратів); відносній гіповолемії (сепсис, пневмонія, перитоніт, кишкова непрохідність тощо); серцевій недостатності різноманітного генезу; тяжкому ступені анемії; тривалій перинатальній гіпоксії; оклюзії ниркових судин (тромбози ниркових артерій, ниркових вен, ДВЗ-синдром, лікарський вплив).

2. Ренальні — дегенеративні зміни ниркової паренхіми: природжені вади розвитку нирок (ренальна агенезія, полікістоз, гідронефроз); екзогенні й ендогенні нефротоксичні ураження (гемоглобінурія, гіперкальціємія, аміноглікозиди, цефалоспорини, фуросемід, йодовмісні рентгенконтрастні речовини; гострий пієлонефрит, апостематозний нефрит).

3. Постренальні — пов'язані з порушенням відтікання сечі: стискання сечоводів пухлиною, обтурація сечоводів солями й ін.

У новонароджених дітей ГНН, як правило, супроводжує всі термінальні стани на фоні тяжкої дихальної недостатності, сепсису. Ниркову недостатність у новонароджених у зв'язку з особливостями метаболізму в періоді адаптації до позаутробного життя може бути запідозрено лише з 3–4-го дня життя. У перші 3–4 дн після народження у дітей переважає функціональна ниркова недостатність, що ускладнює перебіг тяжкої асфіксії, синдрому респіраторних (дистрес) розладів, сепсису, здебільшого спричиненого стрептококом В. Протягом 5–10-го дня життя каналцевий і кірковий некроз нирок найчастіше є наслідком перенесеної тяжкої асфіксії, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання; у цей же період ГНН може бути результатом тромбозу ниркових артерій і агенезії нирок. Від 2-го тижня життя найчастішими причинами ниркової недостатності є двобічні вади розвитку нирок (полікістоз, гідронефроз, мегауретер) та інфекції (грамнегативний сепсис, вторинний пієлонефрит, апостематозний нефрит). Висловлюється думка, що ниркову недостатність, яка розвивається на фоні природжених і спадкових захворювань нирок, варто вважати аналогом термінальної стадії хронічної ниркової недостатності, обумовленої природженою відсутністю 80 % діючих нефронів.

Клініка. У початковій стадії ГНН у новонароджених переважають клінічні симптоми захворювання, що ускладнюються ушкодженням нирок. У цей період дуже важливо провести диференційний діагноз функціональних і органічних порушень у нирках. Це можна зробити на підставі реакції дитини на терапію. По-перше, проводять катетеризацію сечового міхура новонародженого для виключення обструкції уретри та гострої затримки сечі, а також для урахування діурезу. По-друге, дитині проводять тест водним навантаженням: протягом 1 год уводять внутрішньовенно 20 мл/кг рідини (5%-й розчин глюкози й ізотонічний розчин натрію хлориду — 3:1) із подальшим одноразовим призначенням лазиксу дозою 2–3 мг/кг. При функціональних розладах після проби діурез має перевищувати 3 мл/(кг·год).

Якщо при поліпшенні гемодинаміки та газового складу крові у дитини зберігається олігурія, то це свідчить про органічні зміни нефрона.

При каналцевому і кірковому некрозі нирок разом із наростанням олігурії аж до анурії прогресують набряки (у недоношених дітей — склерема), порушення ЦНС (пригнічення, судо-

ми), інтестинальний синдром (анорексія, блювання, нестійкі випорожнення), дихальна недостатність, серцево-судинні розлади (тахікардія, рідше «ригідна» брадикардія, артеріальна гіпертензія).

Лабораторні дані. Для ГНН характерні порушення кислотно-основного стану: метаболічний ацидоз і респіраторний алкалоз, що можуть змінитися на метаболічний алкалоз при блюванні та респіраторний ацидоз при набряку легень. Електролітні порушення: гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперфосфатемія, гіперкальціємія. Гіперкаліємія в деяких випадках не спостерігається через втрати калію з блювотними масами і прискореним випорожненням. Виразність азотемії більш чітко відбиває рівень креатинінемії, а не підвищення концентрації сечовини. У нормі вміст креатиніну в сироватці крові в 1-й день життя становить 0,061–0,076 ммоль/л, на 3-й день — 0,053–0,061 ммоль/л, на 7-й — менше 0,046 ммоль/л.

Лабораторна диференційна діагностика органічних і функціональних порушень у нирках ґрунтується на дослідженні концентраційних коефіцієнтів (КК), що враховують співвідношення концентрації натрію і креатиніну в крові і сечі (табл. 24).

Екскрецію натрію розраховують за формулою:

$$ЕН = (\text{натрій у сечі} : \text{натрій у плазмі}) : (\text{креатинін у сечі} : \text{креатинін у плазмі}) \times 100$$

Індекс ниркової недостатності визначають так:

$$ІНН = \text{натрій у сечі} : (\text{креатинін у сечі} : \text{креатинін у плазмі})$$

Лікування. При ГНН потрібно обмежувати ентеральне харчування відповідно до тяжкості стану. Введення білка обмежу-

Таблиця 24. Диференційно-діагностичні критерії ниркової недостатності з олігурією (Матеу, 1980)

Показник	ГНН	ФПН
Осмолярність сечі, мосм/л	Менше 400	Більше 400
КК натрію	0,4–0,3	0,2–0,3
КК сечовини	5–6	29–30
КК креатиніну	9–10	29–30
ІНН	11–12	1–1,5
ЕН	4–5	0–20

ють до 1,5–2 г/(кг·добу), потреба в енергії покривається жирами і вуглеводами.

Добовий об'єм рідини має дорівнювати втратам із перспірацією (1,2 мл/(кг·год), із виділенням сечі, через шлунково-кишковий тракт і патологічним втратам за попередню добу. Внутрішньовенно вводять концентрований 15–20%-й розчин глюкози і 2%-й розчин натрію гідрокарбонату. Виявлення гіпонатріємії потребує її обережної корекції. Для корекції гіперфосфатемії здійснюють зв'язування фосфату гідроокисом алюмінію дозою 50–150 мг/(кг·добу) усередину, а після нормалізації фосфату, якщо виникла гіпокальціємія, — вводять препарати кальцію (10%-й розчин кальцію глюконату 0,5–1,0 мл/кг внутрішньовенно).

При гіперкаліємії понад 8 ммоль/л призначають препарати кальцію, промивання шлунка содовим розчином, іонообмінні смоли, за показаннями — фуросемід. Перитонеальний діаліз, гемодіаліз використовують при гіперкаліємії, що не коригується, стійкому метаболічному ацидозі, наростанні серцевої недостатності на фоні гіперволемії.

Преренальні причини розвитку ГНН потребують етіотропної і патогенетичної терапії. При призначенні препаратів потрібно враховувати можливість їхнього використання і дози на фоні ГНН.

Постренальну обструкцію слід усунути катетеризацією сечового міхура або накладенням черезшкірної нефростоми залежно від рівня обструкції.

Диспластичні варіанти ниркової недостатності, що виявляються в періоді новонародженості, як правило, прогностично несприятливі. Без включення гемодіалізу до комплексу лікування летальність новонароджених при ГНН становить 80 %.

Синдром зригування і блювання

Зригування — характерне явище періоду новонародженості, коли споживана їжа виділяється через рот без зусиль і виразних скорочень мускулатури черевної стінки. Схильність до зригувань у новонароджених дітей обумовлена слабкістю кардіального сфінктера при доброму розвитку пілоричного сфінктера, горизонтальним розташуванням шлунка і його формою у вигляді мішка, високим тиском у черевній порожнині, горизонта-

льним положенням самої дитини. Причинами зригування у здорових дітей є перегодовування й аерофагія.

Перегодовування спостерігається при активному ссанні і надлишкової лактації в матері. Зригування при цьому виникають безпосередньо або незабаром після годування незвурдженим або частково звурдженим молоком. Об'єм виділених мас звичайно невеличкий. Контрольне годування виявляє, що кількість з'їденого молока перевищує норму. Зригування припиняються, якщо зменшити тривалість годування і/або зцідзувати частину молока перед годуванням.

Аерофагія — це заковтування повітря під час годування. Причинами аерофагії є гіперзбудливість дитини, відсутність або недостатня лактація у матері, порушення техніки годування: дитина не захоплює ареолу соска, великий отвір у ріжку, горизонтальне положення пляшечки, загальна м'язова гіпотонія у незрілих дітей. Після годування у дитини з'являється занепокоєння, вибухання епігастральної ділянки живота. Зригування спостерігається через 5–10 хв після годування і супроводжується голосним звуком повітря, що відходить. Щоб уникнути аерофагії, потрібно нормалізувати техніку вигодовування і рекомендувати матері тримати дитину вертикально протягом 15–20 хв після кожного годування (до відходження повітря), користуватися ліжком з піднятим головним кінцем.

Блювання — це мимовільне, стрімке викидання вмісту травного тракту (переважно шлунка) через рот (іноді і через ніс), що відбувається при участі м'язів черевного преса і закінчується низьким звуком, начебто дитина давиться. Це складний рефлексорний акт, у виникненні якого бере участь блювотний центр, розміщений у ретикулярній формації довгастого мозку. Порушення цього центру відбувається при підвищенні внутрішньочерепного тиску, впливі імпульсів із лабіринту, подразненні рефлексогенних зон (глотка, коронарні судини, очеревина, жовчні протоки). Блювання також виникає при підвищенні тиску в різних відділах шлунково-кишкового тракту, хімічному і токсичному впливі на хеморецептори. Зригування і блювання можуть бути важливими симптомами при багатьох захворюваннях.

Причини блювання:

— первинні (патологічна причина міститься в шлунково-кишковому тракті): функціональні (при захворюваннях шлунково-кишкового тракту порушується моторна функція внаслідок

зміни її регуляції) і органічні форми блювання (пов'язані з вадами розвитку шлунково-кишкового тракту);

— вторинні (причина міститься поза травним трактом): інфекції, патологія ЦНС, порушення обміну.

При вираженому синдромі блювання будь-якого генезу у новонародженої дитини можуть розвинутися ускладнення: аспірація, дегідратація, електролітні порушення, зміни кислотно-основного стану.

Первинні (шлунково-кишкові) форми блювання. Функціональні форми блювання

Халазія стравоходу (недостатність нижнього сфінктера стравоходу) може бути пов'язана з формою і положенням шлунка, розташуванням внутрішніх органів, порушенням іннервації нижньої частини стравоходу (при перинатальній енцефалопатії), дисбалансом гастроінтестинальних гормонів (гастрину, секретину, холецистокініну, мотиліну), підвищенням внутрішньочеревного і внутрішньошлункового тиску. Зригування виникають після годування дитини в горизонтальному положенні, незначні за об'ємом. Рефлекторно може розвинутися серцево-судинна недостатність: слабкість, адинамія, ціаноз, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, задишка, набряклість, збільшення печінки, олігурія.

Діагностика. Контрастне рентгеноскопічне дослідження виявляє закидання вмісту шлунка в стравохід. При ендоскопії визначаються зяюча кардія й езофагіт.

Лікування. Дробне годування по 40–50 мл зі зберіганням добового об'єму. Між годуваннями дитина повинна лежати на животі з піднятим головним кінцем. Для підвищення тонуусу кардії призначають холіноміметики — бетанехол 0,2 мг/кг 3 рази на день, блокатори дофамінових рецепторів — домперидон (мотиліум) 1 мг/(кг·добу) або метоклопрамід (церукал, реглан) 1 мг/(кг·добу) на 3 прийоми за 30 хв до годування.

Ахалазія стравоходу (кардіоспазм) — звуження кардіального відділу стравоходу, пов'язане з порушенням його інтрамуральної іннервації природженого генезу або при загибелі нейронів під дією зовнішніх або внутрішніх факторів.

Клініка виявляється до кінця періоду новонародженості: блюванням під час годування молоком, утруднене ковтання. Можлива аспірація.

Діагностика. Рентгеноконтрастне дослідження виявляє розширення стравоходу, його конусоподібне звуження нижче діафрагми («хвіст редиски», «мишачий хвіст»), затримку евакуації зі стравоходу їжі, некоординовану перистальтику і «провалювання» контрастної речовини в шлунок. При ендоскопії визначається розширений стравохід із явищами езофагіту, лейкоподібний вхід у кардію без явищ ригідності.

Лікування. Дробне годування. Вітамін В₁ по 0,5–1,0 мл 2,5%-го розчину внутрішньом'язово щодня, спазмолітики, седативні препарати. «Спазмолітичний коктейль»: 2,5%-ні розчини аміназину і піпольфену по 1 мл, 0,25%-й розчин дроперидолу 1 мл, 0,25%-й розчин новокаїну 100 мл по 1 чайній ложці 3 рази на день. При відсутності ефекту від консервативного лікування — кардіодилатація або оперативне лікування.

Пілороспазм — спазм мускулатури воротаря, обумовлений гіпертонусом симпатичного відділу нервової системи. Спостерігається у дітей із перинатальною енцефалопатією у вигляді синдрому збудження. Зригування виявляються з перших днів життя і в міру наростання об'єму їжі перетворюються на блювання. Об'єм звурджених блювотних мас перевищує об'єм годування, частіше відзначається перед наступним прийомом їжі.

Діагностика. На серії рентгенограм із контрастною речовиною (барій) виявляється розтягнутий шлунок і затримка евакуації з нього контрастної речовини. При ендоскопії — зімкнутий воротар у вигляді щілини, прохідний для ендоскопа.

Лікування. Дробне годування. На початку можна давати по 1 чайній ложці 10%-ї манної каші. Спазмолітична і седативна терапія. Можливе парентеральне застосування нейролептиків: по 0,4 мл аміназину і піпольфену розводять 9,2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду, вводять внутрішньом'язово по 0,3 мл/кг 2–4 рази на день за 30 хв до годування.

Гострий гастрит — захворювання аліментарного або інфекційного походження. Зригування і блювання багаторазові, безладні, можлива діарея. При інфекційному генезі виражена інтоксикація (млявість, порушення мікроциркуляції, підвищення температури й ін.).

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу, клініки, ознаках запального процесу, результатах бактеріологічного дослідження блювотних і калових мас, запальних змінах слизової оболонки шлунка при ендоскопії.

Лікування. Дробне годування з обмеженням кількості їжі, оральна регідратація. При інфекційному генезі — антибактеріальна й інфузійна терапія.

Некротизуючий ентероколіт. Виникнення захворювання пов'язують із бактеріальною інвазією кишечника (грамнегативна й анаеробна флора) на фоні місцевої ішемії внаслідок циркуляторної недостатності мезентеріальних судин в умовах гіпоксичного стресу (викид катехоламінів, централізація кровообігу, мікротромбози). Захворювання розвивається у недоношених і дітей з малою масою на фоні асфіксії, СРР, пологової травми, природжених вад серця, гіповолемічних станів при ентеральному харчуванні. У новонародженого з'являється застій у шлунку або блювання, метеоризм, розріджений кал, у якому в 80 % хворих визначається кров, наростають симптоми інтоксикації, розвивається динамічна кишкова непрохідність.

Діагностика. У аналізі крові визначаються лейкоцитоз (можлива лейкопенія), тромбоцитопенія, ацидоз. На рентгенограмі в двох проєкціях виявляється пневматоз кишечника (піноподібний вигляд петель кишечника), подовження і розширення кишкових петель. У давніших випадках відмічаються множинні горизонтальні рівні рідини. При перфорації під діафрагмою є «серп» вільного газу.

Лікування. Парентеральне харчування. Відміна використуваних раніше антибіотиків і перехід на ванкоміцин 40 мг/(кг·добу) на 4 прийоми або на метронідазол 15 мг/(кг·добу) на 4 прийоми. Корекція гіповолемії, порушень згортання крові, метаболічних порушень, респіраторна терапія. У 30–40 % випадків потрібне хірургічне лікування з приводу пневмоперитонеуму.

Органічні, обумовлені вадами розвитку форми блювання

Здебільшого ранні зригування та блювання виявляються при кишковій непрохідності. Причинами кишкової непрохідності в перинатальному періоді є вади розвитку самої кишкової трубки (атрезії, стенози, мембрани), аномалії ротації і фіксації «середньої кишки», вади інших органів, що стискають кишечник (кільцеподібна підшлункова залоза, пухлини й ін.), меконіальний ілеус.

Висока кишкова непрохідність. Блювання з'являється в перші часи життя, рясне, нечасте, у деяких випадках із домішкою жовчі. Для вад ротації та фіксації «середньої кишки» характерне блювання не тільки з домішкою жовчі, але і кишкового вмісту («застійне»). Якщо дитину починають годувати, блювання виникає після годування. При огляді відзначається здуття живота в епігастральній ділянці, що зникає після блювання, і запалі інші відділи живота («човноподібний живіт»). Відходження меконія затягується на кілька днів.

Діагностика. Рентгенологічне обстеження: оглядова рентгенографія грудної клітки і черевної порожнини у вертикальному положенні дитини, із спорожненим через зонд шлунком, після очисної клізми, бажано в двох проєкціях; рентгеноконтрастне дослідження кишечника з використанням йодоліполу для дослідження пасажу по кишечнику. Виявляється розширення шлунка, 1–2 горизонтальних рівні рідини, зниження газонаповнення кишечника.

Лікування хірургічне.

Низька кишкова непрохідність (див. далі).

Вторинні (симптоматичні) форми блювання

Блювання, пов'язані з інфекційними захворюваннями. Зригування і блювання можуть виникнути в новонароджених дітей при будь-якому інфекційному захворюванні, є наслідком інфекційного токсикозу. Наявність домішки жовчі свідчить про розвиток динамічної кишкової непрохідності. У новонародженій дитини виражені симптоми основного захворювання й інші ознаки інфекційного токсикозу.

Діагностика і лікування основного захворювання.

Блювання, пов'язане з патологією центральної нервової системи. При ураженні центральної нервової системи гіпоксичного, травматичного, інфекційного генезу блювання і зригування спостерігаються дуже часто, що пов'язано з підвищенням внутрішньочерепного тиску, набряком мозку, безпосереднім впливом на блювотний центр, порушенням вегетативної нервової системи. Характер блювання і зригувань може бути різноманітним: від помірного зригування до блювання «фонтаном». В міру зменшення неврологічних порушень зникають блювання і зригування.

Діагностика і лікування основного захворювання.

Блювання, пов'язане з порушенням обміну речовин. Синдром зригування і блювання спостерігається при деяких порушеннях обміну речовин: адреногенітальний синдром, дисахаридозна недостатність, галактоземія, фруктоземія, аміноацидурія й ін.

При солевтрачальній формі адреногенітального синдрому спостерігається стійке, наростаюче з перших днів життя блювання. У дівчаток відзначається гіперандрогенія (гіпертрофія клітора, мошонкоподібні великі статеві губи), у хлопчиків — макрогенітосомія. Швидко збільшується дегідратація, але при цьому у дитини відзначається поліурія внаслідок натрійурії.

Діагностика. Гіперкаліємія, гіпонатріємія, підвищення рівня 17-кетостероїдів у сечі (2–3 мг/добу).

Відсутність дефекації

У 90 % новонароджених дітей перша дефекація відбувається в перші 24 год після народження. Якщо протягом перших 36 год не було відходження меконія, то виникає підозра на непрохідність кишечника. Надалі причиною для тривоги є відсутність випорожнень у новонародженого протягом 48 год.

Причини відсутності дефекації або запорів у перші дні життя:

— первинні: аноректальні аномалії, аномалії розвитку товстого кишечника, меконіальний ілеус, аномалії розвитку інтрамуральної нервової системи товстої кишки (хвороба Гіршпрунга);

— вторинні: пов'язані з захворюваннями матері (цукровий діабет); вживанням матер'ю наркотиків (героїн); із проведеною їй терапією під час пологів (магнію сульфат); зі станом або захворюванням дитини — недоношеність, динамічна кишкова непрохідність при інфекціях і сепсисі, метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіперкальціємія), гіпотиреоз.

Первинні причини відсутності дефекації

Аноректальні аномалії у новонароджених підрозділяють на атрезії анального отвору і прямої кишки без нориць і атрезії анального отвору з зовнішніми (промежинними або вестибулярними у дівчаток) або внутрішніми (із сечовою системою або зі статевою системою у дівчаток, крім вестибулярних) норицями.

Діагностика. Атрезію ануса і наявність нориць клінічно необхідно виявляти при першому огляді новонародженого після народження. Атрезія прямої кишки, що характеризується клінікою низької кишкової непрохідності, визначається з допомогою ректальної трубки.

Лікування. При аноректальній атрезії без нориць або з внутрішніми норицями — екстрена операція. Для уточнення виразності атрезії прямої кишки наприкінці першої доби життя проводять рентгенографію у положенні вниз головою з контрастною міткою на місці відсутнього анального отвору — інвертограму. При аноректальній атрезії з зовнішніми норицями можливе консервативне лікування (бужування, клізма) або при самостійному відходженні калу — спостереження. Оперативне втручання проводять у більш пізньому віці.

Атрезії товстого кишечника рідко бувають частковими. Низька кишкова непрохідність небезпечна розвитком перфорації і перитоніту, що може розвинутися і без перфорації.

Клінічна картина характеризується здуттям живота вже в перші часи життя. Меконій не відходить або відходять грудочки злегка забарвленого слизу. Блювання застійного характеру виникає пізніше (на 2–3-тю добу), містить домішку кишкового вмісту. Різко виражені симптоми інтоксикації.

Діагностика. Рентгенологічне дослідження: на оглядовій рентгенограмі численні горизонтальні рівні рідини, розширені петлі кишечника. Для диференційного діагнозу з хворобою Гіршпрунга проводять іригографію.

Лікування хірургічне.

Меконіальний ілеус є одним із проявів муковісцидозу — спадкового системного захворювання з ураженням екзокринних залоз. Меконіальний ілеус обумовлений скупченням у петлях тонкого кишечника рясної липкої замазкоподібної маси меконія, що закриває просвіт кишки. На 2-гу добу життя при відсутності відходження меконія з'являються занепокоєння, здуття живота, блювання з домішкою жовчі. Поступово нарастають симптоми інтоксикації, занепокоєння змінюються на млявість, виникають тахікардія, задишка, судинна сітка на животі. Крізь черевну стінку контуруються петлі кишечника у вигляді ковбасоподібного утворення. На 2–3-тю добу життя можлива перфорація кишечника з розвитком перитоніту.

Лікування хірургічне.

Хвороба Гіршпрунга — порушення іннервації нижніх відділів товстої кишки, що призводить до зниження (аж до відсутності) перистальтики агангліонарного сегмента. Чим більше протяжність зони агангліозу і чим вище вона розташована, тим гостріше виявляється захворювання. Найчастіше у новонароджених воно має клініку низької кишкової непрохідності. На фоні хвороби Гіршпрунга часто розвиваються явища ентероколіту, симптоми якого виступають на перший план.

Діагностика. На оглядових рентгенограмах — здуття петель кишечника, розширена товста кишка, відсутність пневматизації кишечника в нижніх відділах черевної порожнини, можливі горизонтальні рівні рідини. Остаточний діагноз визначають на підставі іригоскопії.

Лікування починають з консервативних заходів: сифонні клізми, прозерин внутрішньом'язово або призначають електрофорез на черевну стінку, проводять лікування інфекційних ускладнень. Оперативне лікування використовують переважно у старших дітей.

Вторинні причини відсутності дефекації

Вказівки в анамнезі на наявність захворювань у матері (цукровий діабет), вживання матір'ю наркотиків (героїн), проведення їй терапії під час пологів (магнію сульфат) і диференційно-діагностичних досліджень, спрямованих на виявлення первинних причин затримки випорожнень, допомагають пояснити запор у новонародженого.

Запори можуть бути пов'язані зі станом або захворюванням дитини — недоношеність, динамічна кишкова непрохідність при інфекціях і сепсисі, метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіперкальціємія), гіпотиреоз.

Діагностика. Проведення досліджень, спрямованих на діагностику основного захворювання, виключення органічних первинних причин порушень дефекації.

Лікування має включати етіотропну терапію у разі інфекцій, замісну терапію при підтвердженому гіпотиреозі, корекцію метаболічних порушень. Крім того, застосовують гіперосмолярні клізми, стимуляцію перистальтики прозерином і проносні засоби у вигляді свічок (бісакодил).

РОЗДІЛ VII

ПЕРИНАТАЛЬНА ФАРМАКОЛОГІЯ

Вплив ліків на розвиток плода

Необхідність застосування лікарських засобів при патології у вагітних жінок є очевидною, тому що патологічні стани несприятливо впливають на плід. Медикаментозна терапія може істотно поліпшити стан вагітної жінки й опосередковано (при корекції патології у матері) або безпосередньо забезпечити лікувальну дію на плід.

Прикладів несприятливого впливу ліків на плід і новонародженого багато. Всі вони свідчать про те, що лікар має добре розумітися на питаннях перинатальної фармакології і на основі відповідних знань підходити до вибору того чи іншого лікарського засобу.

Розрізняють кілька варіантів дії лікарських препаратів на ембріо- і фетогенез:

1. *Ембріотоксична дія* — негативний вплив речовини на зиготу, бластоцисту, що знаходиться в просвіті фаллопієвих труб або в порожнині матки. Наслідком ембріотоксичності може бути загибель бластоцисти і переривання вагітності, формування двійні, вад розвитку з порушенням осі зародка.

2. *Тератогенна дія* — здатність лікарської речовини порушувати нормальний розвиток ембріона (плода) і спричинювати появу різноманітних аномалій. Ця дія виникає переважно в період найбільш інтенсивного диференціювання тканин ембріона між 3-м і 8-м тижнями гестації.

3. *Специфічна і неспецифічна фармакологічна дія* препаратів, використовуваних для лікування матері та плода (наприклад, лікування аритмій плода).

4. *Фетотоксична дія* — ускладнення фармакологічного впливу, що розвивається у плода або новонародженого (геморагічний синдром, гіпербілірубінемія, асфіксія, низька маса при народженні, дихальні розлади, серцева недостатність тощо).

Характер і ступінь ушкоджуючої дії лікарських засобів на плід визначається факторами, урахування яких дає змогу прогнозувати особливості впливу на плід того або іншого препарату.

Термін вагітності. Час призначення лікарської речовини відіграє вирішальну роль у характері ушкоджень ембріона та плода. У критичні періоди спостерігається найбільш висока чутливість клітин зародка до дії факторів зовнішнього середовища, у тому числі хімічних. Для плода людини таким періодом є два перші місяці органогенезу. На 3–8-му тижнях внутрішньоутробного розвитку під дією лікарських речовин можуть сформуватися грубі аномалії мозку, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту й ін. Наприкінці ембріонального періоду тератогенна речовина може спричинити менш тяжкі вади, у деяких випадках сумісні з життям (вади серця, кінцівок, кишечнику, шлунка, статевої сфери тощо). Після 8-го тижня гестації завершене диференціювання органів і тканин, але триває розвиток ЦНС, ендокринної і репродуктивної систем. У цей період тератогенні фактори можуть спричинити так звані малі морфологічні вади (незарощення піднебіння, верхньої губи, порушення розвитку середньої частини обличчя, перенісся, пальців, репродуктивного тракту). Ушкодження ЦНС, очей, органів слуху, жіночих статевих органів можуть виникати і після 12-го тижня вагітності.

Доза лікарського препарату і тривалість курсу терапії відіграють важливу роль у можливому ушкоджуючому ефекті. На відміну від організму дорослої людини, у якої токсичність лікарської речовини лімітована граничною дозою, деякі речовини (наприклад циклофосфамід) у плода є безпороговими, тобто їхня ушкоджуюча дія на плід виявляється навіть при мінімальних дозах. У цьому разі найбільш значущою є хімічна будова речовини. Для багатьох препаратів принцип призначення вагітній лікарських препаратів мінімальними і середніми дозами для профілактики тератогенного ефекту є ефективним.

Вік жінки і стан її здоров'я багато в чому визначають розвиток тератогенного і токсичного ефектів. Чим старше жінка і чим більше порушені у неї функції серцево-судинної, сечовидільної систем, печінки й ін., тим частіше призначення препа-

ратів може призвести до небажаної дії. Вагітність у підлітків також поєднана з ризиком народження дитини з вадами розвитку, що пов'язано з незрілістю системи гіпоталамус-гіпофіз-гонади і гормональною незбалансованістю.

Порушення функції елімінуючих органів, особливо печінки і нирок, призводить до проявів тератогенезу. Для кожної групи препаратів є свої особливості метаболізму в організмі. На тератогенність і токсичність препарату можуть впливати його концентрація в плазмі, що залежить від кількості речовини, яка надійшла і виведена, об'єму позаклітинної рідини, накопичення речовини в окремих структурах, зв'язування ліків із білками, конкуренції за центри зв'язування, перетворення в активні або неактивні продукти й ін.

Генетичні особливості батьків, і особливо плода, впливають на розвиток тератогенного ефекту. Про це свідчить такий факт: у 60-ті роки ХХ ст. тільки в 20 % жінок, що приймали талідомід у найкритичніший період, народилися діти з природженими вадами. Виявлено тенденцію до збільшення частоти народження дітей з аномаліями розвитку в батьків, що мають спільні лейкоцитарні HLA-антигени.

Запропоновано розділити лікарські речовини на дві групи залежно від ступеня ембріотоксичності та тератогенності, а також доведеності їхньої ушкоджуючої дії на плід.

Перша група — речовини, надзвичайно небезпечні для плода. Їхня тератогенна або ембріотоксична дія доведена. До цієї групи належать: антиметаболіти — антагоністи фолієвої кислоти (у тому числі триметоприм, що міститься в бісептолі та бактримі, антипурини, антипіримідини), цитостатики, андрогени (тестостерон, метилтестостерон) і препарати з невеличкою андрогенною активністю (неробол, нероболіл, ретаболіл тощо), антиандрогени, естрогени (діетилстильбестрол — ДЕСЕ), антиестрогени, прогестини (що містяться в оральних контрацептивах), антитиреоїдні і пероральні протидіабетичні препарати, протиепілептичні препарати (особливо дифенін), протималарійні засоби, D-пеніциламін, пероральні антикоагулянти — антагоністи вітаміну К, інгаляційні засоби для наркозу (для медичного персоналу), стрептоміцин, тетрациклін, протигрибкові препарати, талідомід.

Призначення вагітним метотрексату (аміноптерину) спричинює у плода затримку росту, порушення осифікації черепа, гідроцефалію, щілину піднебіння, мікрогнатію, аплазію пальців.

Андрогени, анаболічні стероїди, прогестини спричинюють вірилізацію жіночого плода. Діетилстильбестрол — препарат, широко застосовуваний у 60-ті роки ХХ ст. для зниження акушерської патології. Діти народжувалися без видимої патології. Але надалі в більшості дівчаток розвивалися злякисні пухлини піхви, шийки матки; у пубертатному віці часто відзначався вагінальний аденоз; із пренатальною дією препарату пов'язують безплідність не тільки у жінок, але й у чоловіків. У останніх, якщо вони зазнали пренатальної дії ДЕСЕ, виявлялися гіпоплазія сім'яників, крипторхізм, олігоспермія, а також інші розлади в статевій сфері.

При використанні протиепілептичних препаратів у вагітних жінок у 2–3 рази частіше народжуються діти з вадами розвитку (найчастіше — незарощення верхньої губи і/або піднебіння, дистальна гіпоплазія пальців). Тривале застосування дифеніну у вагітних призводить до розвитку «гідантоїнового синдрому» (дифенін — похідне гідантоїну): менший ріст при народженні, широкі тім'ячка, мікроцефалія, гіпоплазія верхньої щелепи, гіпертелоризм, епікант, страбізм, птоз, широке плоске і низько розташоване перенісся, великий рот, виступаючі губи, гіпоплазія носа, аномальні вуха, гіпоплазія нігтів і/або дистальних фаланг пальців рук, низька лінія волосся на голові, скривлення ніг, незарощення верхньої губи і/або піднебіння, пупкова грижа, вади серця, катаракта. Зниження інтелекту спостерігалося в 30–38 % дітей. Виразність «гідантоїнового синдрому» прямо пропорційна тривалості застосування і концентрації препарату в крові вагітної.

При антенатальному застосуванні триметину (триметадіон) у 36 % дітей розвивається «триметадіоновий синдром»: ЗВУР, V-подібні брови, низько розташовані деформовані вушні раковини, епікант, щілина піднебіння, рідкі зуби, вади серця, у 23 % — відставання в розумовому розвитку.

Антикоагулянти — антагоністи вітаміну К, застосовувані під час вагітності, в 17–30 % випадків спричинюють «варфариновий синдром»: ЗВУР, черепно-лицьовий дисморфізм, вади розвитку мозку, очей, органів слуху, нирок, серця, передчасне скостеніння окремих ділянок хребців, епіфізів, трубчастих кісток, відставання в рості, брахідактилію, скривлення хребта, аномалії кінцівок типу хондродистрофії.

Серед інгаляційних засобів наркозу найбільш ушкоджуючу антенатальну дію має фторотан. В організмі він трансфор-

мується в трифторетанол, що активно зв'язується з клітинними мембранами, активними групами ферментів, нуклеїнових кислот, білків. Виведення метаболіту фторотану відбувається довгостроково (близько тижня). Тому в жінок, що самі або їхні чоловіки працюють в анестезіологічних відділеннях, відзначаються порушення ембріогенезу.

Стрептоміцин, канаміцин й інші аміноглікозиди спричинюють різного ступеня ураження слухового нерва плода з розвитком приглухуватості в 10 % випадків.

Тетрацикліни антенатально уражають кісткову систему плода (гіпоплазія зубної емалі, затримка росту кісток, вади розвитку скелета), здатні спричинити вади серця.

Друга група — лікарські засоби, відомості про ембріотоксичність і тератогенність яких суперечливі: кортикостероїди, транквілізатори, антидепресанти, нейролептики, гормони щитовидної залози, протиблювотні препарати, нестероїдні протизапальні засоби, барбітурати, сульфаніламід, сечогінні, антигістамінні.

Ця група препаратів дуже широко застосовується, у тому числі й у вагітних. Неприятлива дія на плід спостерігається в невеличкому відсотку, якщо поєднуються кілька факторів ризику. Сумніви щодо тератогенності цієї групи препаратів виникають також тому, що застосовують їх на фоні тяжкої патології під час вагітності, яка сама по собі може спричинити ті чи інші порушення розвитку плода. Проте не варто застосовувати ці препарати у максимальних дозах, тривалими курсами, особливо в I триместрі вагітності.

Транквілізатори — похідні бензодіазепіну (хлосепід, сибазон), мепротан здатні порушувати фізичний і психічний розвиток дитини, можливий розвиток природжених вад серця і судин.

Нейролептики (аміназин, галоперидол, резепін), а також трициклічні антидепресанти типу імізину в деяких випадках можуть порушувати розвиток ЦНС, скелета, серцево-судинної системи.

Фенобарбітал здатний спричинити зміни в плоді, що нагадують «гідантоїновий синдром». Результатом пренатальної дії вальпроєвої кислоти в 1–2 % дітей можуть бути мозкові грижі, мікроцефалія, лицьовий дисморфізм, що поєднуються із затримкою психічного розвитку в 70 % випадків.

На внутрішньоутробний розвиток плода можуть впливати сечогінні засоби (фуросемід, тіазиди, діакарб), високі дози віта-

міну А (урогенітальні аномалії, мікроцефалія), D (стеноз аорти, «обличчя ельфа»), препарати літію (вади серця і судин, комплекс Ебштейна).

Вплив на плід і новонародженого медикаментозних засобів, що застосовуються наприкінці вагітності й у пологах

Більшість лікарських засобів, уведених вагітній жінці, проникають до плода достатньо швидко. Наприкінці вагітності, коли у плода починають діяти основні функціональні системи, лікарський засіб може спричинити властивий йому фармакологічний ефект. Це може позначатися на стані плода і новонародженого, якщо до моменту народження не відбулася елімінація речовини з його організму через материнський організм.

Знеболювальні засоби

Наркотичні аналгетики (*промедол, петидин, пентазоцин*) усувають біль, мають спазмолітичну дію, сприяючи розкриттю шийки матки. Їхнє введення роділлі при несприятливому збігу обставин (гестоз, недоношеність, гіпоксія плода, призначення інших ліків) може спричинити пригнічення дихання і серцевої діяльності у плода і новонародженого.

Щоб зменшити потрапляння наркотичних аналгетиків до плода, їх варто уводити внутрішньовенно жінці в період скорочення матки, коли у ній зменшений кровотік. Лікарські речовини швидко розподіляються в тканинах, і до моменту закінчення перейми їхня концентрація в крові зменшується. При внутрішньом'язовому введенні передбачити концентрацію речовини в крові неможливо. Наркотичні аналгетики (*фентаніл*) використовуються для перидуральної анестезії в акушерстві. Перидуральне введення фентанілу більш ефективно (знеболювальна дія) і менш небезпечно для дитини, ніж введення препаратів цієї групи іншим шляхом.

Особливо обережно ці препарати потрібно застосовувати при наявності внутрішньоутробної гіпоксії плода, тому що в умовах ацидозу вони накопичуються в тканинах плода. *Аміназин, сибазон, еленіум* посилюють пригнічувальну дію наркотичних аналгетиків на дихання новонародженого.

Для усунення ефекту пригнічення дихання після народження дитині вводять антагоністи наркотичних аналгетиків — *налорфін*, *налоксон* (останній більш ефективний).

Тривалий прийом під час вагітності наркотичних аналгетиків (*морфіну*, *героїну*, *кодеїну*, *пентазоцину* й ін.) спричинює у плода залежність від відповідного препарату. Після народження в перші години або відстрочено на 2–3-й тиждень життя розвивається абстиненція.

Місцеві анестетики (*лідокаїн*) можна вводити перидурально, парацервікально або безпосередньо в пологові шляхи. Найбільшого знеболювального ефекту досягають при перидуральному введенні препарату. Крім цього, особливістю дії препарату є здатність його метаболітів зменшувати силу скорочень серця, знижувати АТ, збуджувати ЦНС (у високих концентраціях спричинювати судоми). При повторних введеннях лідокаїну і порушенні видільної функції нирок у жінки останній ефект може призвести до тяжких порушень у новонародженого. Парацервікальне введення препарату в 30 % випадків призводить до порушення діяльності серця плода. Особливо небезпечне помилкове (при парацервікальному введенні) потрапляння лідокаїну в шкіру голівки плода, що прорізується. Це спричинює тяжку інтоксикацію дитини: апное, брадикардію, судоми.

Неінгаляційні й інгаляційні засоби загальної анестезії. *Тіопентал*, введений дозою 4–7 мг/кг маси роділлі не більш ніж за 10 хв до витягання плода, не спричинює несприятливих ефектів у дитини. Підвищення дози або більш тривалий час від моменту введення препарату призводять до пригнічення ЦНС і дихання у новонародженого. *Кетамін* (*кеталар*) дозою 1–1,5 мг/кг не має несприятливої дії на плід і новонародженого, при перевищенні дози до 3 мг/кг він спричинює депресію новонародженого. *Предіон* (*віадріл*) дозою 10–20 мг/кг не учиняє негативної дії на стан дитини за умови швидкого її витягання після введення (препарат здатний порушувати структуру плаценти). Тривале вдихання *закису азоту* може призвести до зниження оцінки за шкалою Апгар у новонародженого. *Фторотан* порушує функцію серцево-судинної системи матері, пригнічує скорочення матки, знижує її реакцію на окситоцин, пригнічує ЦНС плода.

Премедикаційні засоби

Дроперидол і дипразин не порушують стан плода і новонародженого. *Аміназин* при тривалому застосуванні може спричинити в дитини запори через синдром «функціонально малої ободової кишки», екстрапірамідні розлади, порушувати розвиток пігментного шару сітківки.

Седативні та протисудомні засоби

Бензодіазепіни (*сибазон, нозепам*). Концентрація препаратів у крові вища при пероральному введенні препарату, ніж при парентеральному. Заспокійливий і протисудомний ефект довгочасний в зв'язку з тривалим періодом виведення. Препарати мають властивість накопичуватися в крові плода (концентрація у венозній крові пуповини вища, ніж у венозній крові матері). Ця група лікарських засобів може спричинювати пригнічення ЦНС, м'язову гіпотонію, гіпотермію (особливо у недоношених дітей). При тривалому призначенні препарату цієї групи жінці під час вагітності у новонародженого може спостерігатися синдром відміни.

Барбітурати (*фенобарбітал*) характеризуються дуже тривалим періодом елімінації, особливо у плода. Тривале призначення фенобарбіталу вагітній жінці може призвести до індукції знешкоджувальних ферментів печінки плода і новонародженого, що спричинює зниження активності вітаміну К, прискорення елімінації фолієвої кислоти, стероїдних гормонів. Це призводить до розвитку геморагічної хвороби новонародженого. Після тривалого прийому препарату вагітною жінкою у новонародженого може розвинутися синдром відміни, обумовлений припиненням надходження препарату.

Антидепресанти при тривалому прийомі вагітними жінками можуть спричинити у новонародженого задишку, тахікардію, затримку сечовиділення, утруднення ссання. Застосування *літію* під час вагітності пригнічує ЦНС, призводить до гіпотензії, шуму в серці, дихальної недостатності, гепатомегалії в новонародженого. Ці порушення виникають особливо часто при поєднанні літію із салуретиками й обмеженні надходження натрію.

Лікарські засоби, що впливають на інтенсивність скорочення матки

Токостимулятори. Простагландини (ПГФ_{2а} — *ензапрост* і ПГЕ₂ — *динопрост*) здатні спричинювати і посилювати ско-

рочення матки. Разом із посиленням переймів простагландини знижують тонус матки, що особливо важливо при слабості пологової діяльності з гіпертонусом матки і дискоординацією маткових скорочень. При різноманітних способах введення (внутрішньовенно, усередину, інтравагінально) ці препарати не спричиняють негативної дії на стан плода і новонародженого, мають більш низьку частоту ускладнень, ніж окситоцин; при їхньому застосуванні статистично вище оцінка новонароджених за шкалою Апгар, ніж при введенні окситоцину. Застосування простагландинів внутрішньовенно небажане при перенесеній вагітності, захворюваннях серцево-судинної системи, гастритах, бронхіальній астмі, цукровому діабеті й ін. Екстра- й інтраамніотичне, інтравагінальне введення мають локальний ефект і знижують кількість можливих ускладнень у матері.

Окситоцин при передозуванні спричинює надмірне скорочення матки, що призводить до порушення матково-плацентарного кровотоку і гіпоксії плода. У прямій залежності від дози препарату перебуває також розвиток гіпербілірубінемії у новонародженого. У 28 % дітей, матері яких одержували окситоцин, відзначаються геморагії в сітківку. Якщо у матері на фоні введення окситоцину розвивається гіпонатріємія, то й у новонародженого відзначаються явища гіпонатріємії, що може бути причиною судом.

Токолітики. Бета-адреноміметики (*салбутамол, партусистен, ритодрин*) — дуже ефективні й широко застосовувані в акушерстві препарати. При недоношеній вагітності ця група препаратів сприяє прискоренню дозрівання сурфактанта легень плода. Бета-адреноміметики протипоказані вагітним з цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, вадами серця, при гіпертиреозі, глаукомі, порушенні видільної функції нирок, резус-конфлікті, гіпертермії, гіпоксії плода через можливість посилювати гемодинамічні й метаболічні порушення у матері та плода.

Індометацин пригнічує синтез простагландинів, що спричинює звуження судин пуповини, артеріальної (боталової) протоки і порушує гемодинаміку плода. Крім того, препарат сповільнює синтез сурфактанта й утворення сечі.

Магнію сульфат середньотерапевтичними дозами не спричиняє шкідливого впливу на плід. Якщо ж концентрація магнію в крові матері перевищує 5 ммоль/л, то у плода і новонародженого можуть спостерігатися м'язова гіпотонія, гіпотен-

зія, пригнічення дихання, ілеус, гіпокальціємія. Особливо чутливі до гіпермагніємії недоношені і діти, що народилися в стані гіпоксії.

Антигіпертензивні засоби

Бета-адренолітики (*анаприлін, піндолол, надол, талінол*) призначати під час вагітності потрібно дуже обережно. Тривале застосування анаприліну призводить до зниження маси плаценти, ЗВУР, постнатальної гіпоглікемії, гіпокальціємії, дихальної депресії, брадикардії.

Октадин (гуанетидин) погіршує фетоплацентарний кровотік, можливий розвиток ілеусу у новонароджених. *Резерпін* дуже небезпечний для плода. Він спричинює тривале пригнічення ЦНС, порушення дихання, ссання, зниження температури тіла, набрякання слизової оболонки носа, підвищує секрецію кислого шлункового соку.

Нітрати. *Нітрогліцерин* покращує фетоплацентарний кровотік, не знижує АТ у плода і новонародженого. *Напрію нітропрусид* застосовується у випадках тяжкої гіпертензії у вагітних. При порушенні видільної функції нирок у матері продукти біотрансформації препарату (ціаніди, тіоціанат) можуть спричинювати інтоксикацію в плода і новонародженого. *Каптоприл* протипоказаний вагітним жінкам. Він знижує АТ у плода і порушує функцію нирок плода і новонародженого. *Клофелін* спричинює явища феномена відміни препарату в новонароджених — підвищення АТ протягом кількох годин (днів).

Гангліоблокатори (*бензогексоній, пентамін*) здатні погіршувати матково-плацентарний кровотік, спричинювати гіпоксію плода і розвиток паралітичного ілеусу у матері та новонародженого.

Сечогінні препарати. *Фуросемід* може підвищувати виведення води та натрію з організму плода; ризик розвитку дегідратації обернено пропорційний терміну гестації. Такі ж водно-електролітні порушення у плода можуть спричинити *етакринова кислота (урегіт), гіпотіазид*. У деяких випадках ця група препаратів здатна інгібувати тромбоцити, що призводить до геморагічних розладів у новонароджених.

Серцеві глікозиди

Дигоксин, дигітоксин наприкінці вагітності здатні впливати на серцеву діяльність плода. Ця властивість використо-

вусться для ліквідації тахіаритмії у плода: матері призначається дигоксин у невеликих дозах — у перший день по 0,01 мг/кг 2 рази, потім цією ж дозою 1 раз на день.

Засоби, що покращують матково-плацентарний і фетоплацентарний кровотік

Сигетин покращує матково-плацентарний кровотік, серцеву діяльність плода, зменшує відсоток дітей, народжених в асфіксії. Небажані ефекти можливі при поєднаному застосуванні з партусистеном.

Еуфілін покращує матково-плацентарний кровотік, усуває явища гіпоксії плода, стимулює дозрівання сурфактанта легень. Проте еуфілін — препарат із невеликим спектром терапевтичної дії, при підвищенні його концентрації в крові можливий розвиток гемодинамічних і метаболічних порушень у матері та плода.

Дипіридамол (курантил), ксантинолу нікотинат покращують кровотік матері та плода, при їхньому застосуванні негативного впливу на плід і новонародженого не відзначається. Курантил також сприяє накопиченню глікогену в тканинах.

Антикоагулянти. Застосування антагоністів вітаміну К (*неодикумарин, фенілін*) у II половині вагітності призводить до ураження ЦНС у 3 % новонароджених (атрофія зорового нерва, глухота, судоми, мікроцефалія й ін.). *Гепарин* не проникає через плаценту. Але через те, що стандартні дози можуть спричинити недостатній або надлишковий ефект, гепарин не можна вважати безпечним антикоагулянтом для вагітних, плода і новонародженого.

Нестероїдні протизапальні засоби

Низькі дози *ацетилсаліцилової кислоти* (1–2 мг/кг), як правило, покращують реологічні властивості крові, плацентарний кровотік, зменшують гіпоксію плода. Застосування *аспірину й індометацину* протиревматичними дозами та тривалим курсом може призводити до народження дітей із низькою масою тіла, розвитку маловоддя, підвищенню ризику мертвонародження і неонатальної смертності. Призначення аспірину в останні 2 тиж вагітності спричиняє розвиток геморагічного синдрому новонародженого. Цей препарат протипоказаний жінкам із геморагічними діатезами, особливо зі спадковими тромбоцитопатіями.

Несприятливі ефекти в новонароджених, що виникають внаслідок застосування лікарських засобів наприкінці вагітності й у пологах, можна згрупувати в такий спосіб:

1) *лікарська фетотоксичність* — патологічні синдроми, розвиток яких пов'язаний з дією (основною або побічною) препарату, що застосовувався анте-, інтранатально;

2) *синдром відміни* — стан, що розвивається внаслідок припинення надходження речовини в організм новонародженого.

Лікарська фетотоксичність

Прояви у новонароджених лікарської фетотоксичності пов'язані з застосуванням препаратів у пізні терміни вагітності й у пологах.

Геморагічні розлади у новонароджених можуть виникати внаслідок призначення матері протисудомних засобів (суксилеп, фенобарбітал тощо), саліцилатів, непрямих антикоагулянтів, протидіабетичних сульфаніламідів, гіпотіазиду, фурсеміду, карбеніциліну, великих доз вітаміну С, антиоксидантів (вітамін Е й ін.), глюкокортикоїдів тощо.

Гіпербілірубінемія може бути наслідком призначення вагітній барбітуратів, сульфаніламідів, антибіотиків (левоміцетин), фенацетину, амідопіріну, антипіріну, ПАСК, новобіоцину, глюкокортикоїдів, окситоцину.

Асфіксія, затримка першого вдиху у новонароджених спричинюються наркотичними аналгетиками і засобами загальної анестезії.

Серцева недостатність може розвинути внаслідок застосування під час вагітності саліцилатів та індометацину.

Набрякання слизової носа, порушення дихання може виникнути при призначенні вагітній гіпотензивних препаратів (резерпін).

Паралітична непрохідність кишечника у новонароджених може бути спровокована магнію сульфатом, гангліоблокаторами.

«Сірий синдром» — низька маса при народженні, пригнічення кровотворення, анемія, здуття живота, колапс — розвивається при терапії вагітної у пізні терміни левоміцетином.

Синдром відміни

Тривалий прийом деяких лікарських препаратів у період, що передує пологам, може призвести до розвитку синдрому відміни (абстиненції, позбавлення), схожого з тим, що спостеріга-

ється у дітей матерів-наркоманок, токсикоманок, алкоголічок. Причиною виникнення цього синдрому можуть бути барбітурати, транквілізатори, антидепресанти, димедрол і інші H_1 -гістаміноблокатори.

Клініка. Підвищена нервово-рефлекторна збудливість, пронизливе неемоційне лементування, підвищена рухова активність у поєднанні з застиганнями в незвичних позах, гіперестезія, гіперакузія (реакція плачем на сповивання, спробу взяти на руки, різке світло або звук), тремор, підвищення сухожилкових рефлексів, судомна готовність або судоми, порушення сну, ссання пальців рук, погане ссання молока з грудей або з пляшечки; термолабільність, гіпертермія; зригування, блювання, покашлювання; надмірна пітливість, мармуровість шкіри, симптом Арлекіна, транзиторна жовтяниця, закладеність носа, чхання, тахікардія або брадикардія, тахіпноє або задишка, напади апное, періодичне дихання.

Клінічна картина може розвиватися в перші 2–3 доби життя, але іноді спостерігається відстрочена поява (на 2–3-му тижні життя). Тривалість проявів — від кількох днів до тижня (кількох тижнів).

Лікування. Дитині показаний охоронний режим з обмеженням зовнішніх подразників. Доцільно організувати спільне перебування матері та дитини в одній палаті. Дитина потребує заколисування, носіння на руках. Частота годувань збільшується до 8–10 на добу, при штучному вигодовуванні рекомендується гіперкалорійне харчування і рясне пиття. Майже 40 % дітей із синдромом відміни можуть бути вилікувані без медикаментозної терапії. При необхідності застосування ліків потрібно уникати ін'єкцій. Препаратом першої черги в медикаментозній терапії при сильному збудженні або судамах є фенобарбітал: у перший день дозою 20 мг/кг, розділеною на 4 прийоми, потім по 4,5 мг/(кг·добу) одноразово. Препаратом другої черги є діазепам (седуксен, сибазон). Тривалість курсу звичайно становить 7–10 дн. Можливе більш тривале призначення медикаментозної терапії (до 14 дн) із поступовим зниженням дози. При зригуваннях, блюванні, діарейі як єдиних проявах синдрому відміни рекомендується призначати аміназин 0,5–0,7 мг/кг кожні 6 год протягом 2–4 дн.

Катамнез. У таких дітей в подальшому нерідко виявляються затримка психомоторного і фізичного розвитку, зниження слуху, інтелекту, аномалії статевого розвитку, поведінки.

Виведення ліків з молоком матері, їхній вплив на новонародженого

Секреція молока регулюється гормоном гіпофіза — пролактином, утворення якого контролюється нейросекреторними структурами гіпоталамуса (пролактинінгібуючий фактор — пролактостатин і пролактин-релізінг фактор — пролактоліберин). На синтез і вивільнення гіпоталамічних гормонів впливають інші відділи ЦНС. Крім центрального впливу, для процесу лактації велике значення мають трофіка і кровопостачання молочних залоз.

Гіпогалактія — зниження секреторної діяльності молочних залоз у період лактації. Може бути ранньою — у перші 10 дн –2 тиж після пологів і пізньою — після 10–14 дн; первинною — обумовленою гормональними порушеннями у здорової жінки і вторинною — виникати на фоні соматичних, психічних захворювань, тяжких пологів, нерационального харчування.

Виділяють 4 ступеня гіпогалакції: I ступінь — дефіцит молока стосовно добової потреби дитини менше 25 %, II — до 50 %, III — до 75 %, IV — понад 75 %.

При лікуванні гіпогалакції у матері важливо з'ясувати причину порушення, налагодити режим сну (7–8 год на добу), раціональне харчування, зціджування молока після кожного годування.

Медикаментозне лікування гіпогалакції: *нікотинова кислота* (по 0,05 г 3 рази на день за 20–30 хв до годування дитини), *глутамінова кислота* (по 0,5 г 3 рази на день), *апілак* (по 0,01 г 3 рази на день під язик через 20 хв після їжі), *гендевіт* або *прегнавіт* (по 1 драже 2 рази на день) і *вітамін E* (по 0,015 г 2 рази на день). При ранній первинній гіпогалакції рекомендується внутрішньовенне введення протягом тижня *лактину* по 70–100 ОД 1–2 рази на добу у поєднанні з *мамофізином* 0,5–1,0 мл 1–2 рази на день. *Сульпірид* (по 0,05 г 3 рази на день внутрішньовенно) протягом 2 тиж збільшує секрецію пролактину. *Церукал* (по 1 таблетці 3 рази на день за 15–20 хв до їжі) також здатний стимулювати синтез пролактину і дофаміну. Можливо використання *фізіотерапії*: 4 рази на день (двічі одну грудну залозу, двічі — другу) обливати груди гарячою водою (40–45 °С) і одночасно робити масаж круговими рухами, від центру до периферії і згори донизу; лікування ультразвуком або ультрафіолетовими променями еритематоз-

ною дозою при закритих ареолах сосків. Тривалість лікування — 10–14 дн.

Галакторея — самовільне витікання молока; вважається патологічним, якщо спостерігається безперервно в проміжках між годуваннями. Є проявом неврозів. Потребує нормалізації режиму дня, психотерапії, призначення валеріани, бромідів із препаратами кальцію, профілактики подразнення шкіри молочних залоз.

Пригнічують секрецію молока естрогени, прогестерон, оральні контрацептиви, фуросемід, адреналін, ефедрин, піридоксин, бромокриптин (парлодел).

Виведення лікарських засобів із молоком

Фактори, що сприяють потраплянню ліків у молоко: висока концентрація препарату в крові, яка пов'язана з великою дозою, частим введенням, внутрішньовенним шляхом введення, порушенням елімінації. Обмежують потрапляння лікарського засобу в молоко швидка його елімінація і зв'язування препарату з білками крові.

Як правило, речовина в молоко потрапляє шляхом пасивної дифузії. Така властивість притаманна медикаментозним засобам, що знаходяться в крові у вільному стані, а саме неіонізованим, малополярним молекулам, добре розчинним у ліпідах. Активно секретуються в молоко літій, амідопірін. Метаболіти левоміцетину, сибазону, ізоніазиду виявляються в молоці. Деякі метаболіти утворюються безпосередньо в молочній залозі (наприклад, похідні сульфаніламідів).

Для розвитку небажаного ефекту в новонародженого важливе значення має також здатність препарату всмоктуватися в шлунково-кишковому тракті дитини. Запальні зміни в травній системі новонародженого можуть сприяти всмоктуванню ліків, що у нормі не проникають у кров.

При годуванні грудним молоком жінці протипоказані такі ліки: левоміцетин, тетрацикліни, стрептоміцин, канаміцин, метронідазол, налідиксова кислота, резерпін, ¹³¹I, хлорпропамід, цитостатики, препарати літію (табл. 25). У зв'язку з розвитком патологічних ефектів небажано при грудному вигодовуванні дитини застосовувати кортикостероїди, сульфаніламіді, наркотичні аналгетики, антитиреоїдні, нестероїдні протизапальні засоби, фенацетин, алкалоїди ріжків, проносні препара-

Таблиця 25. **Можливий небажаний вплив на дитину ліків, що містяться в молоці матері** (І. В. Маркова, М. П. Шабалов, 1984)

Ліки	Можливий небажаний ефект
Левоміцетин	Пригнічення кровотворення, анемія, гіпотрофія, дисбактеріоз
Тетрациклін	Порушення розвитку зубів і скелета, при гнічення діяльності серця, печінки, дисбактеріоз
Мономіцин, канаміцин, гентаміцин	У дітей із проносами, запаленням слизової оболонки кишечника — ототоксичний ефект
Налідиксова кислота	Гепатотоксичність
Метронідазол	Пригнічення апетиту, блювання
Сульфаніламід	Підвищення ризику білірубінової енцефалопатії, метгемоглобіноутворення (особливо у недоношених дітей, при недостатності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази)
Триметоприм (входить до складу бісептолу)	Анемія, порушення функції шлунково-кишкового тракту
Бутамід, хлорпропамід	Гіпоглікемія, олігурія
Глюкокортикоїди	Пригнічення функції кори надниркових залоз, підвищення ризику білірубінової енцефалопатії, інфікування, порушення різних видів обміну
Теофілін	Підвищення збудливості ЦНС, лементування, тахікардія
Теобромін	Сечогінний ефект, тахікардія
Магнію сульфат (проносне)	Пронос, м'язова слабкість, млявість, утруднене дихання
Листя сінни, кора жостеру, фенолфталеїн	Пронос, коліка в животі
Атропін	Пригнічення дихання, сонливість
Циметидин	Збільшення секреції пролактину і розмірів молочних залоз
Протипухлинні засоби	Пригнічення кровотворення, порушення функції шлунково-кишкового тракту, ризик інфекції
Літій	Ціаноз, гіпотонія, гіпотермія
Алкалоїди ріжків	Пронос, блювання, блідість шкіри і слизових оболонок, судоми
Діазепам	Пригнічення ЦНС, зниження маси тіла

Ліки	Можливий небажаний ефект
Фенобарбітал	Сонливість
Етанол*	Пригнічення ЦНС, дихання, гіпоглікемія (можливі судоми), зниження згортання крові, «псевдокушинг»
Морфін і його група	Пригнічення дихання
Саліцилати (довгостроково)	Геморагії, порушення дихання, ацидоз
Фенацетин, парацетамол	Метгемоглобінемія, гемоліз (особливо у дітей із недостатністю глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази)
Пропілтіоурацил (й інші антитиреоїдні засоби)	Гіпотиреоз
Йодиди, ¹³¹ I	Гіпотиреоз
Дипразин (піпольфен), димедрол	Пригнічення ЦНС, сонливість, тремор
Фенілін	Геморагії
Хлорталідон	Тромбоцитопенія
Мепротан	Пригнічення ЦНС, зниження тонуусу скелетних м'язів
Ізоніазид	Порушення ЦНС, судоми

*Етанол пригнічує рефлекторне виділення окситоцину і його вплив на виділення молока.

ти, транквілізатори, фенобарбітал та інші протисудомні засоби, теофілін.

Перелічені ускладнення розвиваються не в усіх дітей, але важко передбачити, у якого саме новонародженого вони можуть проявитися. Тому перераховані речовини краще або зовсім не призначати, або ставитися до них дуже обережно.

Цей перелік препаратів не можна вважати повним і остаточним, тому що занадто велика кількість різноманітних факторів впливають на виведення ліків із молоком, їхнє всмоктування в шлунково-кишковому тракті новонародженого і на реакцію дитини на речовину.

Медикаментозні препарати, які можна призначати під час лактації при вигодовуванні дитини грудним молоком: антибіотики пеніцилінової і цефалоспоринової груп, макроліди, лінкоміцин, фурадонін, салбутамол, дикумарин, гепарин, дигоксин,

строфантин, анаприлін, октадин, інсулін, кофеїн, вітаміни, діуретики, антикальцієві препарати.

При виборі препарату завжди варто враховувати можливу несприятливу дію на дитину. Навіть дозволені препарати здатні спричинити небажані явища в дитини (наприклад, дисбактеріоз при антибактеріальній терапії). Якщо все-таки призначення лікарського засобу жінці, що годує, необхідне, потрібно проаналізувати можливі наслідки його застосування для новонародженого, моніторувати розвиток небажаних ефектів, проводити профілактику або лікування в момент їхньої появи або після відміни препарату. Призначення матері абсолютно протипоказаних при годуванні грудьми лікарських засобів потребує, щоб дитину було переведено на штучне вигодовування.

Антибактеріальна терапія у новонароджених

Інфекційна патологія — одна з головних причин захворюваності та смертності новонароджених. Інфекційні захворювання виявляються у 30–60 % госпіталізованих новонароджених. У відділеннях реанімації й інтенсивної терапії новонароджених інфекційні захворювання становлять близько 60 %, у відділеннях виходжування недоношених — 56–70 %. Близько 10 % внутрішньолікарняних інфекцій перебігають у вигляді спалаху або групового захворювання, 1/3 всієї інфекційної патології новонароджених — це внутрішньолікарняні інфекції.

3-поміж неонатальних інфекційних процесів, що розвиваються внаслідок постнатального інфікування, найбільш розповсюджені пневмонія, кишкові інфекції, гноячкові захворювання шкіри, омфаліт, сепсис, менінгіт, інфекція сечовивідних шляхів.

Антибіотики належать до найчастіше призначуваних новонародженим лікарських препаратів.

Основні принципи раціональної антибактеріальної терапії

1. Обґрунтованість і показання для призначення антибіотика.
2. Обов'язкове бактеріологічне обстеження до початку і у процесі антибактеріальної терапії.
3. Етіотропна терапія призначається з урахуванням виділеного збудника, а також клінічної картини, епідеміологічного аналізу.

4. Вибір найбільш ефективного, дешевого і найменш токсичного препарату.

5. Визначення оптимального способу введення препарату з урахуванням ступеня тяжкості та локалізації інфекційного процесу.

6. Добір дози і режиму введення з урахуванням фармакокінетики і фармакодинаміки препарату, маси тіла і віку, супровідних станів.

7. Моніторинг побічних ефектів і ускладнень антибіотика.

8. Вибір критерію оцінки ефективності та тривалості призначення препарату.

9. Доцільність або необхідність поєднання антибіотиків або іншої терапії для посилення протиінфекційного ефекту, поліпшення фармакокінетики і зниження частоти побічних ефектів і ускладнень антибактеріальної терапії.

10. За правило повинна бути моноантибактеріальна терапія (за результатами антибіотикограми); при емпіричній терапії (до одержання результатів посівів), у тяжкохворих новонароджених, при змішаній інфекції для синергізму призначають 2 антибіотики.

11. Профілактичну антибактеріальну терапію варто обмежити групою дітей високого ризику інфекційних захворювань, вона має бути нетривалою (не більше 3 дн) і закінчуватися після одержання результатів бакобстеження й аналізу крові.

Причини недостатньої ефективності антибактеріальної терапії

1. Помилковий діагноз (наприклад, вірусна інфекція).

2. Помилковий вибір антибіотика.

3. Недостатня доза антибіотика.

4. Розвиток резистентності мікроорганізму в процесі лікування.

5. Суперінфікування і перехресне інфікування в стаціонарі.

6. Скупчення гною, що потребує хірургічного втручання.

7. Фонові неінфекційні хвороби.

8. Ускладнення антибактеріальної терапії.

Після народження дитини потрібно вирішити питання про доцільність проведення їй антибактеріальної терапії. З цією метою оцінюють ступінь ризику реалізації бактеріальної інфекції. Найважливішими прогностичними критеріями є тривалість безводного проміжку, температура матері під час по-

логів, характер амніотичних вод, оцінка дитини за шкалою Апгар, маса тіла при народженні, наявність у матері хронічних осередків інфекції або гострих захворювань протягом місяця перед пологами або протягом 1-ї доби після них (табл. 26).

Оцінка 0 балів відповідає мінімальному ризику інфекційного захворювання, 1–2 бали — помірному ризику інфекційного захворювання*, більше 3 балів — високому ризику інфекційного захворювання.

Клінічні симптоми інфекційного захворювання можуть виявлятися як відразу після народження (при внутрішньоутробній та інтранатальній інфекції), так і в більш пізні терміни. Загальні симптоми інфекційного захворювання неспецифічні й різноманітні.

Діагностика. Великі труднощі в диференційній діагностиці виникають через подібність симптомів інфекційного токсикозу і дизадаптації, пов'язаних із перинатальною гіпоксією, не-

Таблиця 26. Оцінка ступеня ризику бактеріальної інфекції у новонароджених

Симптоми	Бали		
	0	1	2
Тривалість безводного періоду, дн	< 12	12–24	> 24
Температура тіла у матері в пологах, °С	36–37	37–38	> 38
Характер амніотичних вод	Чисті	Забарвлені меконієм або кров'ю	Каламутні
Оцінка за шкалою Апгар	8–9	5–7	< 5
Маса тіла дитини, г	> 2500	1500–2500	< 1500
Хронічні осередки інфекції або гострі інфекційні захворювання, перенесені за місяць до пологів або виявлені у матері протягом 1-ї доби після пологів	—	—	Розвиток гострих інфекційних захворювань або загострення хронічного осередку інфекції

* При відсутності даних про стан дитини і матері в момент народження до групи помірного ризику розвитку бактеріальної інфекції належать діти, що народилися поза пологовим будинком.

Таблиця 27. Діагностично значущі клінічні симптоми інфекції

Система	Симптоми
Дихальна	Тахіпное або апное, западання поступливих місць грудної клітки
ЦНС	Летаргія, збудження, судоми
Травна	Здуття живота, відсутність або мляве ссання, зригування, блювання, гепатомегалія
Серцево-судинна	Тахікардія, брадикардія, порушення мікроциркуляції
Шкіра	Мармурово-сірувате забарвлення, геморагічна висипка

доношеністю. Найбільш значущими симптомами інфекції слід вважати такі: дихальну недостатність, пригнічення або збудження ЦНС, судоми, відсутність ссання, зригування, блювання, здуття живота, гепатомегалію, порушення мікроциркуляції, сірий колір шкіри, геморагічні явища (табл. 27).

У клінічному аналізі крові, взятої у дитини в перші 3 доби життя, про інфекцію можуть свідчити: лейкоцитоз або лейкопенія, зрушення формули вліво, тромбоцитопенія.

Показанням до призначення антибіотика може бути наявність двох і більше симптомів інфекційного процесу або двох і більше змін в аналізі крові, тяжка перинатальна гіпоксія, ШВЛ, катетеризація центральних вен.

Поява у новонародженого віком понад 48 год кон'юнктивіту або везикулопустульозу навіть при відсутності ознак інфекційного токсикозу, як правило, свідчить про розвиток внутрішньолікарняної інфекції і потребує переведення дитини в стаціонар для подальшого лікування.

Лікування. Коли визначена необхідність призначення антибактеріальної терапії, але немає результатів бактеріологічного дослідження, вибирають одну з емпіричних схем (табл. 28).

В етіології постнатальних внутрішньолікарняних інфекцій основну роль відіграє грамнегативна флора. Для лікування застосовують цефалоспорини 3-ї генерації (фортум, кефадим, цефобід) і аміноглікозид (амікацин або нетроміцин). Грампозитивні мікроорганізми чутливі до ванкоміцину та рифампіцину. Для лікування інфекцій, спричинених анаеробною флорою

Таблиця 28. Антибактеріальні препарати емпіричних схем

Схема	Група препаратів	Торгова назва
Схема 1, емпірична	Цефалоспорини 2-ї генерації	Мандол, зинацеф, кетоцеф
Схема 2, емпірична	Цефалоспорини 2-ї генерації й аміноглікозид	Мандол, зинацеф, кетоцеф, нетроміцин
Схема 3, емпірична	Цефалоспорини 3-ї генерації й аміноглікозид	Цефобід або клафоран, нетроміцин
Схема 4, емпірична	Цефалоспорини 3-ї генерації й аміноглікозид	Фортум, нетроміцин
Схема 5, емпірична	Карбопенеми	Тіenam
Схема 6, цілеспрямоване лікування	Цефалоспорини 3-ї генерації, або глікопептид*, або аміноглікозид	Клафоран, мецоцеф, цефобід, роцефін, фортум, кефадим, ванкоцин, амікацин, селеміцин

* За відсутності ванкоміцину припускається застосовувати рифампіцин.

(що буває в разі інфікування плода при внутрішньоматкових інфекціях у жінок, хоріонамніоніті, аспіраційному синдромі) показане призначення метрогілу. При лікуванні змішаних інфекцій можна застосовувати тіenam, а грибкових — флюконазол (табл. 29).

Для стартової базової емпіричної терапії, що перекриває спектр патогенної й умовно-патогенної флори, для новонаро-

Таблиця 29. Антибіотики для проблемних збудників інфекції при інтенсивній терапії новонароджених

Грамнегативні аероби	Грампозитивні аероби	Анаероби	Гриби
Цефтазидим (фортум, кефадим)	Ванкоміцин (ванкоцин)	Метронідазол (метрогіл)	Флюконазол (дифлюкан, медофлюкан)
Цефоперазон (дардум, мецоцеф)	Рифампіцин		
Амікацин			
Іміпенем/циластатин (тіenam)			

Таблиця 30. Вибір стартової схеми антибактеріальної терапії

Патологічні стани	Немає інфекційних осередків, тільки запальне зрушення гемограми	Внутрішньоутробне, інтранатальне інфікування (ендометрит, тривалий безводний період)	Явні ознаки інфекції (ентероколіт, пневмонія, флегбіт пупкових судин)
СРР, маса тіла до 1500 г	4–5	4–5	4–5
СРР, маса тіла понад 1500 г	2	3	4
Синдром аспірації	2 і метрогіл	3 і метрогіл	4 і метрогіл
ВШК	2	3	4
Інша патологія (природжені вади серця, синдроми Едвардса, Патау)	2	3	4
Геморагічний шок	4	4	4
Менінгіт	4	4	4
Сепсис	4–5	4–5	4–5

джених високого ризику пропонуються цефалоспорины 2-ї генерації.

Якщо з'явилися симптоми інфекції або зміни в загальному аналізі крові, то цефалоспорины 2-ї генерації варто підсилити аміноглікозидом (краще — нетроміцином).

При наявності у новонародженої дитини більш складної клінічної ситуації (синдром респіраторних (дистрес) розладів, недоношеність, внутрішньошлунковий крововилив, вади розвитку, аспіраційний синдром) необхідно вибрати інші емпіричні схем: цефалоспоринові антибіотики 3-го покоління у поєднанні з аміноглікозидами. При аспіраційному синдромі терапія може бути посилена метрогілом. Термін призначення емпіричних стартових схем — 5–7 дн при надходженні хворого через 1–3 доби після народження (табл. 30).

Прогресування інфекційного процесу, погіршення лабора-

торних показників є підставою для зміни антибактеріальної терапії через 3 дні після її початку. Подальшу терапію потрібно призначати з урахуванням результатів бактеріологічних досліджень.

У новонароджених, яким проводять інтенсивне лікування, дуже високий ризик розвитку грибової інфекції. Факторами, що цьому сприяють, є недоношеність, масивна антибактеріальна терапія, катетеризація судин, тривала ШВЛ, проведення повного парентерального харчування. Тому необхідно суворо дотримуватися протоколу профілактики та лікування кандидозів.

Протигрибкова терапія при інтенсивному лікуванні новонароджених

1. Профілактичне призначення *ністатину* при надходженні до відділення:

125 000 Од 4 рази перорально.

2. Виявлення грибів у сечі (клінічний аналіз сечі або посів):
флюконазол 6–9 мг/кг перорально або внутрішньовенно.

3. Виявлення грибів на слизових оболонках (ротова порожнина, трахея, кишечник):

флюконазол 6–9 мг/кг перорально або внутрішньовенно.

4. Септична форма кандидозу (кандидемія або гриби в лікворі):

флюконазол 12 мг/кг внутрішньовенно; *амфотерицин В* 0,25–0,5 мг/кг внутрішньовенно і/або ендоліумбально й *анкотил* 100–150 мг/кг внутрішньовенно або перорально.

Таким чином, антибактеріальну терапію у новонароджених дітей потрібно проводити з урахуванням особливостей етіології інтра- і постнатальних інфекцій. Антибіотики різних груп застосовують як у стартових (емпіричних) варіантах, так і в якості цілеспрямованої терапії, що ґрунтується на мікробіологічному моніторингу дитини, особливостях перебігу захворювання.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ---

- AZT — азидотимідин
- СРСР — постійний негативний тиск у дихальних шляхах
 - Fi — потік
- HLA — людський лейкоцитарний антиген
 - Ig — імуноглобулін
- PIР — піковий тиск на вдиху
- Rh — резус
- Ti:Te — час вдиху : час видиху
- TORCH-інфекція — токсоплазмоз, інші інфекції, краснуха, цитомегаловірус, герпес
 - АТ — артеріальний тиск
 - АТФ — аденозинтрифосфат
 - БПР — біпаріетальний розмір
 - ВІЛ — вірус імунодефіциту людини
 - ВМЗ — внутрішньоматкові протизаплідні засоби
 - ВШК — внутрішньошлуночковий крововилив
- ГАМК — гаммааміномасляна кислота
- ГОМК — гаммаоксималяна кислота
 - ГНН — гостра ниркова недостатність
 - ГХН — гемолітична хвороба новонароджених
 - ГрХН — геморагічна хвороба новонароджених
- ДВЗ — дисеміноване внутрішньосудинне згортання
- ДЕСЕ — діетилстильбестрол
 - ДН — дихальна недостатність
- ДНК — дезоксирибонуклеїнова кислота
 - ДО — дихальний об'єм
- ЕЕГ — електроенцефалографія (електроенцефалограма)
- ЕКГ — електрокардіографія (електрокардіограма)
- ЕН — екскреція натрію
- ЗВУР — затримка внутрішньоутробного розвитку
- ЗПК — заміне переливання крові
- ІНН — індекс ниркової недостатності
- ІФА — імуноферментний аналіз
- КК — концентраційні коефіцієнти

КОС — кислотно-основний стан
Л/С — лецитин / сфінгомієлін
МЛА — метод лактаційної аменореї
ОЦК — об'єм циркулюючої крові
ПНТ — постійний негативний тиск
ПЛР — полімеразна ланцюгова реакція
ПТНВ — позитивний тиск наприкінці видиху
РА — реакція аглютинації
РЗК — реакція зв'язування комплементу
РІФ — реакція імунофлюоресценції
РНІФ — реакція непрямой імунофлюоресценції
СДППТ — спонтанне дихання під постійним позитивним тиском
СН — серцева недостатність
СНІД — синдром набутого імунодефіциту
СРР — синдром респіраторних (дистрес) розладів
УЗД — ультразвукове дослідження
ФКГ — фонокардіографія (фонокардіограма)
ЦВТ — центральний венозний тиск
ЦНС — центральна нервова система
ХОВ — хвилинний об'єм вентиляції легень
ЧД — частота дихання
ЧСС — частота серцевих скорочень
ФПН — функціональне порушення нирок
ШВЛ — штучна вентиляція легень
ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Абрамченко В. В.* Клиническая перинатология. — Спб., 1996. — 240 с.
2. *Абрамченко В. В.* Перинатальная фармакология. — Спб.: Logos, 1994. — 464 с.
3. *Аряев Н. Л., Гадюченко П. Н.* Основы инфузионной терапии детей раннего возраста. — К.: Здоров'я, 1991. — 250 с.
4. *Аряев Н. Л., Зелинский А. А.* Хронические расстройства питания плода, новорожденных и детей раннего возраста. — К.: Здоров'я, 1994. — 166 с.
5. *Аряев Н. Л. Зелинский А. А., Мерикова Н. Л.* Гемолитическая болезнь новорожденных. — К.: Здоров'я, 1992. — 159 с.
6. *Аряев М. Л., Семенов И. В., Рожковська Н. М.* Практична перинатология. — К.; Одеса: Здоров'я — Одес. мед. ун-т, 1999. — 196 с.
7. *Бодяжина В. Н., Жмакин К. Н., Кирющенко А. П.* Акушерство. — М.: Литера, 1999. — 496 с.
8. *Бочков Н. П.* Клиническая генетика. — М.: Медицина, 1997. — 287 с.
9. *Дэвис П. А., Готефорс Л. А.* Бактериальные инфекции плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1987. — 496 с.
10. *Кирющенко А. П., Тараховский М. Л.* Влияние лекарственных средств на плод. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
11. *Клиническая ультразвуковая диагностика* / Под ред. Н. М. Мухарлямова. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2. — 294 с.
12. *Лазюк Г. И.* Этиология и патогенез врожденных пороков развития // Тератология человека: Рук. для врачей / Под ред. Г. И. Лазюка. — М.: Медицина, 1991. — С. 18-46.
13. *Маркова И. В., Шабалов Н. П.* Клиническая фармакология новорожденных. — Спб.: Сотис, 1993. — 374 с.
14. *Медицина дитинства: Навч. посібник: У 4-х томах* / Г. Р. Акопян, Ю. Г. Антипкін, В. І. Берзін та ін.; За ред. П. С. Мошича. — К.: Здоров'я, 1994.
15. *Молекулярно-генетические и биофизические методы исследования в медицине* / Под ред. Ю. И. Бажоры, В. И. Кресюна, В. Н. Запорожана. — К.: Здоров'я, 1996. — 207 с.
16. *Недоношенность* / Под ред. В. Х. Ю и Э. К. Вуда; Пер. с англ. — М.: Медицина, 1991. — 368 с.

17. *Неонатология* / Под ред. Т. Л. Гомеллы, М. Д. Канингам. — М.: Медицина, 1995. — 636 с.
18. *Покровский В. В.* Эпидемиология и профилактика ВИЧ-инфекции и СПИД. — М.: Медицина, 1996. — 248 с.
19. *Ратнер А. Ю.* Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Изд-во Казан. ун-та, 1990. — 310 с.
20. *Резник Б. Я., Запорожан В. Н., Минков И. П.* Врожденные пороки развития у детей. — Одесса: АО Бахва, 1994. — 446 с.
21. *Руководство по неонатологии* / Под ред. Г. В. Яцык. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 400 с.
22. *Руководство по педиатрии. Болезни плода и новорожденного. Врожденные нарушения обмена веществ* / Под ред. Р. Е. Бермана, В. К. Вогана. — М.: Медицина, 1987. — 504 с.
23. *Руководство по планированию семьи* / Под ред. И. Б. Вовк, Н. Н. Низовой — К., 1998. — 258 с.
24. *Спадкові захворювання і природжені вади розвитку в перинатологічній практиці* / В. М. Запорожан, А. М. Сердюк, Ю. І. Бажора та ін. — К.: Здоров'я, 1997. — 355 с.
25. *Тератология человека: Рук. для врачей* / Под ред. Г. И. Лазюка. — М.: Медицина, 1991. — 480 с.
26. *Торубарова Н. А., Кошель И. В., Яцык Г. В.* Кроветворение плода и новорожденного — М.: Медицина, 1993. — 208 с.
27. *Шабалов Н. П.* Неонатология. — Спб.: Спец. литература, 1995. — Т. 1. — 495 с.
Т. 2. — 1996. — 505 с.
28. *Шабалов Н. П., Маркова И. В.* Антибиотики и витамины в лечении новорожденных. — Спб: Сотис, 1993. — 254 с.
29. *Эммануилидис Г. К., Байлен Б. Г.* Сердечно-легочный дистресс у новорожденных: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — 400 с.
30. *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine* / Ed. by N. M. Nelson. — Toronto: BC Decker Inc, 1990. — 506 p.
31. *Effective Care in Pregnancy and Childbirth: 2 vol.* / Ed by A. Chalmers. — 1989. — 1800 p.
32. *Gilbert E. S., Harmon J. S.* Manual of High Risk Pregnancy and Delivery. — St. Louis: Mosby, 1993. — 630 p.
33. *James I.* High Risk Pregnancy. — 1994. — 300 p.
34. *Jones K. Smith's Recognizable Pattern of Malformations.* — 5th ed. — 1996. — 280 p.
35. *Manual Obstetrics* / Ed. by K. R. Niswander, A. T. Evans. — 3th ed. — Boston: Little Brown, 1991. — 250 p.
36. *Manual of Neonatal Care* / Ed. by J. P. Cloherty, A. R. Stark. — 3th ed. — Boston: Little, Brown and Co. — 1987.
37. *Medical Disorders during Pregnancy* / Ed. by A. Barren, 1995. — 1200 p.

38. *Nelson Textbook of Pediatrics* / Ed. by R. Behrman et al. — 15th ed. — Philadelphia: Saunders Co, 1995. — 1640 p.
39. *Neonatal-Perinatal Medicine* 2 vol. / Ed. by B. Fanaroff. — 6th ed. — 1996. — 1700 p.
40. *Neonatology* / Ed. by M. E. Avery. — 4th ed. — 1994. — 1700 p.
41. *Pediatrics* / Ed. by P. H. Dworkin. — 2nd ed. — Philadelphia: Harval Publishing, 1992. — 550 p.
42. *Philip A. Y. Neonatology: A Practical Guide*. — 3rd ed. — Philadelphia; London; Toronto: W. B. Saunders and Co, 1987. — 559 p.
43. *Rossignol J.-L. Genetique*. — 3-eme ed. — Paris: Masson, 1985. — 278 p.
44. *Textbook of Neonatology* / Ed. by J. Robertson. — 3rd ed. — 1996. — 630 p.

У підручнику використано ілюстрації, запозичені з таких видань:

1. *Шабалов Н. П. Неонатология*. — Спб.: Спец. литература, 1995. — Т. 1. — 495 с.
2. *Atlas of procedures in intensive care* / Ed. by Mary Ann Fletcher, Mhairi G. MacDonald. — J. B. Lippincott Co., 1991.
3. *Care and management of patients with HIV infection* / Ed. by I. A. Barlett. — Glaxo Wellcome Inc., 1996. — 391 p.
4. *Care of the high-risk neonate* / Ed. by Marshall H. Klaus, Avroy A. Fanaroff. — 3rd ed. — W. B. Saunders Co., 1986.
5. *Handbook of neonatal intensive care* / Ed. by Gerald B. Merenstein, Sandra L. Gardner. — 3rd ed. — Mosby Year Book, Inc, 1993.
6. *Newborn care manual* / Ed. by Sudhakar G. Ezhuthachan. — 5th ed. — Henry Ford health system, 1997.
7. *Manual of newborn care* / Ed. by John P. Clohery, Ann R. Stark. — 3rd ed. — Little, Brown and Co., 1993.
8. *Pediatrics and Perinatology* / Ed. by Peter D. Gluckman. — 2nd ed. — London; Sydney; Aucland: Michael A. Heymann. Arnold, 1996. — 992 p.

Розділ I. ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ ПЕРИНАТОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ	7
Перинатологія як нова галузь медицини (7). Організаційна структура перинатологічної служби, завдання перинатальних центрів і транспортування новонароджених (12). Контроль і профілактика госпітальних інфекцій у перинатальному періоді (17). Патоморфологічні дослідження плодів і новонароджених, що загинули в анте-, інтра- та постнатальному періодах (24)	
Розділ II. АНТЕНАТАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЛОДА	30
Планування сім'ї (30). Періоди внутрішньоутробного розвитку плода (37). Вплив несприятливих факторів навколишнього середовища і шкідливих звичок на плід (46). Вплив екстрагенітальних захворювань матері на плід (52). Антенатальне визначення гестаційного віку плода (58). Антенатальна діагностика внутрішньоутробної гіпоксії плода і принципи її корекції (62). Антенатальне визначення затримки внутрішньоутробного розвитку плода і методи її корекції (76). Антенатальна діагностика спадкових захворювань і вад розвитку, тактика ведення вагітності (83). Антенатальна діагностика гемолітичної хвороби плода, принципи лікування і профілактики (91). Антенатальна діагностика і принципи лікування внутрішньоутробних TORCH-інфекцій (99). Перинатальні проблеми ВІЛ-інфекції (107). Алгоритм ведення вагітної жінки (115). Соціально-психологічна підтримка жінки у період вагітності, пологів і при народженні дитини у тяжкому стані (121)	
Розділ III. ІНТРАНАТАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЛОДА	127
Гостра гіпоксія й інтранатальний моніторинг плода (127). Пологові травми (135). Проблеми профілактики синдрому респіраторних (дистрес) розладів і внутрішньошлуночкових крововиливів при передчасних пологах (142).	

РОЗДІЛ IV. ОЦІНКА СТАНУ ПЛОДА	149
Асфіксія новонародженого, алгоритм первинної реанімації (149). Постнатальна оцінка гестаційного віку новонародженого (157). Клінічне і лабораторне обстеження новонародженого, транзиторні стани (166)	
Розділ V. ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ ЗДОРОВИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ПАТОЛОГІЧНИМИ СТАНАМИ	178
Догляд за новонародженими (178). Вигодовування і парентеральне харчування новонароджених (183). Температурний режим новонароджених (195). Респіраторна терапія у новонароджених (201). Водно-електролітний баланс та інфузійна терапія новонароджених у ранньому неонатальному періоді (208)	
Розділ VI. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ У РАНЬОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ	217
Гіпербілірубінемія (217). Гіпоглікемія (225). Анемії (228). Судоми (234). Серцева недостатність (238). Шок (243). Розлади дихання у новонароджених (247). Геморагічні розлади (254). Оліго- й анурія (259). Синдром зригування і блювання (263). Відсутність дефекації (269)	
Розділ VII. ПЕРИНАТАЛЬНА ФАРМАКОЛОГІЯ	272
Вплив ліків на розвиток плода (272). Вплив на плід і новонародженого медикаментозних засобів, що застосовуються наприкінці вагітності й у пологах (277). Виведення ліків з молоком матері, їхній вплив на новонародженого (285). Антибактеріальна терапія у новонароджених (289)	
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	296
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	298

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії
В. М. Попов

Художнє оформлення серії
О. А. Шамшуріна

Навчальне видання

В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв

ПЕРИНАТОЛОГІЯ

Підручник

Провідний редактор ***В. М. Попов***

Редактор ***А. А. Гречанова***

Художній редактор ***О. А. Шамшуріна***

Технічні редактори ***Т. М. Ананьєва, І. В. Калуженіна,***

А. А. Шипіцин

Коректор ***Т. В. Юраш***

Підп. до друку 31.07.2000. Формат 60x84/16.

Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 17,65.

Обл.-вид. арк. 20. Тираж 1000. Зам. 212.

Одеський державний медичний університет.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.