Министерство здравоохранения Российской Федерации

**Дипломная работа**

**Тема: «Респираторный дистресс-синдром у новорожденных»**

Студент-дипломник:\_

Специальность: 0402 «Акушерское дело»

Квалификация: акушерка

Методический руководитель:

Дата выдачи задания:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Срок сдачи:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Отметка руководителя о допуске к защите:\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Дата защиты:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Оценка ГАК:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Председатель ГАК:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Члены ГАК:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

2010 г.

**План работы**

1. Актуальность данной проблемы

2. Цели и задачи работы

3. Теоретическая часть

3.1 Анатомо-физиологические особенности дыхания

3.2 Определение и понятие респираторного дистресс-синдрома

3.3 Этиология

3.4 Патогенез

3.5 Клиническая картина

3.6 Общие принципы выхаживания и поддерживающая терапия у новорожденного с РДС

3.7 Энтеральное и парентеральное питание

3.8 Респираторная терапия у новорожденного с РДС

3.9 Профилактика респираторного дистресс-синдрома

4. Практическая часть

4.1 Влияние социальной группы женщин на частоту рождения детей с РДС

4.2 Частота РДС от пола ребенка

4.3 РДС от срока гестации

4.4 Асфиксия в родах как фактор риска развития РДС

4.5 Неблагоприятный акушерский анамнез – фактор риска развития РДС

5. Выводы и предложения

6. Список литературы

Приложение

**1. Актуальность данной проблемы**

Респираторный дистресс-синдром новорождённых (синоним - синдром дыхательных расстройств новорожденных) — симптомокомплекс тяжелой дыхательной недостаточности, возникающий, как правило, в первые часы жизни ребенка в связи со снижением содержания сурфактанта в альвеолах и развитием пневмопатий — ателектазов легких, гиалиново-мембранной болезни, отечно-геморрагического синдрома. В основном наблюдается у недоношенных новорожденных, у родившихся путем кесарева сечения и у детей, матери которых больны сахарным диабетом. У мальчиков встречается вдвое чаще, чем у девочек.

Частота развития респираторного дистресс-синдрома зависят от степени недонашивания и составляет в среднем 60% у детей, родившихся при сроке беременности менее 28 недель, 15-20% - при сроке 32-36 недель и 5% - при сроке 37 недель и более. При рациональном выхаживании таких детей летальность приближается к 10%.

Респираторный дистресс-синдром (РДС) является одной из основных причин заболеваемости и смертности недоношенных и новорожденных высокого риска. Совершенствование медицинской помощи новорожденным с РДС - важнейшая веха на пути снижения ранней неонатальной и младенческой смертности. В последние годы за счет совершенствования техники респираторной и поддерживающей терапии в этом направлении достигнуты значительные успехи. Вместе с тем, во многих регионах нашей страны совершенствование технологии лечения РДС идет слишком медленно; далеко не все родовспомогательные учреждения и стационары для новорожденных располагают полным набором современного дыхательного оборудования и медицинских мониторов; недостаточно развита лабораторная служба многих неонатальных подразделений. Кроме того, отмечаются недостатки в преемственности лечения детей с РДС на различных этапах неонатальной помощи.

Итак, респираторный дистресс-синдром получает всё более широкое распространение в современной клинике.

Отсюда вытекает решающая роль совершенствования акушерской тактики ведения беременной женщины как до, так и в родах, в реализации задачи по снижению заболеваемости и смертности новорожденных детей.

Таким образом, проблема респираторного дистресс-синдрома является актуальной и требует пристального внимания.

**2. Цели и задачи работы**

Цель данной работы – теоретический и практический анализ особенностей респираторного дистресс-синдрома у новорожденных.

Задачи работы:

- доказать актуальность темы респираторного дистресс-синдрома новорожденного;

- проанализировать медицинскую и другую справочную литературу по проблеме исследования;

- рассмотреть вопросы этиологии, патогенеза и клиники РДС;

- выявить общие принципы выхаживания и поддерживающей терапии у новорожденного с РДС;

- проанализировать данные, полученные при изучении историй родов и историй развития новорожденного и сравнить их со статистическими данными и специальным материалом;

- обозначить мероприятия по профилактике РДС;

- сделать выводы по всему содержанию дипломной работы.

**3. Теоретическая часть**

**3.1 Анатомо-физиологические особенности дыхания**

Систему органов дыхания составляют воздухопроводящие пути и аппарат газообмена. К верхним дыхательным путям относятся полость носа, глотка и гортань, к нижним — трахея и бронхи. Газообмен между атмосферным воздухом и кровью осуществляется в легких.

Органы дыхания к моменту рождения ребенка морфологически несовершенны. В течение первых лет жизни они интенсивно растут и дифференцируются. К 7 годам формирование органов дыхания заканчивается и в дальнейшем происходит только увеличение их размеров.

Особенностями морфологического строения органов дыхания являются: 1) тонкая, легкоранимая слизистая; 2) недостаточно развитые железы; 3) сниженная продукция иммуно-глобулина А и сурфактанта; 4) богатый капиллярами подслизистый слой, состоящий преимущественно из рыхлой клетчатки; 5) мягкий, податливый хрящевой каркас нижних отделов дыхательных путей; 6) недостаточное количество в дыхательных путях и легких эластической ткани.

Носовая полость. Нос у детей первых трех лет жизни мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие, раковины толстые. Нижний носовой ход отсутствует. Он формируется к 4 годам. При насморке у маленьких детей легко возникает отек слизистой, что приводит к непроходимости носовых ходов, затрудняет сосание груди, вызывает одышку.

Пещеристая ткань подслизистой оболочки носа развита недостаточно, этим объясняются редкие носовые кровотечения. Придаточные пазухи носа к рождению ребенка не сформированы. Однако в раннем детском возрасте могут развиваться синуситы. Слезно-носовой проток широкий, что способствует проникновению инфекции из носа в конъюнк-тивальный мешок.

Глотка. У детей раннего возраста сравнительно узка и мала.

Евстахиева труба. Короткая и широкая, расположена более горизонтально, чем у детей старшего возраста, отверстие ее находится ближе к хоанам. Это предрасполагает к более легкому инфицированию барабанной полости при рините.

Надгортанник. У новорожденного мягкий, легко сгибается, теряя при этом способность герметически прикрывать вход в трахею. Этим частично объясняется большая опасность аспирации содержимого желудка в дыхательные пути при рвоте и срыгивании. Неправильное положение и мягкость хряща надгортанника может быть причиной функционального сужения входа в гортань и появления шумного (стридорозного) дыхания.

Гортань. Расположена выше, чем у взрослых, поэтому ребенок лежа на спине может глотать жидкую пищу. Гортань имеет воронкообразную форму. В области подсвязочного пространства отчетливо выражено сужение. Диаметр гортани в этом месте у новорожденного всего 4 мм и увеличивается с возрастом медленно — к 14 годам составляет 1 см. Узкий просвет гортани, легко возникающие отек подслизистого слоя, спазм гладкой мускулатуры из-за обилия нервных рецепторов в подсвязочном пространстве могут привести при респираторной инфекции к стенозу (сужению) гортани.

Трахея. У новорожденного ребенка относительно широкая, поддерживается незамкнутыми хрящевыми кольцами и широкой мышечной мембраной. Сокращение и расслабление мышечных волокон изменяет ее просвет. Трахея очень подвижна, что наряду с меняющимся просветом и мягкостью хрящей приводит к спадению ее на выдохе и является причиной экспираторной одышки или грубого храпящего дыхания (врожденный стридор). Симптомы стридора исчезают к двум годам, когда хрящи становятся более плотными.

Бронхиальное дерево. К моменту рождения ребенка сформировано. Бронхи узкие, их хрящи мягкие и податливые, так как основу бронхов, так же как и трахеи, составляют полукольца, соединенные фиброзной пленкой. У детей раннего возраста угол отхождения обоих бронхов от трахеи одинаков и инородные тела могут попадать как в правый, так и в левый бронх. С возрастом угол меняется — инородные тела чаще обнаруживаются в правом бронхе, так как он является как бы продолжением трахеи.

В раннем возрасте бронхиальное дерево выполняет очистительную функцию недостаточно. Механизмы самоочищения — волнообразные движения мерцательного эпителия слизистой бронхов, перистальтика бронхиол, кашлевой рефлекс — развиты намного слабее, чем у взрослых. Гиперемия и отечность слизистой оболочки, скопление инфицированной слизи значительно сужают просвет бронхов вплоть до полной их закупорки, что способствует развитию ателектазов и инфицированию легочной ткани. В мелких бронхах легко развивается спазм, что объясняет частоту бронхиальной астмы и астматического компонента при бронхитах и пневмониях в детском возрасте.

Легкие. У новорожденного ребенка легкие недостаточно сформированы. Терминальные бронхиолы заканчиваются не гроздью альвеол, как у взрослого, а мешочком, из краев которого формируются новые альвеолы. Количество альвеол и их диаметр увеличивается с возрастом. Нарастает и жизненная емкость легких. Межуточная (интерстициальная) ткань в легком рыхлая, содержит очень мало соединительнотканных и эластических волокон, богата клетчаткой и сосудами. В связи с этим легкие ребенка раннего возраста более полнокровны и менее воздушны, чем у взрослого. Бедность эластичных волокон способствует легкости возникновения эмфиземы и ателектазпрованию легочной ткани. Склонность к ателектазу усиливается из-за дефицита сурфактанта. Сурфактант представляет собой поверхностно-активное вещество, покрывающее тонкой пленкой внутреннюю поверхность альвеол, и препятствует их спадению на выдохе. При дефиците сурфактанта альвеолы недостаточно расправляются и развивается дыхательная недостаточность.

Ателектазы наиболее часто возникают в задненижних отделах легких из-за их слабой вентиляции. Развитию ателектазов и легкости инфицирования легочной ткани способствует застой крови в результате вынужденного горизонтального положения ребенка грудного возраста.

Паренхима легкого у детей раннего возраста способна разрываться при относительно небольшом увеличении давления воздуха в дыхательных путях. Это может произойти при нарушении техники проведения искусственной вентиляции легких.

Корень легкого состоит из крупных бронхов, сосудов и лимфатических узлов. Лимфатические узлы реагируют на внедрение инфекции.

Плевра хорошо снабжена кровеносными и лимфатичекими сосудами, относительно толстая, легко растяжимая. Париетальный листок плевры слабо фиксирован. Скопление жидкости в плевральной полости вызывает смещение органов средостения.

Грудная клетка, диафрагма и средостение. Диафрагма расположена высоко. Ее сокращения увеличивают вертикальный размер грудной полости. Ухудшают вентиляцию легких условия, затрудняющие движение диафрагмы (метеоризм, увеличение размеров паренхиматозных органов).

Податливость детской грудной клетки может привести к парадоксальному втяжению межреберий во время дыхания.

Итак, анатомо-физиологические особенности дыхательной системы, несовершенство иммунитета, наличие сопутствующих заболеваний, влияние факторов внешней среды объясняют частоту и тяжесть заболеваний органов дыхания у детей.

**3.2 Определение и понятие респираторного дистресс-синдрома**

респираторный дистресс синдром новорожденный

Респираторный дистресс-синдрома – заболевание преимущественно недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и дефицитом сурфактанта.

Респираторный дистресс-синдром (РДС) — одна из серьезных проблем, с которой приходится сталкиваться врачам, выхаживающим недоношенных младенцев.

Респираторный дистресс-синдром – это острое нарушение функции легких, развивающееся почти всегда у недоношенных новорожденных и приводящее к острой дыхательной недостаточности. Термин РДС является условным и в западной медицинской литературе является синдромом болезни гиалиновых мембран.

Частота развития РДС тем выше, чем меньше срок, на котором родился ребенок. Так, им страдают в среднем 60 процентов детей, родившихся при сроке беременности менее 28 недель, 15—20 процентов — при сроке 32—36 недель и 5 процентов — при сроке 37 недель и более.

**3.3 Этиология**

Этиологию определяют следующие факторы:

1. Дефицит сурфактанта, что обусловлено либо дефицитом образования сурфактанта, либо качественным дефектом его, либо усиленным разрушением.
2. Морфологическая незрелость легочной ткани.

Исходя из вышеизложенного, факторами риска РДС являются все состояния, приводящие к дефициту сурфактанта и незрелости легких, а именно: гестационный возраст ребенка, не леченный сахарный диабет беременной, кровотечения у беременных, кесарево сечение, внутриутробная и интранатальная асфиксия, мужской пол новорожденного и рождение вторым из двойни.

Факторы, препятствующие возникновению РДС— это состояния, вызывающие хронический стресс. К ним относят гипертензию, длительный безводный промежуток перед началом родов (более 16 часов), пристрастие к наркотикам (героин, никотин и др.), задержку внутриутробного развития плода, а также терапию беременной глюкокортикоидами за 2-3 дня до родов.

Морфологические измененияпри РДС включают изменения гиалиновых мембран, ателектазы, отечно-геморрагические изменении. Отмечается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и растяжение лимфатических сосудов. Незрелость легких проявляется увеличением соединительной ткани, уменьшением количества альвеол, незавершенностью ацинусов. Макроскопически легкие безвоздушные, тонут в воде.

**3.4 Патогенез**

Сурфактант синтезируется альвеолоцитами и состоит из липидов, в основном фосфолипида, который в норме выстилает альвеолы. Роль сурфактанта заключается в предотвращении спадения легких на выдохе, бактерицидном действии на микроорганизмы, улучшении микроциркуляции в легких и сохранении поверхности альвеол сухой (профилактика отека легкого).

Таким образом, при дефиците сурфактанта и незрелости легочной ткани происходит нарушение механики дыхания. Снижаются функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Возрастает мертвое анатомическое пространство. Увеличивается работа дыхания. Возникает внутрилегочное шунтирование с прогрессирующей гипоксемией, нарастает гиповентиляция и респираторный ацидоз. Возникает легочная гипертензия с право-левым шунтом через функционирующий артериальный проток и(или) овальное окно. Происходит повреждение сосудистой стенки с транссудацией жидкости и периферическими отеками, развивается ДВС-синдром. За счет уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК) развивается артериальная гипотензия. К респираторному ацидозу присоединяется метаболический ацидоз. Снижение ОЦК, нарушения микроциркуляции, артериальная гипотензия приводят к снижению перфузии и оксигенации всех органов и систем. Особенно страдает ЦНСи вегетативная нервная системы, что приводит к развитию внутрижелудочковых и перивентрикулярных кровоизлияний, нарушениям терморегуляции — гипотермии, функциональной кишечной непроходимости.

Хотя этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома достаточно сложны и не до конца уточнены, тем не менее никем не оспаривается один из наиболее существенных факторов ее развития – дефицит сурфактанта.

Итак, ведущим звеном патогенеза респираторного дистресс-синдрома считается дефицит сурфактанта.

**3.5 Клиническая картина**

Диагноз РДС ставится на основании следующих критериев: характерная клиническая картина, рентгенологическое подтверждение, лабораторные данные.

1. **Клиника.** Первым и основным симптомом является дыхательная недостаточность. Степень выраженности одышки усиливается в течение первых 2-3 сут жизни. Число дыханий возрастает до 120 и более в одну минуту, появляются периоды апноэ до 10-15 с, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры от раздувания крыльев носа и втяжения межреберных промежутков до западения всех податливых мест грудной клетки, кивания головой в такт с дыханием, дыханием типа «качелей», дыханием «трубача», появлением экспираторных шумов. У новорожденного появляется пена изо рта. В легких выслушивается ослабленное дыхание, затем сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Усиливается цианоз кожи и слизистых. Общепринятой для оценки тяжести дыхательных расстройств у новорожденных является шкала Сильвермана. При прогрессировании РДС развивается шок и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

2. **Рентгенологически** выявляются следующие характерные симптомы: диффузные очаги понижения прозрачности, диффузная сетчатость легочного рисунка, вид «матового стекла», воздушная бронхограмма — светлые полоски бронхов на фоне малопрозрачного легкого. Кроме того, может быть уменьшение объема легких, увеличение размеров сердца. Патогномоничным для РДС является появление перечисленных выше рентгенологических признаков в первые 8 часов жизни новорожденного ребенка.

3. **Лабораторные данные.** Для подтверждения диагноза РДС проводят тесты на снижение или отсутствие сурфактанта в биологических жидкостях, полученных из легких. Исследуемыми жидкостями являются амниотическая жидкость, аспират содержимого желудка при рождении, аспират назофарингеальной и трахеальной жидкостей. Околоплодные воды получают либо путем амниоцентеза, либо собирают вытекающие из родовых путей матери. Определяют уровни лецитина, сфингомиелина, насыщенного фосфатидилхолина, сурфактантного протеина А. Диагностически важным является также соотношение лецитин/сфингомиелин. Если этот коэффициент более 2 — вероятность СДР минимальная, если от 2 до 1 — вероятность РДС составляет 50 %, если менее 1 — возрастает до 75%. Для оценки зрелости системы сурфактанта используется также «пенный тест» — добавление спирта этанола к исследуемой жидкости и последующее встряхивание. Если в жидкости содержится сурфактант, то на поверхности жидкости образуются пузырьки или пена.

При наблюдении за новорожденным с РДС необходим мониторинг числа сердечных сокращений и числа дыханий. Кроме того, определяют газы артериальной крови и проводят мониторинг оксигенации крови с использованием пульс-оксиметрии или чрескожного определения парциального напряжения кислорода. Обязательным является: мониторинг ЭКГ и артериального давления, температуры кожи живота, диуреза, кислотно-основного состояния (КОС), уровня гликемии, билирубинемии, натриемии; определение коагулограммы, выполнение клинического анализа крови с обязательным определением гематокрита.

Большинство детей рождаются в состоянии асфиксии и врожденной гипоксии, но расстройства дыхания могут появиться не сразу, а спустя несколько часов после рождения. Типичными являются резко выраженные признаки дыхательной недостаточности: одышка с частотой дыханий 60 и более в 1 мин (нередко с апериодическим дыханием), цианоз (периоральный, акроцианоз, генерализованный), бледность кожных покровов, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (напряжение крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки - межреберных промежутков, мечевидного отростка грудины, втягивание надключичных ямок), ригидность грудной клетки, иногда пена у рта, затрудненный "ворчащий" вдох (спазм глосовой щели), раздувание щек. Отмечается снижение двигательной активности, гипорефлексия, мышечная гипотония.

По мере прогрессирования болезни дыхательные расстройства и симптомы угнетения нервной системы нарастают, усиливается цианоз, появляются апноэ, "хрюкающий" выдох и парадоксальное дыхание (при выдохе передненижние отделы грудной клетки втягиваются, а живот выпячивается), рассеянная крепитация. Часто появляются местные и генерализованные отеки; пенистые, иногда кровянистые выделения изо рта. Поражается сердечно-сосудистая система, наблюдаются тахикардия, глухие тоны сердца, сохраняются плодовые коммуникации с праволевым шунтом, нарастают признаки легочной гипертензии, развивается кардио- и гепатомегалия.

Итак, диагноз респираторного дистресс-синдрома основывается на данных клинической картины. Его можно предсказать на основании изучения содержания лецитина или тромбопластической активности околоплодных вод.

Если отношение уровней сфингомиапин - лецитин в околоплодных водах более 2,0, то вероятность развития респираторного дистресса 2%, если менее 2,0- 50%, если менее 1,0-100%. Может быть использован также простой тест на зрелость легких - "пенистый тест" Клементса с содержимым желудка, полученным при зондировании.

Дифференциальный диагноз проводят с пневмониями, пороками развития легких и сердца, внутричерепной родовой травмой, диафрагмальной грыжей.

Таким образом, клиническими признаками РДС являются:

1. Симптомы дыхательной недостаточности, тахипноэ, вздутие грудной клетки, раздувание крыльев носа, затруднения при выдохе и цианоз.
2. Другие симптомы, например, гипотензия, олигурия, мышечная гипотония, нестабильность температуры, парез кишечника, периферические отеки.
3. Недоношенность при оценке гестационного возраста.

В течение первых часов жизни ребенку каждый час проводится клиническая оценка по модифицировванной шкале Downes, на основании которой делается вывод о наличии и динамике течения РДС и необходимом объеме респираторной помощи.

Таблица 1

**Оценка тяжести РДС (модифицированная шкала Downes)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Баллы Частота Цианоз дыхания в 1 мин. | Втяжение  грудной  клетки | Экспираторное хрюканье | Характер дыхания при аускультации |
| 0 < 60 нет при 21%  O2 | нет | нет | пуэрильное |
| 1 60-80 есть, исчезает при 40% О2 | умеренное | выслушивается  стетоскопом | изменено или  ослаблено |
| 2 > 80 исчезает или апноэ при О2 > 40% | значительное | слышно на  расстоянии | плохо  проводится |

Оценка 2-3 балла соответствует РДС легкой степени.

Оценка 4-6 баллов соответствует РДС средней степени.

Оценка более 6 баллов соответствует тяжелому РДС.

Для раннего выявления и оценки тяжести дыхательных расстройств у новорожденных используют также и шкалу Сильвермана-Андерсена. Оценка производится в динамике каждые 6 ч на протяжении 2-3 дней.

Таблица 2

**Шкала Сильвермана — Андерсена**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признаки | Баллы | | |
| 0 | 1 | 2 |
| Участие в акте дыхания верхней части грудной клетки и мышц живота | Синхронность движений верхней части грудной клетки и мышц живота | Отсутствие синхронности движений верхней части грудной клетки и мышц живота или минимальное участие грудной клетки в акте дыхания | Западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе |
| Втяжение нижних межреберных промежутков при вдохе | Отсутствует | Мало заметное | Заметное |
| Втяжение мечевидного отростка грудины при вдохе | Отсутствует | Мало заметное | Заметное |
| Движение подбородка при вдохе | Отсутствует | Опускание подбородка при вдохе, рот закрыт | Опускание подбородка при вдохе, рот открыт |
| Шумный выдох (ворчание) | Отсутствует | Шумный выдох слышен при аускультации грудной клетки | Шумный выдох слышен при поднесении ко рту фонендоскопа или даже без фонендоскопа |

Примечание. При оценке степени тяжести не учитываются такие признаки, как цианоз и одышка, т.к. они могут быть нелегочного происхождения.

Критическими в состоянии ребенка обычно являются 2—3-й дни жизни, когда может развиться предтерминальное состояние, сопровождающееся уменьшением одышки, брадикардией, цианозом, адинамией, частыми приступами апноэ, развитием склередемы. Нередко в этих случаях ребенок погибает. При благоприятном исходе с 3—5-го дня отмечается улучшение состояния новорожденного. Респираторный дистресс-синдром новорожденного часто осложняется присоединением вторичной инфекции с развитием пневмонии*,* иногда возникает [пневмоторакс](http://medarticle34.moslek.ru/articles/31894.htm)*.*

Таким образом, клиническая картина синдрома проявляется, прежде всего, симптомами дыхательной недостаточности, развивающимися, как правило, при рождении, или через 2-8 часов после родов — учащение дыхания, раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков, участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, развитие синюшности (цианоза). Из-за недостаточной вентиляции легких очень часто присоединяется вторичная инфекция, и пневмония у таких младенцев — отнюдь не редкость. Естественный процесс выздоровления начинается после 48-72 часов жизни, однако не у всех детей этот процесс идёт достаточно быстро — из-за развития упомянутых уже инфекционных осложнений.

**3.6 Общие принципы выхаживания и поддерживающая терапия у**

**новорожденного с РДС**

Первые методические рекомендации и протоколы лечения новорожденных с респираторным дистресс синдромом (РДС) были разработаны членами Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины более 15 лет назад. Последний раз эти рекомендации пересматривались экспертами РАСПМ в сентябре 2002 г.

За прошедшие годы благодаря практическому использованию основных положений методических рекомендаций существенно улучшилось качество респираторной терапии новорожденных детей с РДС, почти в 1,5 раза снизилась летальность при этом заболевании. Вместе с тем, в последнее десятилетие отечественными неонатологами накоплен положительный опыт выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела, внедрены новые методы профилактики и лечения респираторных расстройств у глубоконедоношенных детей, в том числе CPAP через биназальные канюли и неинвазивная ИВЛ.

Все это потребовало существенной переработки, дополнений и изменений первоначальных рекомендаций по тактике ведения детей с РДС.

Ключевыми моментами оказания помощи детям с РДС являются следующие.

В зависимости от уровня материально-технического оснащения, штатного расписания и подготовленности медицинских кадров все родовспомогательные учреждения и педиатрические стационары по уровню оказываемой помощи новорожденным с РДС могут быть разделены на 3 группы.

К 1-й группе в крупных городах могут быть отнесены большинство городских физиологических родильных домов и акушерских стационаров районных больниц.

Ко 2-й группе могут быть отнесены большинство специализированных родильных домов крупных городов и областных центров (в некоторых регионах — межрайонные акушерские стационары).

К 3-й группе могут быть отнесены областные и городские перинатальные и неонатальные центры.

В задачи учреждений 1-го уровня входит выявление беременных высокого риска и их своевременный перевод в учреждения 2-го и 3-го уровней, а в случае рождения новорожденных высокого риска — распознавание РДС на ранней стадии его развития, проведение стандартной поддерживающей и кислородной терапии при легком и среднетяжелом течении РДС, своевременный перевод ребенка на постоянное дыхание под положительным давлением (ППД) или искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при возникновении тяжелого РДС и вызов на себя выездной бригады реанимации новорожденных для перевода ребенка в учреждение более высокого уровня.

В задачи учреждений 2-го уровня, помимо вышеизложенных, входит оптимизация и проведение ИВЛ на протяжении всего периода заболевания, интенсивная и поддерживающая терапия, лечение всех видов осложнений РДС, за исключением состояний, требующих хирургического вмешательства.

В задачи учреждений 3-го уровня, помимо вышеизложенных, входит лечение осложнений РДС, в том числе требующих хирургического вмешательства, а также реабилитации больных с бронхолегочной дисплазией (БЛД).

*Тактика ведения новорожденных из группы высокого риска в первые часы жизни*

Сразу по окончанию комплекса первичных и/или реанимационных мероприятий дети из группы высокого риска непосредственно из родильного зала переводятся на пост интенсивного наблюдения или в палату интенсивной терапии, где им при необходимости проводится посиндромная и поддерживающая терапия. Наиболее важным для новорожденных, перенесших асфиксию, является профилактика постнатальной гипоксии, обеспечение нормальной температуры тела и поддерживающая инфузионная терапия.

К моменту рождения ребенка из группы высокого риска на посту интенсивного наблюдения или в палате интенсивной терапии должны быть подготовлены к работе кювез или источник лучистого тепла, источник кислорода, пульсоксиметр или полифункциональный монитор.

В течение первых часов жизни каждый час проводится клиническая оценка состояния ребенка по шкале Сильвермана или модифицированной шкале Downes, на основании которой делается вывод о наличии и динамике РДС и необходимом объеме респираторной помощи.

При появлении первых признаков РДС у новорожденного необходимо исследовать Hb, содержание глюкозы и лейкоцитов, КОС.

С момента появления первых симптомов РДС ребенку начинается проведение оксигенотерапии и поддерживающей терапии.

# *Поддерживающая терапия*

К этим детям требуется особенно бережное отношение при выполнении основных медицинских процедур, а проведение манипуляций, раздражающих ребенка (таких как наложение горчичников, интенсивная перкуссия грудной клетки и др.), является противопоказанным. Учитывая выраженные нарушения микроциркуляции в острый период заболевания, нецелесообразно внутримышечное и интрагастральное введение лекарственных препаратов. До тех пор, пока ребенок находится в тяжелом состоянии, необходимо отдавать предпочтение внутривенному пути введения препаратов. При этом внутривенное введение жидкости должно осуществляться равномерно в течение суток. С этой целью необходимо пользоваться периферическими венами конечностей или головы (пункция которых должна проводиться после согревания ребенка), а при выраженном венозном застое или низком артериальном давлении - пупочной веной. Однако следует помнить, что катетеризация пупочной вены может привести к ряду серьезных осложнений (тромбоз воротной вены, тромбоэмболия, сепсис), поэтому как только позволяет состояние ребенка, необходимо пунктировать одну из периферических вен и удалить катетер из пупочной вены.

*Температурный режим и принципы сестринского ухода*

Необходимо стремиться, чтобы ребенок с РДС находился в нейтральной температурной среде. Для контроля за адекватностью температурного режима необходимо непрерывная регистрация температуры кожи при помощи монитора или ректальное измерение температуры тела каждые 4—6 ч.

Поддержание нормальной температуры тела имеет принципиальное значение в выхаживании и лечении новорожденных с РДС. Для этого используются ОРС или инкубаторы интенсивной терапии с системой сервоконтроля температуры.

ОРС облегчает доступ к ребенку при проведении достаточно большого количества лечебно-диагностических манипуляций, уменьшаются колебания температуры, как это бывает при частом открывании окошек или стенок инкубатора. Вместе с тем применение ОРС сопровождается увеличением неощутимых потерь жидкости, особенно у детей с экстремально низкой массой тела, что затрудняет поддержание водно-электролитного баланса. При использовании инкубаторов удается избежать увеличения неощутимых потерь жидкости благодаря возможности поддержания и них высокой влажности воздуха (80—90%), но при этом затрудняется доступ к ребенку, что особенно неудобно в острый период РДС.

Независимо от того, будет применен инкубатор или ОРС, температура воздуха в палате или отделении интенсивной терапии должно поддерживать на уровне 24—26°С. Инкубаторы и ОРС нельзя размещать близ наружной стены здания и в местах, где есть сквозняки. Не следует устанавливать инкубаторы параллельно стенам, так как при этом увеличивается риск потерь тепла путем радиации.

Перед использованием ОРС и инкубаторы необходимо предварительно согреть, используя "ручной" режим терморегулировки. Затем на коже ребенка закрепляют температурный датчик, а устройство переключают в режим сервоконтроля. Значение кожной температуры устанавливают на уровне 36,5—36,6°С, Идеальным местом фиксации датчика является левое подреберье. Не следует закреплять его над ребрами или областью печени, так как это может вызвать как охлаждение, так и перегрев ребенка. Датчик фиксируется на коже узкой полоской пластыря и закрывается сверху ватным тампоном. При использовании ОРС целесообразно поверх температурного датчика наклеивать специальный кружок с покрытием из фольги, отражающей тепло от нагревательною элемента. Медсестры должны тщательно следить за плотным прилеганием датчика к коже и раз в сутки менять место его фиксации для предупреждения раздражения кожи.

Недоношенному новорожденному с РДС целесообразно также надеть шерстяную шапочку и носки. Это уменьшает площадь поверхности тела, с которой происходят потери тепла и жидкости, и делает пациента больше похожим на здорового ребенка, что весьма важно для родителей. Помимо шапочки и носков при выхаживании новорожденных с массой тела <1500 г можно использовать тепловой пластиковый экран или прозрачное пластиковое одеяло, уменьшающие неощутимые потери жидкости на 25 и 70% соответственно.

Необходимо каждые 2—3 ч изменять положение ребенка, переворачивая его со спины на бок и на живот. Это улучшает дренажную функцию дыхательных путей, кровообращение в легких и мягких тканях и препятствует образованию пролежней и некрозов.

Перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, а также аспирацию мокроты из эндотрахеальной трубки следует проводить только по показаниям. Эти процедуры являются потенциально опасными в отношении развития ПВК, особенно на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока у наиболее незрелых детей. Риск развития ПВК связан, главным образом, с резким увеличением мозгового кровотока на фоне гипоксемии и подъема системного АД во время манипуляций. Поэтому рекомендуется за 3 мин до начала санационных мероприятий временно увеличить концентрацию 02 в газовой смеси до 90—100%, а через 5 мин после завершения процедуры вернуть ее к исходному уровню. Это, позволяет избежать развития гипоксемии и резких колебаний мозгового кровотока.

Не следует забывать о регулярной обработке пупочной ранки, глаз,  
кожи, слизистых и смене белья. Ежедневно должна производиться замена электродов ЭКГ и дыхания, а так же смена точки фиксации кожного температурного датчика, манжетки для измерения системного АД и  
датчика пульсоксиметра. Все эти меры направлены на профилактику  
образования пролежней, некрозов, мацерации и инфекционных поражений кожи. Принципиально важно выполнять эти требования у детей  
с очень низкой массой тела, кожа которых особенно легко ранима. При  
необходимости смены пластыря его следует предварительно смочить  
специальным раствором (Detachol) или чистой водой, в противном случае целостность кожи будет нарушена и в месте фиксации пластыря  
останется мацерация.

Все манипуляции по уходу за новорожденным с РДС, равно как и любые лечебно-диагностические процедуры, следует проводить в высшей степени бережно и аккуратно, количество их должно быть максимально ограничено, а необходимость выполнения каждой процедуры должна быть строго обоснована.

*Поддержание водно-электролитного баланса*

Обеспечение баланса жидкости и электролитов — одна из ключевых  
задач выхаживания и лечения новорожденных с РДС. Основная трудность ее решения заключается в том, что для определения адекватного суточного количества жидкости и электролитов для данного больного с РДС невозможно воспользоваться какими бы то ни было конкретными цифрами, приводимыми в различных литературных источниках.

Во-первых, эти цифры определены, как правило, для здоровых или "условно здоровых" новорожденных и уже поэтому никак не могут быть  
механически отнесены к новорожденным с РДС.

Во-вторых, они получены для детей, выхаживаемых в условиях инкубатора, а новорожденные с РДС в острый период заболевания могут выхаживаться в ОРС под источником лучистого тепла или в кроватке с подогревом, что означает совершенно другую степень потерь жидкости и электролитов.

В-третьих, эти цифры обычно соотносятся с массой тела и не учитывают разливную интенсивность потерь жидкости у  
детей с ВЗРП и без нее при одинаковой массе тела.

В-четвертых, не учитывается многообразие вариантов нарушений гемодинамики, функции мочек, распределения жидкости между секторами, интенсивности метаболизма, условий выхаживания и т.п.

Поэтому в каждом конкретном случае потребности ребенка с РДС в жидкости и электролитах должны определяться строго индивидуально, с учетом его гестационного возраста, условий выхаживания, состояния  
кровообращения, функции почек и под контролем динамики массы тела, скорости диуреза, удельного веса мочи, гематокрита, уровня электролитов в сыворотке крови и моче (а если есть возможность, и осмолярности крови и мочи), основных показателей гемодинамики — ЧСС, АД, ЦВД.

*Антибактериальная и иммунокорригирующая терапия*

У новорожденных детей с РДС всегда имеется высокий риск развития инфекционных осложнений. Предраспологающими факторами являются недоношенность, внутриутробное инфицирование, а также необходимость проведения большого количества инвазивных процедур, таких, как матетеризация сосудов, интубация трахеи, ИВЛ и многие виды мониторинга. Поэтому назначение антибиотиков должно происходить одновременно с постановкой диагноза РДС.

Антибиотики начинают применять сразу после взятия посевов, поскольку клинические и рентгенологические данные не позволяют исключить пневмонию, в частности, вызванную стрептококком В. Если дальнейшие исследования диагноз пневмонии и сепсиса не подтверждают и результаты посевов отрицательны, то антибиотики через 48-72 часа отменяют. Стартовым считается ампициллин в сочетании с аминогликозидами.

Патогенетическая терапия.Для восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК) и кислородной емкости крови показано переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. При тяжелой анемии и тяжелом течении СДР более показано прямое переливание крови.

Гормональная терапия. От планового назначения глюкокортикоидов для стимуляции синтеза сурфактанта в настоящее время отказались. Эффективность тироксина при лечении СД у недоношенных детей также пока не доказана.

Витаминотерапия, рибоксин, инозитол*.* Для профилактики ретинопатии назначается витамин Е внутримышечно. С началом энтерального питания добавляют витамин А для профилактики бронхолегочной дисплазии и некротического энтероколита. Витамины С, В, В2, кокарбоксилазу применяют парентерально для улучшения обменных процессов. Рибоксин и инозитол назначают интрагастрально для усиления синтеза сурфактанта и профилактики бронхолегочной дисплазии. Однако эффективность их применения пока не доказана.

К патогенетической терапии также относится введение 2,4% раствора эуфиллина внутривенно с целью уменьшения давления в малом круге кровообращения; инотропные препараты — допамин, добутамин для борьбы с гипотонией; фуросемид, который назначают только при отечном синдроме и отеке легких.

Контроль эффективности антибактериального лечения осуществляется каждые 3-4 дня на основании оценки клинических, рентгено- и бактериологических данных.

В комплексной терапии РДС применяется также целый ряд препаратов, оказывающих влияние на иммунную систему. К ним прежде всего относятся трансфузии свежезамороженной плазмы, внутривенное введение иммуноглобулинов (эндобулин, интраглобин F и др.). При осложненном течении инфекционного процесса с развитием эндотоксинового шока проводятся заменные переливания крови.

**3.7 Энтеральное и парентеральное питание**

**Энтеральное питание** - это вид нутритивной поддержки, при котором все питательные вещества поступают через зонд при невозможности адекватного перорального питания.

Парентеральное питание – это особый вид заместительной терапии, при котором питательные вещества для восполнения энергетических, пластических затрат и поддержания нормального уровня обменных процессов вводят в организм, минуя желудочно-кишечный тракт.

Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма всеми необходимыми для нормальной жизнедеятельности субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обмена и кислотно-щелочного равновесия.

У новорожденных с РДС в острый период заболевания кормление из соски невозможно, поэтому требуется проведение частичного или полного парентерального питания, особенно детям с экстремально низкой массой тела.

При выборе способа питания (энтерального или парентерального) необходимо учитывать не только толерантность новорожденного к энтеральным пищевым нагрузкам, но и факторы, ограничивающие применение парентерального питания: частое отсутствие в достаточном количестве необходимых препаратов для парентерального питания, нарушения кровообращения, функции почек, КОС и газового состава крови, затрудняющие нормальное усвоение парентерально вводимых белков и жиров, необходимость катетеризации центральных вен и связанный с этим риск осложнений, как правило, ограниченные возможности адекватного лабораторного мониторинга парентерального питания, а следовательно, высокая частота метаболических нарушений.

Поэтому в большинстве отделений и палат реанимации и интенсивной терапии новорожденных проблему вскармливания больных с РДС приходится решать, главным образом, с помощью различных способов энтерального питания.

По мере стабилизации состояния ребенка (обычно на 2—3-й сутки жизни), после пробного введения стерильной воды или 5% раствора глюкозы через зонд, начинают энтеральное питание. Более раннее начало питания у детей, родившихся в асфиксии и развивших РДС, может привести к развитию язвенно-некротизирующего энтероколита (особенно у глубоконедоношенных детей), более позднее — к тяжелым дисбактериозам кишечника, вплоть до развития энтероколитов бактериальной этиологии.

Наличие значительного количества застойного содержимого в желудке, упорные срыгивания или рвота с примесью желчи, вялая или усиленная перистальтика кишечника, кровь в стуле, симптомы раздражения брюшины служат противопоказанием для начала энтерального питания.

В этих случаях ребенок нуждается в проведении парентерального питания. С этой целью с первых дней жизни используют растворы аминокислот и глюкозы, к которым при необходимости полного парентерального питания с 3—7-х суток жизни подключают жировые эмульсии. Важным условием для проведения полного парентерального питания является нормализация показателей КОС, уровней билирубина, креатинина и мочевины.

Вопрос о возможности и времени начала кормления детей с легким РДС решается индивидуально с учетом функционального состояния желудочно-кишечного тракта и центральной гемодинамики.

Обычно внутривенное введение 10% раствора глюкозы из расчета 60—70 мл/кг/сут обеспечивает минимальную физиологическую (на уровне основного обмена) потребность в воде и калориях в первые 2—3 суток жизни. Детям с РДС, находящихся на аппаратной ИВЛ, с учетом уменьшения неощутимых потерь жидкости с перспирацией за счет увлажнения газовой смеси объем жидкости следует уменьшить на 20—30 мл/кг/сут по сравнению с данными, представленными в табл. 3.

Таблица 3

**Ориентировочные потребности в жидкости детей**

**на первой неделе жизни**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Новорожденные | Возраст, сутки | | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5—7 |
| Потребность в жидкости, мл/кг/сут | | | | |
| Доношенные (масса тела >2500 г) | 50 | 60—70 | 70—90 | 90—120 | 120—150 |
| Недоношенные (масса тела >1500 г) | 50—60 | 60—80 | 80—100 | 100—120 | 120—140 |
| Недоношенные (масса тела <1500 г) | 60—80 | 80—100 | 100—110 | 110—130 | 12—140 |

Детям с массой тела 800—1000 г инфузионную терапию целесообразно начинать с введения 7,5% раствора глюкозы, детям с массой тела 500—800 г — с введением 5% раствора глюкозы. В случае развития гипогликемии увеличивают концентрацию вводимой глюкозы. Основная цель проводимой терапии — поддержание биохимического гомеостаза. При проведении инфузионной терапии необходим контроль за основными биохимическими константами крови ребенка (концентрация глюкозы, мочевины, креатинина, общего белка, К, Na, Ca и КОС).

При отсутствии лабораторного контроля поддерживающая терапия должна быть направлена на обеспечение минимальных физиологических потребностей организма в жидкости, питательных веществах и электролитах. В этом случае неонатолог вынужден ориентироваться на средние значения физиологических потребностей новорожденного.

При отсутствии контроля за электролитами крови парентеральное введение кальция проводят, начиная с конца первых суток жизни, с целью профилактики ранней гипокальциемии. С этой целью используются 10% растворы глюконата или хлорида кальция, которые в 1 мл содержат 0,45 мэкв и 0,136 мэкв элементарного кальция соответственно. Парентеральное введение натрия начинают с момента установления адекватного диуреза, введение калия — на 2—3-й сутки жизни.

Для обеспечения физиологической потребности в натрии может быть использовано добавление к 10% раствору глюкозы изотонического («физиологического») раствора хлорида натрия (в 1 мл содержится 0,15 мэкв натрия).

Для обеспечения физиологической потребности в калии используются 4; 7,5 или 10% растворы хлорида калия, содержащие в 1 мл 0,6; 1,0 и 1,5 мэкв калия соответственно.

В первые 2—3-е суток жизни потребность в магнии обычно удовлетворяется путем парентерального введения 0,2 мл/кг 25% раствора магния сульфата (при внутривенном пути введения этого препарата обязательным является растворение его в 10—20 мл 10% раствора глюкозы и медленная скорость введения).

Физиологическая потребность в натрии составляет 2—3 мэкв/кг/сут (у детей с массой тела менее 1000 г до 4 мэкв/кг/сут), физиологическая потребность в калии — 1—2 мэкв/кг/сут (у детей с массой тела менее 1000 г 2—3 мэкв/кг/сут), потребность в кальции у большинства детей — 0,45—0,9 мэкв/кг/сут.

Итак, энтеральное питание новорожденных с РДС является более предпочтительным.

Помимо удовлетворения потребностей ребенка в энергии, жидкости и основных пищевых ингредиентах энтеральное питание даже в очень небольших количествах способствует нормальному функционированию и созреванию желудочно-кишечного тракта, препятствует атрофии слизистой кишечника, холестазу, нарушениям функции печени и поджелудочной железы, которые могут наблюдаться при проведении парентерального питания.

**3.8 Респираторная терапия у новорожденного с РДС**

Особую роль в стабилизации состояния детей со среднетяжелым и тяжелым РДС играет своевременно начатая респираторная терапия.

*Общие принципы*

Дыхательные расстройства у новорожденных имеют свою специфику, связанную с анатомо-физиологическими особенностями, и поэтому требуются особые методики, оборудование, а также хорошо подготовленные квалифицированные специалисты.

Для диагностики дыхательных нарушений у новорожденных в большинстве случаев достаточно лишь клиническое и рентгенологическое исследование. Лабораторные данные и анализ газового состава крови помогают уточнить степень тяжести и характер патофизиологических изменений.

Основные принципы дыхательной терапии у детей включают:

1) восстановление проходимости дыхательных путей;

2) обеспечение адекватной оксигенации;

3) обеспечение адекватной вентиляции;

4) оценка адекватности оксигенации и вентиляции;

5) установление причины дистресса.

Успешное решение этих задач, как правило, определяет и общий успех интенсивной терапии.

*Выбор метода дыхательной терапии*

В учреждениях 1-го уровня вопрос о выборе метода респираторной терапии решается на основании клинической оценки тяжести РДС, на основании дополнительных методов обследования.

При легком РДС (оценка 2—3 балла) можно ограничиться подачей кислорода со скоростью 1—2 л/мин во внутреннее пространство кувеза, что повысит процентное содержание кислорода в дыхательных путях до 24—25%, или через неплотно наложенную лицевую маску.

При среднетяжелом РДС (4—6 баллов) доношенным новорожденным показана подача кислорода со скоростью 2—4 л/мин через кислородную палатку или плотно наложенную маску, а недоношенным с массой тела более 1250 г — создание режима ППД через носовые канюли или интубационную трубку (метод Грегори).

Тяжелый РДС (выше 6 баллов) требует ИВЛ.

***Оксигенотерапия***

Физиологические принципы

Целью оксигенотерапии является обеспечение адекватной оксигенации тканей при минимальном риске возникновения проявлений кислородной токсичности.

При назначении О2 врач должен отчетливо представлять уровень легких. Для этого может быть взят желудочный зонд, который обрезают, оставляя только два боковых отверстия. На верхней губе ребенка зонд фиксируют пластырем так, чтобы его отверстия находились против носовых ходов. Дистальный конец зонда заклеивают пластырем, а проксимальный присоединяют к флуориметру низкого потока (отградуированного по 100 мл/мин). Поток регулируют, ориентируясь на потребности ребенка, обычно в диапазоне 200-500 мл/мин, и контролируя оксигенацию крови с помощью пульсоксиметра или транскутанного монитора. При комрлении или пеленании требуется некоторое увеличение потока.

Контроль оксигенации

Оксигенотерапия у новорожденных не может проводиться без контроля газового состава крови. Никакой клинический опыт не может заменить данных объективных методов исследования. Наиболее точную информацию о состоянии легочного газообмена может дать только анализ артериальной крови. В интенсивной терапии принято считать, что если ребенок нуждается в концентрации О2>40% и симптомы дыхательной недостаточности сохраняются > 4 ч., это является показанием к канюлированию периферической артерии, а у недоношенных с массой тела < 1500 г – к катетеризации пупочной артерии.

Назначение О2

Ингаляции О2 новорожденному могут проводиться в кювезе или с помощью палаток, масок и назальных катетеров. При этом необходим строгий контроль концентрации О2, температуры и влажности дыхательной смеси.

В кювезах бывает трудно поддерживать концентрацию О2 > 30%, так как для этого потребуются высокие скорости газового потока и при открывании окошек концентрация О2 будет все равно резко падать.

При легких формах РДС оксигенотерапию обычно проводят с помощью палаток. Для предотвращения накопления СО2 минимальный поток О2 должен составлять 2-3 л/мин. Использование лицевых масок, которые фиксируют с помощью сетчатого бинта, позволяет при необходимости повысить концентрацию О2 в дыхательной смеси до 70-80%. Однако маски затрудняют визуальный контроль за состоянием ребенка и могут привести к возникновению пролежней.

***Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД)***

Создание постоянного положительного давления в дыхательных путях является одним из эффективных способов лечения среднетяжелого РДС у детей с массой тела более 1250 г.

Действие метода связывают с расправлением гиповентилируемых альвеол, увеличением остаточного объема легких и улучшением вентиляционно-перфузионных отношений, что в конечном итоге приводит к заметному повышению РаO2. Кроме того, в результате рефлекторных реакций уменьшается частота дыхания и нормализуется ритм. Устранение гипоксемии, в свою очередь, способствует нормализации легочного и системного кровотока, увеличивается сократительная способность миокарда.

Формальными показаниями к применению метода ППД у новорожденных является падение РаО2 ниже 60 мм рт. ст. при дыхании 60% кислородно-воздушной смесью. На практике, как уже упоминалось, ППД применяется при лечении легких и среднетяжелых форм РДС, при отучении больных от респиратора, а также для профилактики и лечения приступов апноэ у недоношенных детей. Раннее применение ППД у новорожденных с РДС, особенно в первые 4 ч жизни, может существенно уменьшить тяжесть дыхательных расстройств в последующем.

В настоящее время методика ППД проводится чаще всего с помощью назальных канюль, лицевой маски или через интубационную трубку.

Использование маски – один из наиболее простых способов проведения ППД. Лицевая маска подходящего размера фиксируется с помощью эластичных завязок или сетчатого бинта. Давление поддерживается достаточно стабильно, и, как правило, не требуется дополнительного увлажнения дыхательной смеси. К недостаткам способа относят возможность развития пролежней и повышенный риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких.

# *Искусственная вентиляция легких*

ИВЛ предназначена для частичного или полного замещения функции внешнего дыхания у больных, находящихся в критических состояниях. Она может быть контролируемой – когда все параметры вентиляции задаются респиратором, или вспомогательной – когда хотя бы один из параметров (например, частота дыхания) определяется пациентом. Из вспомогательных режимов ИВЛ наиболее распространенным в педиатрической практике является режим ППВ. При нем аппарат обеспечивает установленное количество контролируемых вдохов, между которыми больной может дышать самостоятельно.

Существует несколько типов респираторов, но при лечении новорожденных обычно отдается предпочтение тайм-циклическим аппаратам с постоянной циркуляцией газа в дыхательном контуре, способным поддерживать режим ППВ. Главное достоинство этих респираторов – необязательность строгой синхронизации дыхания больного с работой аппарата и возможность очень плавно осуществлять переход от контролируемого режима к спонтанному дыханию.

*Показания*

Определение момента, когда возникнет необходимость перевода ребенка со спонтанного дыхания на ИВЛ, относится к области врачебного искусства. Надо предугадать необходимость в применении вентиляции прежде, чем состояние больного ухудшится настолько, что это станет неизбежной процедурой. Принятие решения определяется не только тяжестью дыхательной недостаточности или критическим состоянием новорожденного, но и качеством имеющейся в наличии дыхательной аппаратуры, подготовкой персонала, возможностью контролировать газовый состав крови и т.д. Клиническим критерием для перевода новорожденного с РДС на ИВЛ считается значительное повышение работы дыхания, проявляющееся втяжениями уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области, увеличением частоты дыхания до 70/мин, что соответствует оценке 7-10 баллов по шкале Сильвермана. ИВЛ также показана при повторяющихся приступах апноэ, сопровождающихся усилением цианоза и гемодинамическими нарушениями. Особое внимание уделяется оценке выраженности втяжений, поскольку у новорожденных это один из первых признаков дыхательной недостаточности, указывающей на серьезные нарушения механики дыхания и уменьшение легочных объемов.

Наибольшую практическую значимость имеют клинические критерии:

1) резко увеличенная работа дыхания в виде тахипноэ более 70 в мин, выраженного втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа «качелей»;

2) часто повторяющиеся приступы апноэ с брадикардией, из которых ребенок не выходит самостоятельно.

Для удобства оценки клинических симптомов может быть использована одна из шкал — шкала Сильвермана или шкала Downes.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной (!) крови: 1) РаО2 <50 мм рт. ст. или SaO2 <90% на фоне оксигенации 90—100% кислородом; 2) РС02 >60 мм рт. ст.; 3) рН <7,20.

Однако при оценке лабораторных показателей необходимо помнить, что они имеют второстепенное значение по сравнению с клиническими критериями, так как определенное время могут поддерживаться в допустимых пределах за счет повышенной работы дыхания и подачи ребенку гипероксических смесей. Кроме того, если показатели газового состава определяют в артериализованной капиллярной крови, значения РО2 могут оказаться существенно (!) ниже, а значения РСО2 несколько выше, чем в артериальной крови, что может привести к ошибке в определении показаний к ИВЛ.

Новорожденные с экстремально низкой массой тела в силу выраженной податливости грудной клетки и слабости дыхательной мускулатуры очень быстро истощаются и не могут поддерживать нормальный газовый состав крови сколько-нибудь длительное время за счет увеличения работы дыхания. Поэтому у больных с массой тела менее 1250 г ИВЛ следует начинать в тот момент, когда появляются заметные втяжения межреберной и эпигастральной области, а оценка по шкале Сильвермана достигает 5 баллов.

Необходимость в проведении ИВЛ у новорожденных с РДС может возникнуть и в тех случаях, когда дыхательная недостаточность, связанная с первичным поражением легких, осложняется гиповолемическим или кардиогенным шоком, судорожным синдромом с вовлечением дыхательной мускулатуры.

Итак, есть различные подходы к выбору параметров вентиляции у новорожденных, но при всех вариантах необходимо учитывать характер и тяжесть патологии, гестационный возраст и массу тела. Кроме того, нужно думать не только о достижении наилучшего режима вентиляции и поддержании удовлетворительного газового состава крови, но и о возможных осложнениях, таких, как БЛД, синдромы утечки воздуха из легких и др.

*Интубация трахеи*

Интубация трахеи может быть выполнена через рот (оротрахеальная) или через нос (назотрахеальная).

*Начальные параметры ИВЛ*

Еще до подключения ребенка к респиратору должен быть собран дыхательный контур, проверена его герметичность. В увлажнитель необходимо залить стерильную дистиллированную воду и заранее включить его, чтобы при подключении дыхательного контура к эндотрахеальной трубке в нее поступала уже согретая до 36 — 37° С воздушно-кислородная смесь.

Начальные параметры ИВЛ задаются до подключения ребенка к респиратору, при этом вместо эндотрахеальной трубки в дыхательный контур включают имитатор легких новорожденного (упругий мешок объемом 50 мл) или, если такого мешка нет, закрывают отверстие для коннектора эндотрахеальной трубки заглушкой.

До начала ИВЛ на респираторе устанавливают следующие значения параметров вентиляции: — 1) концентрация кислорода (FiO 2) 50—60% (0,5—0,6); 2) поток воздушно-кислородной смеси (Flow) 5—6 л/мин; 3) время вдоха (Ti) 0,4—0,6 с; 4) время выдоха (Те) 0,6—0,8 с; 5) частота дыхания (R) 40—60 в 1 мин; 6) соотношение времени вдоха и выдоха (Ti:Te) 1:1,5; 7) пиковое давление вдоха (PIP) 20—25 см вод. ст.; 8) положительное давление в конце выдоха (PEEP) +3—4 см вод. ст.

После подключения ребенка к респиратору, необходимо быстро добиться удовлетворительной экскурсии грудной клетки и синхронизации дыхания ребенка с работой респиратора. Если экскурсия грудной клетки недостаточна, через каждые несколько вдохов увеличивают PIP на 1—2 см вод. ст. до тех пор пока она не станет удовлетворительной и над всей поверхностью легких не будет выслушиваться дыхание. Если экскурсия грудной клетки выглядит чрезмерной, PIP постепенно уменьшают на 1—2 см вод. ст. до достижения ее оптимальной амплитуды. Таким образом, уже через несколько минут от начала ИВЛ PIP может оказаться на 5—10 см вод. ст. выше (30—35 см вод. ст.) или ниже (15—20 см вод. ст.) исходного значения.

Если к этому моменту у ребенка сохраняется цианоз или значение SaO2 не превышает 90%, можно ежеминутно увеличивать FiO2 на 5—10% до тех пор, пока ребенок не порозовеет или SaO2 не окажется в пределах 91—96%. Если уже через несколько минут аппаратной ИВЛ SaO2 превышает 96%, необходимо постепенно, не более, чем на 5% за один шаг, снижать FiO2 до тех пор, пока Sa02 не окажется на уровне 91—96%.

В том случае, когда после первых 5—10 минут аппаратной ИВЛ у новорожденного сохраняется самостоятельное дыхание, несинхронное с аппаратными вдохами, или ребенок «борется» с респиратором (то есть совершает активный выдох в фазу аппаратного вдоха), необходимо повторить введение ГОМК с реланиумом, а при неэффективности указанных препаратов перейти к введению морфина или промедола. В крайнем случае показаны миорелаксанты (тракриум, ардуан).

*Оптимизация параметров ИВЛ*

Через 15—30 мин после начала ИВЛ необходимо провести анализ газового состава артериальной или артериализованной капиллярной крови. Если такой возможности нет, опираются на результаты неинвазивного измерения SaO2 методом пульсоксиметрии и РЕТСО2 методом капнографии, или PtcO2 и PtcCO2 с помощью транскутанного монитора.

Приемлемыми значениями на фоне ИВЛ у новорожденных с РДС являются РаО2 50—80 мм рт. ст., SaO2 91—96% и РаС02 35—48 мм рт. ст.

*Уход за дыхательными путями в процессе ИВЛ*

Интубация трахеи и применение недостаточно увлажненных и согретых газовых смесей с высоким содержанием кислорода под давлением приводят к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия, угнетению кашлевого рефлекса, что существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Результатом может быть увеличение аэродинамического сопротивления, снижение растяжимости легких, ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений, образование ателектазов и/или «воздушных ловушек» с последующим развитием синдрома утечки воздуха из легких. Частой и серьезной проблемой, связанной с нарушением дренажной функции дыхательных путей, остаются инфекционные осложнения — трахеобронхит и пневмония. Отсюда чрезвычайно важное значение в процессе ИВЛ приобретают мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей и эндотрахеальной трубки. К ним относятся адекватное согревание и увлажнение воздушно-кислородной смеси, придание ребенку дренажных положений, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки.

***Заместительная терапия сурфактантом***

Применение экзогенного сурфактанта в терапии респираторного дистресс-синдрома у новорожденных детей позволяет существенно снизить смертность недоношенных детей при данной патологии.

Экзогенные сурфактанты применяют как для лечения респираторного дистресс-синдрома, так и с профилактической целью.

Профилактическое применение показано:

- недоношенным новорожденным массой тела при рождении менее 1250 г,

- новорожденным массой тела при рождении более 1250 Г, с подтвержденной объективными методами незрелостью легких (отношение лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах менее 2:1, отрицательный "пенный тест" при добавлении к околоплодным водам этанола и последующем встряхивании смеси).

Применение сурфактантов с лечебной целью показано новорожденным с клинически и рентгенологически подтвержденным диагнозом респираторного дистресс-синдрома, находящимся на искусственной вентиляции легких через эндотрахеальную трубку в течение первых суток жизни.

В настоящее время известны следующие виды сурфактантов:

- естественный сурфактант, выделенный из человеческой амниотической жидкости, полученной во время операции кесарева сечения при доношенной беременности;

* естественный сурфактант из легких телят и поросят;
* полусинтетические смеси из легких телят с синтетическим фосфолипидом - колфосерила пальмитата;

- полностью синтетические сурфактанты, содержащие смесь фосфолипидов, дисперсных и эмульгизирующих веществ.

Клинический опыт применения различных сурфактантзамещающих препаратов новорожденным с респираторным дистресс-синдромом показал, что непосредственный эффект после их введения, заключающийся в увеличении напряжения кислорода в крови, наступает быстрее и выраженней при использовании естественных сурфактантов. Но конечные результаты лечения, о которых судят по уровню летальности, частоте баротравмы легких, бронхолегочной дисплазии, не отличаются в группах детей, получавших естественные и искусственные сурфактанты.

На сегодня в Государственном фармакологическом комитете РФ зарегистрировано 4 препарата сурфактантов: "Сурфактант HL" (ООО "Биосурф", Россия), "Сурфактант BL" (ООО "Биосурф", Россия), Экзосурф ("Glaxo Smith Kline", Великобритания), Куросурф ("Chesi Farmaceutici SPA", Италия).

"Сурфактант HL" – высокоочищенный природный препарат легочного сурфактанта человека, выделенный из амниотической жидкости рожениц, несмотря на неплохой лечебный эффект, в настоящее время не применяется, так как прекращено его изготовление в связи с ограниченностью сырья для массового производства.

Его в полной мере заменил препарат "Сурфактант BL" - высокоочищенный природный сурфактант легких крупного рогатого скота. Поставляется во флаконах емкостью 10 мл в виде лиофилизированного порошка белого цвета с желтоватым оттенком, в воде образует молочного вида гомогенную эмульсию. Каждый флакон содержит: фосфолипидов 75,0 мг, белка 1,9 мг. Препарат хранится в защищенном от света месте при температуре не выше -5°С. Вскрытый и неизрасходованный флакон в случае хранения в асептических условиях при 4-8°С (эмульсию замораживать нельзя) может быть использован в течение ближайших шести часов.

"Сурфактант BL" можно применять как для лечения респираторного дистресс-синдрома, так и с профилактической целью у недоношенных новорожденных высокого риска.

Препарат рекомендуется вводить в дозе 75 мг/кг в виде 3% эмульсии (30 мг в 1 мл физиологического раствора), а в случае респираторного дистресс-синдрома смешанной этиологии (незрелость легких и инфекционный процесс) 100 мг/кг. Доза препарата, вводимый объем и продолжительность введения представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Применение сурфантанта BL**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Масса тела в кг | Доза в мг | Объем в мл | Продолжительность введения в минутах |
| 1 | 75 | 2,5 | 90-100 |
| 2 | 150 | 5,0 | 180-240 |

Очень важно тщательно соблюдать методику приготовления эмульсии. После внесения 2,5 мл физиологического раствора комнатной температуры во флакон последнему дают постоять 1-2 минуты. Флакон нельзя встряхивать. Затем суспензию осторожно, круговыми движениями перемешивают во флаконе, набирают в шприц иглой для в/в инъекций и вливают обратно во флакон по стенке несколько раз до образования гомогенной эмульсии. Следует избегать образования пены. После разведения образуется молочного вида эмульсия, в ней не должно быть хлопьев или твердых частиц. Флакон подогревают до 30-34°С, но не более 36°С.

Введение "Сурфактанта BL" осуществляется пациентам, находящимся на ИВЛ, через эндотрахеальную трубку микроструйно, капельно или ингаляционно в виде аэрозоля с помощью небулайзера.

Перед введением препарата больному необходимо провести санацию трахеи, проверить правильность положения интубационной трубки, обеспечить мониторный контроль. Эндотрахеальное введение "Сурфактанта BL" проводится через боковое отверстие адаптера без разгерметизации дыхательного контура и прерывания ИВЛ.

Ребенок должен быть обязательно синхронизирован с аппаратом ИВЛ с помощью седативных препаратов, а при необходимости и миорелаксантов. При этом очень важно провести коррекцию метаболического ацидоза. В первые минуты после микроструйного и капельного введения "Сурфактанта BL" до его полного распределения в легких могут выслушиваться крупнопузырчатые хрипы на вдохе. Однако в этих случаях в течение 4-6 часов целесообразно воздержаться от санации трахеи и бронхов.

После введения препарата возможно быстрое повышение напряжения кислорода и снижение напряжения углекислого газа, увеличение растяжимости легких, флюктуация артериального давления, что чревато развитием баротравмы, гипероксии и внутрижелудочковых кровоизлияний.

Для предупреждения баротравмы при значительном увеличении экскурсии грудной клетки после введения препарата, не дожидаясь оценки газового состава крови, следует немедленно снизить пиковое давление на 2-3 см водного столба.

Для предотвращения гипероксии целесообразно постепенно (на 5-10% за один шаг) уменьшать концентрацию кислорода в кислородно-воздушной смеси, чтобы насыщение гемоглобина кислородом не превышало 96%.Если напряжение углекислого газа после введения сурфактанта снижается менее 30 мм рт.ст, показано урежение частоты дыхательных циклов аппарата (на 5-10 циклов) или снижение давления на вдохе на 1-2 см.

Для равномерного распределения сурфактанта по различным отделам легких во время введения препарата ребенку, если позволяет тяжесть состояния, необходимо менять положение тела: поворот на левый-правый бок, подъем головного или ножного конца.

Непосредственно после введения "Сурфактанта BL" может произойти кратковременная обтурация эндотрахеальной трубки вводимой эмульсией. Обтурация ликвидируется несколькими принудительными вдохами воздуха или кислородно-воздушной смеси.

При использовании аэрозольного способа введения препарата таких явлений не наблюдается.

Аэрозольное введение "Сурфактанта BL" осуществляется с помощью небулайзера, включенного в контур дыхательного аппарата, максимально близко к эндотрахеальной трубке для уменьшения потерь препарата. Целесообразно использовать аппараты ИВЛ, позволяющие подавать аэрозоль синхронно с вдохом.

Препарат нельзя распылять с помощью ультразвукового прибора (небулайзера или ингалятора), т.к. при обработке эмульсии ультразвуком сурфактант разрушается.

"Сурфактант BL" нашел довольно широкое применение в неонатальных клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбурга, Челябинска, Ростова-на-Дону, Калининграда и многих других городов РФ. На конец сентября 2003 года этим препаратом с успехом лечилось более тысячи новорожденных. При этом эффективность препарата оценивается от 67 до 89%.

В отделении реанимации, интенсивной терапии новорожденных и выхаживания маловесных НЦАГиП РАМН в результате применения "Сурфактанта BL" в два раза уменьшилась продолжительность ИВЛ с токсической концентрацией кислорода, практически сведены к нулю такие осложнения, как бронхолегочная дисплазия, легочное кровотечение, а выживаемость при респираторном дистресс-синдроме увеличилась на 14%.

Сурфактант "Exosurf neonatal" - синтетический препарат, имел в последние 8 лет достаточно широкое и успешное применение в неонатальной практике в европейских странах и РФ. Однако в связи с прекращением производства препарата информация о его использовании имеет лишь историческое значение.

На сегодня конкуренцию "Сурфактанту BL" может составить итальянский препарат "Куросурф", хотя стоимость его в два раза выше стоимости отечественного лекарства.

"Куросурф" - натуральный сурфактант, выделенный из легких свиньи, прошедший очистку посредством жидкостно-гелевой хроматографии.

Препарат выпускается во флаконах прозрачного желтого стекла, снабженных пробкой из хлорбутила, алюминиевым ободом и пластиковым колпачком. Один флакон (1,5 мл) содержит 120 мг активного ингредиента (фосфолипидной фракции, выделенной из легких свиньи) и индифферентные составные части (хлорид натрия 13,5 мг и вода для инъекций 1,5 мл). Препарат должен храниться в прохладном темном месте при температуре +2 -8°С до момента использования.

Куросурф показан для лечения респираторного дистресс-синдрома у новорожденных массой тела более 700 граммов.

В качестве начальной разовой дозы рекомендуется использовать 100-200 мг/кг (1,25-2,5 мг/кг). Возможно применение одной или двух дополнительных полудоз по 100 мг/кг с интервалом по меньшей мере 12 часов у детей, находящихся на ИВЛ. Максимальная общая дозировка препарата составляет 300-400 мг/кг.

Перед употреблением флакон необходимо согреть до 37 °С, затем осторожно перевернуть вверх дном, избегая встряхивания, чтобы получить однородную суспензию. Последняя набирается из флакона в шприц стерильной иглой.

Начальная доза вводится следующим образом: пациент отключается от аппарата искусственной вентиляции, болюсно вводится суспензия непосредственно в нижнюю часть трахеи. В течение одной - двух минут проводят ручную вентиляцию легких с помощью мешка Амбу и подсоединяют пациента к аппарату искусственной вентиляции, сохранив прежние режимы.

Для селективного распределения Куросурфа в каждое из легких вводят одну за другой через 1 минуту две полудозы (1,25 мл/кг) непосредственно в трахею, при этом ребенок повернут на бок для лучшего распределения сурфактанта в соответствующем легком. После каждого введения проводится ручная вентиляция в течение одной минуты с дыхательной фракцией кислорода, равной показателю на аппарате искусственной вентиляции.

При необходимости применение последующих доз проводится по указанной схеме.

Как при использовании "Сурфактанта BL", так и при применении "Куросурфа" возможно увеличение растяжимости легких, быстрое повышение напряжения кислорода и снижение напряжения углекислого газа. Эти проблемы решаются аналогично, как при лечении "Сурфактантом BL".

Клиническая эффективность Куросурфа была доказана в рандомизированных исследованиях, выполненных под эгидой Европейской мультицентровой исследовательской группы в 1998 году.

Терапия Куросурфом приводит к статистически значимому снижению уровня смертности (с 51% до 31%), частоты развития пневмоторакса (18% против 35% в контрольной группе) и интерстициальной эмфиземы (23% против 39%), бронхо-легочной дисплазии (26% против 55%) (цит. по И.И.Рюминой, 2002).

Подводя итог, необходимо отметить общие для всех сурфактантов положения.

Первое - препараты сурфактантов при респираторном дистресс-синдроме должны применяться в первые сутки жизни, что дает наибольший лечебный эффект.

Второе - эффективное использование сурфактантов возможно только в условиях современно оснащенного отделения реанимации при наличии высококвалифицированного персонала.

Таким образом, эффективность лечения РДС зависит от решения целого комплекса организационных и медицинских проблем. Внедрение современной технологии профилактики, диагностики и лечения позволяет значительно снизить летальность от РДС у недоношенных и новорожденных детей.

При рациональном выхаживании и тщательном соблюдении протоколов лечения детей с РДС выживает до 90 процентов маленьких пациентов. Перенесенный респираторный дистресс-синдром в дальнейшем практически не отражается на состоянии здоровья детей.

**3.9 Профилактика респираторного дистресс-синдрома**

*Профилактика* заключается главным образом в проведении мероприятий, направленных на предупреждение преждевременных родов*,* ранней диагностике и рациональной терапии острой [гипоксии плода](http://medarticle34.moslek.ru/articles/13527.htm) во время родов. В случаях высокого риска развития РДС следует до рождения ребенка провести мероприятия по стимуляции созревания легких плода. Они включают назначение беременной дексаметазона в течение 2 дней (не позднее чем за 48 *ч* до предполагаемого срока родов); при сроке беременности до 32 нед. курс лечения дексаметазоном повторяют через 7—8 сут. Дексаметазон противопоказан при тяжелых поздних токсикозах беременных, сахарном диабете, язвенной болезни, кровотечениях. Синтез сурфактанта стимулируют и такие препараты, как амброксол, бромгексин и адреномиметики.

Для профилактики РДС новорожденных применяют также способ, предложенный Данном (Р.М. Dunn, 1973): во время родов при прорезывании головки роженице вводят 5 ЕД окситоцина, послед выделяют способом Креде — Лазаревича и сразу после этого ребенка вместе с последом переносят на подогреваемый столик; через 10 мин под плечи подкладывают валик и оставляют его в таком положении еще 10 мин. Затем пуповину пересекают.

Необходимо принимать меры для предупреждения охлаждения новорожденных с повышенным риском развития РДС (недоношенность, признаки незрелости, гипоксия в родах, асфиксия после рождения, родовая травма ц.н.с. сахарный диабет у матери, рождение путем кесарева сечения); при необходимости детей помещают в кувез для поддержания температуры тела не ниже 36,5°. Концентрация кислорода в кувезе должна составлять 3,5—45%; если респираторный дистресс-синдром не развивается в течение 2 *ч*, ее снижают на 5% каждый час.

Однако основным в профилактике респираторного дистресс-синдрома является сохранение здоровья женщины, в том числе беременной женщины, правильное ведение беременности и родов, профилактические мероприятия сразу после рождения ребенка из группы риска по РДС.

**4. Практическая часть**

В литературе последних лет придают большое значение так называемым не инфекционным пневмопатиям, к которым относится РДС или болезнь гиалиновых мембран наиболее часто встречается у недоношенных детей. РДС остается наиболее частой причиной перинатальной заболеваемости и смертности. Он развивается у 20% недоношенных новорожденных, а у детей, родившихся до 28-й недели гестации, эта цифра достигает 80%.

Цель проведения исследования – выявить частоту РДС в зависимости от ряда факторов, влияющих на состояния, приводящие к дефициту сурфактанта и незрелости легких.

Исследование проводилось на базе РД №2, основными документами для изучения послужили истории родов, истории развития новорожденных и отчетная документация за 2008-2009 г.

Проанализировано – 58 случаев РДС за 2008 г., 54 случаев за 2009 г.

Изучался социальный фактор беременных женщин, гестационный возраст ребенка, частота РДС от пола новорожденного, неблагоприятный акушерский анамнез и асфиксия в родах.

**4.1 Влияние социальной группы женщин на частоту**

**рождения детей с РДС**

В современных исследованиях, посвященных проблеме перинатальной патологии, много внимания уделяется выявлению группы беременных высокого риска, неблагоприятного исхода родов для плода.

В этой связи мною проанализированы истории родов в социальных группах за 2008 – 44 случая, 2009 – 43 случая.

Цель изучения исхода родов – рождение плода в состоянии РДС.

Выделено пять социальных групп женщин:

- юные первородящие;

- не состоящие в браке;

- студентки;

- домохозяйки;

- не посещавшие женскую консультацию.

(Приложение №1)

На основании полученных данных было установлено, что количество женщин, входящие в социальные группы составили в 2008 году – 44 случая, в 2009 году – 43 случая, полученные данные не имеют тенденцию к снижению.

Большой процент составляет группа женщин, не состоящих в браке: 2008 год – 32,2%, 2009 – 36,8%, не посещавших женскую консультацию: 2008 г. – 11,5, 2009 – 13,8.

По литературным данным у женщин, не состоящих в браке и беременных, не наблюдавшихся у врача, значительно выше показатели частоты осложнений беременности и родов. Чрезмерно высокий процент преждевременных родов у этого контингента женщин заставляет предположить о возможной попытке многих из них прибегнуть к вмешательству с целью прерывания нежеланной беременности.

Помимо указанных предположений, позволяющих объяснить о влиянии такого фактора, как чрезмерная нервно-психическое напряжение у этого контингента женщин. У беременных, не состоящих в браке, это связано с неустройством собственной семьи, у женщин, отказавшихся от наблюдения врача, с неуверенностью в исходе беременности, у студенток – с большим напряжением, вызванным учебным процессом, у юных первородящих – с социальной, психической и физической неподготовленностью к материнству.

Особо хотелось остановиться на социальной группе домохозяйка. При анализе установлено, что у некоторых женщин отмечается низкий уровень образования, курение во время беременности, употребление слабых алкогольных напитков, плохое питание, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия. В данной группе довольно высокие показатели 2008 г. – 36,8%, 2009 г. – 39,1% и они не имеют тенденции к снижению.

Итак, на первое место в данной группе выступает социально-экономический фактор.

Из выше изложенного следует, что предупреждение осложнений беременности и родов ведет к снижению недоношенных детей и тем самым с РДС – это правильная организация женских консультаций и родильных домов. Особенно пристальное внимание должно быть обращено на медицинскую помощь беременным и роженицам этих социальных групп, несомненно представляющих собой группы высокого риска.

**4.2 Частота РДС от пола ребенка**

Цель исследования – определить частоту РДС в зависимости от пола ребенка.

(Приложение №2)

Из полученных данных отмечается, что показатели заболевания РДС в 2008 г. у мальчиков составили – 57,8%, в 2009 г. – 74%, у девочек 2008 г. – 40,8%, 2009 – 25,9%.

Итак, обращает на себя внимание значительное преобладание РДС у мальчиков.

Полученные результаты совпадают с данными статейных материалов, где показатели колеблются от 77% до 56% у мальчиков.

**4.3 РДС от срока гестации**

Цель проведения исследования – изучить частоту РДС в зависимости от гестационного возраста новорожденного.

1.Идиопатический респираторный дистресс-синдром или болезнь геалиновых мембран наиболее часто встречается у недоношенных.

Итак, по литературным данным, риск развития болезни геалиновых мембран у новорожденных, родившихся при сроке гестации менее 28 недель – составляет 60%, при сроке гастации от 32 до 36 недель – 20%, а при сроке гестации более 37 недель – 1-5%.

2.РДС является одной из основных причин смерти детей в неонатальном периоде. Заболевание обнаруживается у 23% умерших новорожденных, из которых 91% составляют недоношенные дети.

3.В настоящее время при установлении диагноза «недоношенный новорожденный» указываются срок беременности в неделях, на котором произошли данные роды (гестационный возраст новорожденного). Это конкретизирует базовую ситуацию, позволяет дать правильную оценку недоношенного ребенка.

4.При проведении исследования в родильном доме №2 наиболее низкий показатель заболевания РДС в гестационном возрасте от 37-35 недель, что составляет от 8,5 до 3,5% за 2008-2009 гг. Наиболее высокий показатель в гестационном возрасте от 28 и менее от 52,7% до 61%, за 2008-2009 гг.

В связи с большими колебаниями сроков беременности от 22 до 37 недель целесообразно разделили преждевременных родов на четыре группы:

1-ая группа – 37-35 нед.;

2-ая группа – 34-32 нед.;

3-я группа – 31-29 нед.;

4-ая группа – 28 и менее.

(Приложение №3)

Итак, чаще всего РДС наблюдается у новорожденных массой тела от 1000-1500 г и меньше. Частота РДС обратно пропорциональна гестационному возрасту и массе тела при рождении.

**4.4 Асфиксия в родах как фактор риска развития РДС**

Цель исследования: роль асфиксии в развитии РДС.

(Приложение №4)

В развитии РДС важную роль играет асфиксия, так асфиксия приводит к нарушению дифференциации как самой структуры альвеолярного эпителия, так и формированию гранул сурфактанта.

Синтез сурфактанта начинается на 20-24 недели внутриутробной жизни, поэтому считается, что полностью система сурфактанта созревает к 36-й недели внутри утробной жизни. Процесс образования сурфактанта чувствителен к гипоксии, что является одним из важных звеньев патологии болезни геалиновых мембран.

При РДС 2008 г. асфиксия составила 85,75%, в 2009 г. – 77,7%.

Анализируя полученные данные за 2008-2009 гг., показатели довольно высокие и не имеют тенденции к снижению.

Отсюда следует, при РДС асфиксия является ведущим фактором риска, приводящим к дефициту сурфактанта и незрелости легких.

**4.5 Неблагоприятный акушерский анамнез –**

**фактор риска развития РДС**

Цель исследования: провести сравнительный анализ и выявить частоту неблагоприятных факторов риска РДС в акушерском анамнезе.

(Приложение №5)

Важным предрасполагающим фактором к разрешению РДС является незрелость легких у плодов, развившихся при неблагоприятных условиях. Этими неблагоприятными условиями в исследовании послужил неблагоприятный акушерский анамнез – гестозы беременности, кесарево сечение, аномалия плаценты, кровотечения, вирусные заболевания во время беременности.

4.5.1. Гестоз – это синдром с материнскими и фетальными проявлениями. Несомненным является тот факт, что гестоз – это болезнь связанная имплантацией плодного яйца, патогенетические механизмы которой закладывается на ранних сроках беременности. К факторам риска относится первая беременность при наличии гестоза по литературным данным в анамнезе составляет 19%.

Исследование по РД №2 показатели значительно выше в 2008 г. – 25,9%, 2009 – 31,5, отличается увеличение показателя в 2009 г. – 5,6%.

Итак, гестоз является грозным осложнением не только для беременной, но и для плода.

Процент родов, закончившихся операций кесарево сечение составил 2008 г. – 65,5%, 2009 г. – 77,8%, показатель 2009 г. выше на 12,3%.

Острый перинатальный стресс в частности, удлинение времени родов может снизить частоту и тяжесть РДС. Отсюда понятно, почему фактором риска развития РДС является плановое кесарево сечение.

Несомненную роль в развитии преждевременных родов играет плод и состояние плаценты. Аномалия плаценты 2008 г. – 86,2%, 2009 г. – 81%, показатели высокие. Под влиянием неблагоприятных факторов на ранних сроках при формировании плаценты могут произойти анатомические изменения в строении прикреплении плаценты. Клинически это проявляется симптомами угрожающего или самопроизвольного выкидыша в ранние сроки беременности.

Плацента выполняет транспортную, дыхательную, метаболическую и барьерную функцию. Недостаточность ее дыхательной функции может привести к РДС.

Патологическое состояние плаценты имеет мультифакторную природу, чаще это сочетание нескольких факторов.

Среди причин, предрасполагающих и отягощающих РДС рассматриваемого кровотечения во время беременности, 2008 г. – 44,8%, 2009 г. – 38,9%- показатель 2009 г. ниже 4,1%.

Вирусные инфекции во время беременности – самый высокий показатель 2008 – 69%, в 2009 г. – 94,4%, инфицированность вируса в 2009 г. – выше, чем 2008 г. на 25,4%, полученные данные можно обосновать неблагоприятной эпидемической обстановкой. Плацента практически проницаема для всех вирусов. Вирус оказывает прямое воздействие на плаценту и плод.

Из полученных данных следует, что у женщин отличается сочетание несколько неблагоприятных факторов риска развития РДС.

**5. Выводы и предложения**

Проведенное исследование на базе родильного дома №2 подтверждают, что РДС занимает ведущее место в перинатальной патологии, и данное заболевание имеет мультифакторную природу.

При изучении социальной группы женщин процент РДС у женщин, не состоящих в браке в среднем составил 27,7% (2008 и 2009), в группе домохозяев показатель составил – 19,6% и юных первородящих – 4,4%. Социальные группы женщин, несомненно, представляют собой группы высокого риска возникновения РДС.

Результаты исследования показали, что РДС чаще встречается у мальчиков, средний показатель 57,2%, у девочек – 42,5%.

РДС остается наиболее частой причиной перинатальной заболеваемости и смертности, заболевание преимущественно недоношенных новорожденных. Часто РДС в зависимости от степени недоношенности составляет в среднем – 82%, самый высокий показатель РДС в гестационном возрасте от 28 и менее недель – 56,9%. Это следует связать с дефицитом сурфактанта, незрелостью легких и факторов риска, оказывающих влияние синтез сурфактанта. Преждевременные роды – это не просто роды не в срок, это роды у больной матери нездоровым ребенком.

Асфиксия и недоношенность является главным этиологическим фактором риска в развитии заболевания РДС. Средний показатель асфиксии при РДС составляет – 81,7%.

Для преждевременных родов характерна многофакториальность причин, среди которых следует особо выделить причины, связанные с организмом матери и плода и сочетанием факторов. Полученные показатели сами за себя говорят, так гестозы беременности в среднем составили – 28,7%, кесарево сечение – 71,7%, аномалии плаценты – 83,6%, кровотечения во время беременности – 41,9%, вирусные заболевания во время беременности – 81,7%.

Исходя из выше изложенного, можно выделить ведущие факторы риска РДС. Это неблагоприятный акушерский анамнез, приводящий к неспособности новорожденного поддерживать функциональную остаточную емкость легких, вследствие отсутствия естественного сурфактанта.

Женщины, имеющие осложнения в течение беременности и родового акта, представляют группу с высокой степенью риска возникновения РДС. Для предупреждения осложнения беременности и родов и тем самым снижение частоты РДС и недоношенности новорожденного, заключается в организации работы женских консультаций и родильных домов и особенно пристальное внимание должно быть обращено на организацию медицинской помощи беременным и роженицам из социальных групп.

Профилактические мероприятия:

- планирование беременности;

- медико-генетическое консультирование;

- регулярное наблюдение за течением беременности;

- профилактика недоношенности;

- бережное ведение родов.

Медицинской и социальной проблемой в настоящее время является недоношенные дети. Учитывая, что недоношенность дает очень высокий процент РДС.

Для выхаживания недоношенных детей требуются колоссальные затраты, создание перинатальных центров, специализированных отделений I и II уровней выхаживания, современной реанимационной помощи. Вместе с тем, увеличение и количество детей с тяжелой патологией и инвалидов (до 20%) и возникает новая проблема – необходимость длительной реабилитации.

**6. Список литературы**

1. Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного / Пособие для врачей. М., 2003.
2. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Лекарственная терапия в неонатальной пульмонологии. В кн. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Том Пульмонология, М. Медпрактика - М, 2002.
3. Беранова А.А. Пропедевтика детских болезней, М.: Медицина, 1998.
4. Болезни органов дыхания у детей, под ред. С.В. Рачинского и В.К. Таточенко, М., 1987.
5. Володин Н.Н., М.С. Ефимов, Д.Н. Дегтярев, О.Б. Миленин «Принципы лечения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом», Журнал Педиатрия № 1/2008 г.
6. Краткие сведения о парентеральном питании / Сост. проф. Л.В.Новицкая-Усенко. - Днепропетровск, 1997. – 21 с.
7. Максимов В.И. Основы анатомии и физиологии человека. М.: КолосС, 2004 – 167с.
8. Организация и принципы вскармливания недоношенных детей / Методические указания для врачей неонатологов и участковых педиатров. Ростов-на-Дону, 1990.
9. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом (под ред. Володина Н.Н.) Метод, реком, М. 2002 изд 2-ое переработанное и дополненное, 80с.
10. Рюмина И.И. Использование сурфактантзамещающих препаратов у новорожденных. В кн. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Том Пульмонология, М. Медпрактика - М, 2002, с. 43-53.
11. Сергеева К.М. Педиатрия / Учебник. СПб.: Питер, 2007.
12. Физиология дыхания. Основы. Под ред. Генина А.М. М.: «Мир», 1988. – 196с.

**ПРИЛОЖЕНИЕ №1**

**Результаты исследования социальных групп женщин**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы социальные | 2008 г. | | 2009 г. | |
| Кол-во | % | кол-во | % |
| Юные первородящие | 4 | 9,2 | 2 | 4,6 |
| Студентки | 5 | 13,8 | 2 | 4,6 |
| Не состоящие в браке | 14 | 32,2 | 16 | 36,8 |
| Домохозяйки | 16 | 36,8 | 17 | 39,1 |
| Не посещавшие ж/к | 5 | 11,5 | 6 | 13,8 |

**ПРИЛОЖЕНИЕ №2**

**Показатели РДС от пола ребенка**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Пол ребенка | 2008 г. | | 2009 г. | |
| Кол-во | % | Кол-во | % |
| Мужской | 34 | 57,8 | 40 | 74 |
| Женский | 24 | 40,8 | 14 | 25,9 |

**ПРИЛОЖЕНИЕ №3**

**Частота РДС в зависимости от гестационного возраста**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Срок гестации, нед. | 2008 г. | | 2009 г. | |
| Кол-во | % | Кол-во | % |
| 37-35 недель | 5 | 9,5 | 2 | 3,5 |
| 34-32 недель | 8 | 13,6 | 3 | 5,25 |
| 31-29 недель | 14 | 23,8 | 16 | 27,2 |
| 28 и менее | 31 | 52,7 | 33 | 61,0 |

**ПРИЛОЖЕНИЕ №4**

**РДС с асфиксией**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 2008 г. | | 2009 г. | |
| Кол-во | % | Кол-во | % |
| Асфиксия | 49 | 85,75 | 42 | 77,7 |

**ПРИЛОЖЕНИЕ №5**

**Неблагоприятный акушерский анамнез**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Факторы риска | 2008 г. | | 2009 г. | |
| Кол-во | % | Кол-во | % |
| Гестозы беременности | 15 | 25,9 | 17 | 31,5 |
| Кесарево сечение | 38 | 65,5 | 42 | 77,8 |
| Аномалия плаценты | 50 | 86,2 | 47 | 81 |
| Кровотечение | 26 | 44,8 | 21 | 38,9 |
| Вирусные заболевания во время беременности | 40 | 69,0 | 50 | 94,4 |