



Південноукраїнський
медичний
науковий журнал

ISSN 2306-7772

11

2015

Бакун О. В.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології
Буковинського державного медичного університету

Молокус І. В.

студентка
Буковинського державного медичного університету

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Аннотація: Респіраторний дистрес – синдром новонароджених є однією із пріоритетних проблем перинатології та неонатології.

Аннотация: Респираторный дистресс – синдром новорожденных является одной из приоритетных проблем перинатологии и неонатологии.

Summary: Respiratory dystres – newborns syndrome is one of the priority problems of perinatology and neonatology.

Розвиток перинатології та неонатології протягом останніх років надав можливість впровадити сучасні пеританальні технології ведення середчасних пологів та надання спеціалізованої медичної допомоги передчасно народженим дітям, в тому числі з гестаційним віком менше 32 тижнів та масою тіла менше 1500 г. Надзвичайно актуальною проблемою є ефективне лікування та виховування дітей з низькою масою тіла [1]. В Україні в структурі ранньої неонатальної смертності провідне місце посідає синдром дихальних розладів, який визначає ранню неонатальну смертність як у доношених, так і недоношених новонароджених.

Респіраторний дистрес-синдром – це захворювання новонароджених, переважно недоношених дітей, пов'язане з дефіцитом сурфактанту первинним або вторинним, яке проявляється розвитком дихальної недостатності безпосередньо після народження або протягом декількох годин, важкість якого поступово зростає до початку поліпшення, що, як правило, настає у дітей, які вижили, між 2 й 4 днями життя. В основі розвитку РДС у новонароджених дітей лежить дефіцит сурфактанту внаслідок його зниженої продукції, пов'язаної з структурно-функціональною незрілістю легенів, а також під дією підвищеної інактивності при дії несприятливих чинників гіпоксії, гіпотермії, ацидозі, гіповолемії, баротравмі, цукровому діабеті у матері.

Сурфактант являє собою мономолекулярний шар на поверхні розділу між епітелієм альвеол і повітрям є ліпопротеїном (складається приблизно з 90% ліпідів і 10% білків). Переважну частку ліпідів (70%) становить фосфатидилхолін (ФХ), 60% від якого припадає на дипальмітоїлфосфатидилхолін (ДПФХ); саме вони сприяють зниженню поверхневого натягу. Фосфатидилгліцерол (ФГ) і фосфатидилінозитол (ФІ) разом можуть складати 15%. На частку інших фосfolіпідів припадає 5% холестерин, тригліцериди, ненасичені жирні кислоти, сфінгомієлін складають 10%. Білкова фракція представлена білками – апопротеїнами, серед яких виділяють сурфактант-асоційовані поверхневі протеїни 8Р-А, 8Р-В, 8Р-С й 8Р-Д.

Сурфактант синтезується альвеолоцитами II-го типу, які розвиваються з кубовидного епітелію дистального відділу дихальних шляхів з 20-24 тижнів вагітності, але найбільш активний його синтез відбувається починаючи з 34 тижня.

Морфо-функціональна незрілість досить часто поєднана з внутрішньоутробною інфекцією, інтранатальною асфіксією, метаболічними розладами у плода та новонародженого, що зумовлює несприятливий перебіг респіраторного дистрес-синдрому. РДС проявляється розладами дихання (тахіпное, ціаноз, втягування податливих місць грудної клітки, роздування крил носа на вдиху, стогін на видиху, порушення ритму дихання) і дихальною недостатністю за даними газового складу та кислотно-лужного стану (КЛС) артеріальної крові. [3] На другий день часто зустрічається набряклість внаслідок затримки рідини й капілярного витоку. Діагноз може бути підтверджений рентгенографією грудної клітки, що показує дифузний сітчасто-зернистий малюнок, зниження прозорості легневих полів, повітряні бронхограми, зникнення контуру серця, хоча рентгенологічні зміни не патогномонічні для РДС.

Групу ризику відносно народження дитини із РДС становлять вагітні з гестаційним віком плода менше 34 тижнів. Гестаційний вік плода доцільно визначати по сумі параметрів: календарний термін вагітності, дані ультразвукової діагностики (біометрія плода з виміром довжини стегна, візуалізація ядер окостеніння, визначення ступеня зрілості плаценти), а також біохімічні параметри навколоплідних вод, отриманих шляхом амніоцентезу.

Вагітні групи ризику – з терміном гестації менше 34 тижнів, хронічною гіпоксією плоду, цукровим діабетом, кровотечею в III триместрі вагітності, артеріальною гіпотензією, попередніх випадках народження дітей із РДС, особливо при чоловічій статі плоду – повинні бути завчасно госпіталізовані в спеціалізований пологовий будинок для проведення пренатальної діагностики, профілактики й лікування гіпоксії плоду, профілактики РДС новонародженого.

Найбільш ефективними заходами щодо профілактики та лікування РДС новонароджених [3], є відмова вагітної від паління та важкої праці під час вагітності [4]. Роль профілактичного призначення препаратів заліза, цинку, магнію. Накладання швів на шийку матки для жінок, що мали 3 і більше викиднів в другому триместрі вагітності або передчасні пологи без видимої причини [5]. При наявності в матері асимптомної бактеріурії антибіотикотерапія на 40% знижує ризик передчасних пологів [6]. Жінкам з ризиком передчасних пологів рекомендується проводити терапію бактеріального вагінозу напівсинтетичними пеніцилінами. При передчасному розриві навкоплідних оболонок показано застосування еритроміцину (по 500 мг 4 рази/добу) + амоксицилаву/клавуланової кислоти (по 375 мг 4 рази/добу), що знижує частоту неонатальних інфекцій і перивентрикулярних крововиливів, але, на жаль, не впливає на перинатальну смертність та РДС. За наявності у матері *Mycoplasma hominis* рекомендується кліндаміцин (по 150 мг 4 рази/добу протягом 7 днів). Введення пеніциліну в пологах перериває висхідне поширення стрептокока до дитини й запобігає неонатальній смерті від ранньої септицемії, викликаній цим організмом.

Існують дві альтернативні стратегії антибіотикопрофілактики. У першій стратегії антибіотикопрофілактика проводиться жінкам, у яких виявлено носійство стрептокока групи В при пренатальному скринінгу на 35–37 тижні гестації й жінкам і передчасними пологами. Оскільки в нашій країні скринінг на носійство стрептокока групи В не проводиться, бажано керуватись іншою стратегією, згідно з якою інтранатальна антибіотикопрофілактика проводиться жінкам, які мають один або більше факторів ризику під час пологів: безводний проміжок більше 8 годин; лихоманка більше 38°C у матері двічі з інтервалом більше 2 години; недоношеність; інфікування стрептококом групи В у попередньої дитини.

Токолітичної терапії b-міметиками відомо, що вони затримують пологи більше ніж на 24 години, але ця затримка не зменшує частоту РДС або перинатальної смертності, тому токолітики рекомендується застосовувати протягом короткого часу, щоб підготуватися до передчасних пологів і закінчити курс антенатальної профілактики стероїдами. Одним з найбільш ефективних антенатальних заходів профілактики РДС є антенатальне застосування кортикостероїдів, але частота їх призначення залишається незначною [6]. Доцільно призначати стероїди антенатально всім жінкам з ризиком передчасних пологів у термін вагітності 23–34 (до 36) тижнів. Стероїдну терапію необхідно починати, навіть якщо пологи очікуються протягом найближчих декількох годин. Для лікування рекомендують дексаметазон або бетаметазон. Повторний курс вважається недоцільним. Протипоказань до антенатальної стероїдної профілактики РДС небагато, а саме тиреотоксикоз, кардіоміопатія, активна інфекція

або хоріоамніоніт, виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки. Такі захворювання, як діабет, преєклампсія, надирв плодових оболонок, не повинні розглядатися як протипоказання до цього способу лікування.

Одним із важливих питань, що постають при лікуванні дитини з РДС, є контроль за станом дитини: по-перше, для визначення рівня вентиляційної підтримки; по-друге, для зменшення ризику ретинопатії недоношених. [7] Необхідно здійснювати частий контроль газів крові в гостру фазу захворювання, що найкраще досягається шляхом катетеризації артерії. Для визначення динамічних змін ефективними вважаються неінвазивні методи.

Пульсоксиметрія може бути достатньою при транспортуванні новонароджених, але не рекомендується як єдина форма моніторингу рівнів артеріального кисню в ранніх фазах РДС, що пов'язано з потенційно суттєвими помилками в техніці виміру. Прийнятими рівнями оксигенації вважають SaO₂ 85–95%; чим меншим є гестаційний вік дитини, тим нижчих показників слід дотримуватися.

Не менш важливою проблемою, ніж гіпероксія, є гіпокапнія, яка призводить до зниження мозкового кровотоку та перивентрикулярної лейкомаляції [8]. При проведенні ШВЛ дітям з РДС рекомендується підтримувати такі показники газів крові: рН не менше 7,25; РаО₂ 50–90 мм рт. ст., нижня межа у дітей з РДС може бути нижчою (близько 40 мм рт. ст.), при цьому слід забезпечувати адекватну доставку кисню тканинам, оцінюючи гематокрит, периферичну перфузію та надлишок основ; для РаСО₂ прийнятною верхньою межею вважається будь-який рівень, за якого забезпечується рН більше 7,25, нижню межу варто підтримувати вище 37,5 мм рт. ст. Не менш важливими є такі рекомендації: підігрівати дихальну суміш при вентиляції до 37°C і зволожувати до 44 мг/л води, проводити санацію ендотрахеальної трубки лише за наявності в ній мокротиння, не проводити вібромасаж дітям з РДС, тримати дитину в різних положеннях на спині, животі, на боці.

Адекватне харчування – це важлива частина лікування РДС. У гострому стані необхідно проводити повне парентеральне харчування, але при стабілізації або покращенні їх стану варто розпочинати мінімальне ентеральне годування дітей. Найкращим вибором для мінімального ентерального годування є нативне материнське молоко.

Висновок.

Отже, незважаючи на роль сучасних медичних апаратів та медикаментів у лікуванні та профілактиці РДС насамперед залишається загальний догляд за дитиною. Підтримка нормальної температури тіла з дотриманням теплового ланцюжка при проведенні первинної реанімації та інтенсивної терапії, призначення антибактеріальної терапії, введення адекватних об'ємів рідини при інфузійній терапії є обов'язковими в комплексі лікувальних заходів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Сулима Е. Г., Гойда Н. Г. Неонатальная пульмонология на современном этапе: достижения, проблемы и пути их решения// Современная педиатрия. – 2010. – № 3 (4). – С. 34–36.
2. Суліма О. Г., Добрянський Д. О., Пясецька Н. М. Діагностика, профілактика та лікування гострих легневих захворювань у новонароджених дітей. – Львів: ТзОВ «Простір-М», 2014.
3. Цинзерлинг А. В., Мельникова В. Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. – СПб.: "Элби СПб", 2012. – 348 с.
4. Goldenberg R. L., Rouse D. J. Prevention of Premature Birth// New Eng. J. of Medicine. – 2010 – V. 339. – P. 313–319.
5. MRC/RCOG Working Party on cervical cerclage/ Final report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists multicentre randomisedtrial of cervical cerclage// British Journal of Obstetrics and Gynaecology.
6. Добрянський Д. О. Сучасні аспекти патогенезу та лікування захворювань легень у новонароджених дітей. Автореф. дис. ... д. м. н. – К., 2012
7. Серов В. Н. Невідкладні стани в акушерстві. Практичне керівництво. 2011
8. Fujimoto. Nurocarbida & cystic pvl// Archives of Disease in Childhood. – 2011. – V. 71. – P. F111–F113.. – № 10–3. – С. 488–49