

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ

А. М. Голубев¹, С. А. Перепелица², Е. Ф. Смердова³, В. В. Мороз¹

¹ ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва;

² ГУЗ «Перинатальный центр Калининградской области», Калининград;

³ Детская областная больница, Калининград

Clinical and Morphological Features of Respiratory Disorders in Preterm Neonates

A. M. Golubev¹, S. A. Perepelitsa², Ye. F. Smerdova³, V. V. Moroz¹

¹ Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² Perinatal Center of the Kaliningrad Region, Kaliningrad

³ Children's Regional Hospital, Kaliningrad

Цель — определить причину преждевременных родов и факторов, способствующих развитию ОРДС новорожденных. **Материал и методы.** В статье представлены результаты анализа историй болезни и протоколов патологоанатомических вскрытий 55 недоношенных новорождённых, погибших от ОРДС. В группу исследования вошли 20 (36,6%) новорождённых с экстремально низкой массой тела. Из общего числа детей, 12 (21,8%) новорождённых получили в комплексной терапии заболевания экзогенные сурфактанты: «Куросурф» и «Сурфактант БЛ». Проводили гистологическое исследование легких и плаценты. Результаты проведённого исследования показали, что одним из факторов, способствующих преждевременным родам и развитию ОРДС, является разнообразная патология плаценты. Неблагоприятным фактором является интранатальная аспирация околоплодных вод. **Заключение.** Эффективность терапии экзогенными сурфактантами зависит от качества оказываемой помощи ребёнку при рождении, времени перевода больного на ИВЛ и срока введения сурфактанта. Экзогенные сурфактанты должны вводиться только в родовспомогательных учреждениях, где есть все условия для оказания специализированной помощи недоношенным детям. **Ключевые слова:** недоношенные новорождённые, острый респираторный дистресс-синдром, экзогенные сурфактанты, первичные ателектазы, гиалиновые мембраны.

Objective: to determine the causes of preterm labor and the factors contributing to the development of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in the newborn. **Subjects and methods.** The paper presents the results of analyzing case histories and autopsy protocols of preterm neonates who died from ARDS. The study group comprised 20 (36.6%) very low-weight neonatal infants. Twelve (21.8%) neonates out of all the infants received the exogenous surfactants Curosurf and Surfactant BL. Lungs and placentas were histologically studied. **Results.** The study has demonstrated that various placental abnormalities are one of the risk factors of preterm labor and ARDS. Intranatal amniotic fluid aspiration is a poor predictor. **Conclusion.** The efficiency of therapy with the exogenous surfactants depends on the quality of care delivered to a baby at birth, the time of switching the patient to artificial ventilation and the time of administration of a surfactant. Exogenous surfactants should be administered only in obstetric facilities that have all conveniences at their disposal to render a specialized aid to preterm infants. **Key words:** preterm neonate infants, acute respiratory distress syndrome, exogenous surfactants, primary atelectases, hyaline membranes.

Заболевания органов дыхания у новорождённых остаются одной из актуальных проблем реаниматологии. В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место — 8,8% [1] и чаще всего развиваются у недоношенных детей в связи с морфофункциональными особенностями дыхательной системы недоношенного ребёнка. В частности, острый респираторный дистресс-синдром новорождённого в общей популяции новорождённых составляет 6—12%, детей с низкой массой тела — 1—1,8% и экстремально низкой массой тела — 0,4—0,5% [2]. Развитие заболевания связано с первичным дефицитом эндогенного сурфактанта у недоношенного ребён-

ка, слабостью дыхательной мускулатуры и невозможностью полноценного становления самостоятельного дыхания. Термины «синдром дыхательных расстройств» (СДР), «респираторный дистресс-синдром» (РДС) и «болезнь гиалиновых мембран» (БГМ) в зарубежной литературе — синонимы [3]. Кроме «гиалиновых мембран» у недоношенных новорождённых довольно часто развиваются первичные ателектазы, которые являются отдельной нозологической формой. Клиническая дифференциальная диагностика этих заболеваний крайне затруднена.

При патологоанатомическом исследовании детей, причиной смерти которых явились респираторные на-

Общие данные новорождённых, умерших от РДС

Показатель	$M \pm m$ ($n=55$)	Минимальные значения	Максимальные значения
Срок гестации, неделя	29,3±3,4	24,0	36,0
Масса при рождении, грамм	1384,6±574,1	680,0	2560,0
Рост, см	38,0±5,9	28,0	47,0
Окружность головы, см	27,4±3,1	22,0	34,0
Окружность груди, см	24,8±3,8	18,0	33,0
Оценка по Апгар №1, балл	5,4±1,5	2,0	7
Оценка по Апгар №2, балл	6,6±1,2	2,0	8
Пол:			
мужской	35 (63,6%)	—	—
женский	20 (36,4%)	—	—
Прожили, часов	48,5±36,8	1,5	144
Получили сурфактант «Куросурф»	6 (10,9%)	—	—
Получили «Сурфактант БЛ»	6 (10,9%)	—	—

рушения, обнаруживают ателектазы, отёчно-геморрагические изменения и гиалиновые мембраны [4].

Частота развития респираторных нарушений, как правило, зависит от гестационного возраста новорождённого. Чем меньше срок гестации, тем выше риск развития заболевания [2, 5, 6]. Современные технологии — различные режимы ИВЛ, заместительная терапия экзогенными сурфактантами, широко применяемые в неонатологии, позволили значительно снизить смертность новорождённых. Тем не менее, респираторные нарушения являются ведущей причиной ранней неонатальной смертности [7–10].

Цель проведённого исследования: выявление факторов, способствующих преждевременным родам и развитию респираторных нарушений, изучение их клинических особенностей, в том числе у новорождённых с низкой и экстремально низкой массой тела; выявление характера морфологических изменений в лёгочной ткани и анализ летальности новорождённых с респираторными нарушениями после заместительной терапии экзогенными сурфактантами.

Материалы и методы

Проведен анализ историй болезни и протоколов вскрытий 55-и детей, причиной смерти которых явились респираторные нарушения. Сроки гестации новорожденных от 24 до 35 недель, масса тела при рождении от 680 г до 2560 г. Лечение всех новорождённых осуществляли в условиях родильного дома. В группу исследования вошли 20 (36,6%) новорождённых с экстремально низкой массой тела. Основные антропометрические характеристики новорождённых, различия по половому признаку, количество детей, получивших сурфактанты, и продолжительность жизни представлены в табл. 1.

12 (21,8%) новорождённых получили в комплексной терапии заболевания экзогенные сурфактанты: «Куросурф» и «Сурфактант БЛ». Введение «Куросурфа» осуществляли в следующие сроки: на 5-й минуте жизни — 1 ребёнку, в течение первого часа жизни — 3 детям, через 2 часа после рождения — 1-му и через 9 часов — 1 новорождённого. Средняя доза «Куросурфа» составила 170 мг/кг.

Сроки введения «Сурфактанта БЛ»: через 35 минут после рождения получим 1 ребёнка, через 1 час после рождения — 1 ребёнка, через 2 — 2,5 часа после рождения — 2 ребёнка, через 6 часов после рождения — 2 ребёнка. Средняя доза «Сурфактан-

та БЛ» составила 70 мг/кг. Средняя продолжительность жизни новорождённых составила: в группе детей, получивших «Куросурф» — 24,0±7,7 часа, в группе, получивших «Сурфактант БЛ» — 36,6±12,9 часов; достоверных отличий между средними величинами не отмечено ($p=0,42$).

Новорождённые, получившие «Куросурф», умерли в следующие сроки после рождения: 4 ребёнка через 6–21 час и 2 ребёнка — через 48 часов. Наступление летального исхода у новорождённых, получивших «Сурфактант БЛ», произошло у 3-х детей через 11–16 часов после рождения, у 1-го — через 28 часов и у 2-х новорождённых — через 62–89 часов.

Для гистологического исследования кусочки лёгких и плаценты брали во время патологоанатомического вскрытия. Состояние легких и плаценты оценивали визуально во время вскрытия. Кусочки правого, левого лёгкого, плаценты, пуповины и обочок фиксировали в 10% нейтрального формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, проводили ШИК-реакцию. При регистрации изменений в препаратах легких учитывалось состояние бронхов разного калибра, альвеолярных ходов, альвеол, межальвеолярных перегородок, сосудов и соединительной ткани. Результаты морфологического исследования сопоставляли с гестационным возрастом, зрелостью лёгочной ткани, состоянием ребёнка при рождении, клиническими проявлениями заболевания и длительностью течения болезни.

На основании патологоанатомических исследований диагноз болезни гиалиновых мембран (БГМ) подтвержден у 25 (45,5%) новорожденных; в 10 (18,2%) случаях выявлено сочетание БГМ и ателектазов; признаки аспирации околоплодных вод и гиалиновые мембраны обнаружены у 5 (9,1%) детей. Первичные ателектазы диагностированы у 13 (23,6%) недоношенных новорожденных. В одном случае обнаружены отечно-геморрагические изменения и в одном массивные кровоизлияния в легких.

Результаты и обсуждение

У всех новорожденных были диагностированы признаки респираторных нарушений различной степени тяжести. Сразу после рождения у 24 (43,6%) новорождённых появились клинические признаки тяжёлой острой дыхательной недостаточности, характерные для первичного ателектаза легких: тахипноэ до 80–100 в минуту, раздувание крыльев носа, участие в акте дыхания податливых мест грудной клетки, разлитой цианоз; ослабленное дыхание по всем лёгочным полям и крепитирующие хрипы. У 10 (18,2%) новорождённых признаки острой дыхательной недостаточности начали на-

Сроки перевода новорождённых на ИВЛ

Срок перевода на ИВЛ	Количество детей, абс. число (%)
С рождения	24 (43,6)
В первый час жизни	10 (18,2)
Через 1–7 часов после рождения	7 (12,7)
Через 7–24 часов после рождения	6 (10,9)
Через 25–48 часа после рождения	3 (5,5)
Через 49 часа и более после рождения	3 (5,5)
Без ИВЛ	2 (3,6)

растать в первый час после рождения, а у 7 (12,7%) — через 1–7 часов после рождения. У 6 (10,9%) новорождённых признаки респираторных нарушений появились через 8–24 часа после рождения. Всего в первые сутки после рождения у 47 (85,5%) детей имелись признаки тяжёлой дыхательной недостаточности, что являлось показанием к проведению ИВЛ. У 8 (14,5%) новорождённых клинические симптомы дыхательной недостаточности были диагностированы более, чем через 24 часа после рождения. Сроки перевода новорождённых на ИВЛ представлены в табл. 2.

Гистологическое исследование плаценты проводили у 73% новорожденных детей.

В препаратах плаценты у младенцев, умерших при сроке гестации 24–27 недель, в 24% случаев регистрировалась гипоплазия последа, в 38% — хроническая плацентарная недостаточность 2–3 степени. При морфологическом исследовании в плаценте определялись два варианта ранней формы патологической незрелости. Для первого варианта характерно преобладание мезенхимальных ворсин, при этом регистрировались преимущественно крупные ворсины с мезенхимальной, практически бессосудистой стромой и отсутствием трофобласта. Второй вариант — эмбриональных ворсин, с доминированием крупных, многолопастных ворсин, истончённым эпителиальным покровом, резко отёчной стромой и малым числом боковых ветвей. В 72% случаев регистрировал неспецифический бактериальный плацентит с вовлечением плацентарных оболочек, в 86% случаев отмечено истощение компенсаторных реакций в виде малого числа синцитиальных почек, обильным отложением фибриноида, крупными афункциональными зонами ворсин, запустевание капилляров. В 33,3% наблюдений причиной преждевременных родов была отслойка плаценты.

С увеличением гестационного возраста до 28–31 недель, патологическая незрелость плаценты в 33,3% случаев представлена вариантом промежуточных дифференцированных ворсин с преобладанием длинных чаще продольно расположенных в срезе ворсин, единичными терминальными ветвями или полным их отсутствием, немногочисленными узкими капиллярами, расположенными преимущественно центрально, с расширенным межворсинчатым пространством или диссоциированным созреванием ворсин.

Наиболее часто (61%) встречалась хроническая плацентарная недостаточность 2–3-й степени: регистрировались крупные ишемические инфаркты, недоста-

точная васкуляризация ворсин, псевдоинфаркты с «амуровыванием» фибриноидом групп ворсин, сочетание патологической незрелости и ишемических изменений, облитерационная ангиопатия ворсин. Кроме того, в 72% случаев отмечались низкие или истощенные компенсаторные реакции с отсутствием компенсаторного хориоангиоматоза ворсин, склерозом синцитиальных почек, малым числом терминальных специализированных ворсин. Неспецифические бактериальные плацентиты, мембраниты регистрировали у половины обследованных. Короткую пуповину и отслойку плаценты отмечали в 17% случаев.

У новорождённых 32–34 недель гестации короткая пуповина и низкие компенсаторные реакции в плаценте отмечали в 54,5% случаев, в 27,2% — характерно неспецифическое бактериальное воспаление плаценты и её оболочек, в 18% — отслойка плаценты.

У детей, умерших при сроке гестации 35 и более недель, в 60% плацент отмечали хроническую плацентарную недостаточность 2–3-й степени, низкие компенсаторные реакции и патологическую незрелость ворсин: варианты промежуточных дифференцированных ворсин и хаотичных, склерозированных ворсин, когда имело место беспорядочное ветвление мелких ворсин со сдавлением пустых капилляров, фиброзированием стромы, низким количеством и склерозом синцитиальных почек.

Морфологическое исследование лёгких выявило следующие изменения. В группе недоношенных младенцев (7 новорожденных — 12,7%), умерших в течение первого часа от рождения при сроке гестации 24–27 недель, в 100% случаев регистрировали первичные ателектазы легких. Эпителий бронхов частично слущен, просветы их свободны, просветы некоторых бронхов расширены. Часть респираторных бронхиол резко расширена (рис. 1). Альвеолярные ходы широкие. Альвеолы преимущественно небольшого размера, выстланы уплощенным эпителием, в их просветах содержатся слущенные альвеолоциты, небольшое количество неизмененных материнских эритроцитов, фрагменты околоплодных вод — чешуйки амниотелия, мекониальные тельца. Только для этой возрастной группы было характерно развитие межзачаточного отёка.

Лимфатические сосуды расширены, просветы легочных артерий свободны, вены и венулы умеренно полнокровны, в просветах некоторых из них обнаруживаются тромбы. Межалвеолярные перегородки широкие, капилляры малокровны. Субплеврально выявля-

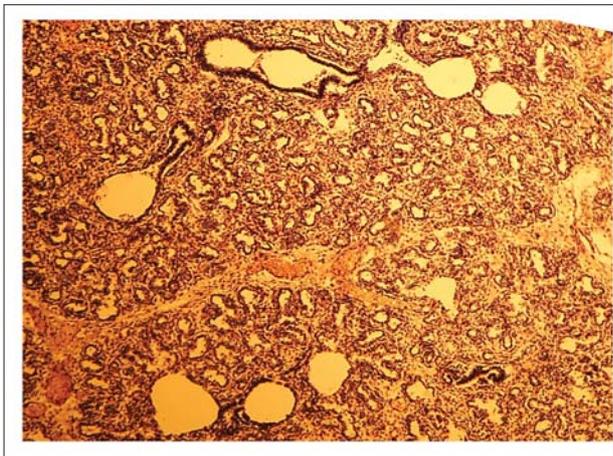


Рис. 1. Легкое ребенка, умершего в течение часа после рождения. Срок гестации 26 недель. Широкие межальвеолярные перегородки, полнокровные сосудов. Респираторные бронхиолы расширены. Просветы альвеол свободны. Гиалиновые мембраны отсутствуют. Окрашивание гематоксилин-эозином. Ув. 100.

ются очаги альвеолярной эмфиземы и крупноочаговые альвеолярные кровоизлияния.

Таким образом, для глубоко недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении характерно развитие первичных ателектазов. Неблагоприятным фактором является микроаспирация околоплодных вод. Задержка перестройки постнатального кровообращения у этих больных вызвала быстро нарастающие гемодинамические нарушения, что привело к наступлению летального исхода.

У 4-х (7,2%) детей летальный исход наступил в течение 1-6 часов жизни. Это также были новорожденные с гестационным возрастом 25–29 недель и экстремально низкой массой тела при рождении. В легких при наличии крупноочаговых дистелектазов в бронхах регистрировали обильное слущивание эпителия, наличие эозинофильных белковых масс. Апикальные отделы эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов имели неровный край, большей частью реснички отсутствовали. В части просветов респираторных бронхиол обнаруживали комковатые эозинофильные массы и небольшое количество слущенных эпителиальных клеток. В альвеолярных ходах и альвеолах находились чешуйки околоплодных вод и сегментоядерные лейкоциты. Форма альвеол округлая или неправильная, эпителий уплощен. Во всех наблюдениях выявлены гиалиновые мембраны. Некоторые из них были в виде эозинофильных лентовидных образований, выстилающих внутреннюю поверхность альвеол, другие в виде комков, обтурирующих альвеолярные ходы. Межальвеолярные перегородки широкие, капилляры запустевшие, вены и венулы расширены, полнокровны, периваскулярные очаговые скопления эритроцитов. Лимфатические сосуды расширены. Характерен выраженный отёк междольковой и незначительный — периваскулярной соединительной ткани.

Таким образом, наряду с формированием гиалиновых мембран, в лёгких быстро развились необрати-

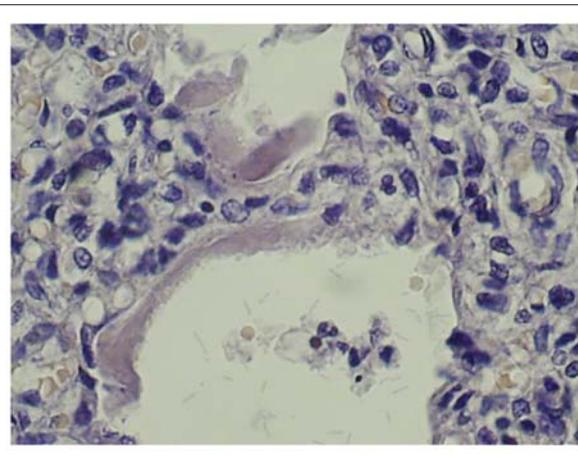


Рис. 2. Легкое ребенка, умершего через 48 часов после рождения. Срок гестации 32 недели. Гиалиновые мембраны с отсутствием клеточной реакции. Единичные клетки альвеолярного эпителия с деформированными ядрами. Слущенные эпителиальные клетки в просвете альвеолы. Окрашивание гематоксилин-эозином. Ув. 400.

мые гемодинамические нарушения, включая нарушения микроциркуляции.

Из 33-х (60%) новорожденных, умерших через 7–72 часа от рождения, 9 детей были с гестационным возрастом 25–27 недель, 11 — со сроком гестации 28–30 недель, 7 детей — 31–33 недели и 6 новорожденных — 34 недели и более. При гистологическом исследовании лёгких обращали на себя внимание обширные ателектазы. Гиалиновые мембраны плотно выстилали резко расширенные альвеолярные ходы и частично расправленные альвеолы (рис. 2). В альвеолах в большом количестве находились фрагменты околоплодных вод — чешуйки амниотелия, мекониальные тельца, эритроциты, слущенные альвеолоциты. Лёгочные артерии были умеренно полнокровны, периваскулярно и подплеврально обнаруживались крупноочаговые скопления эритроцитов. Местами выявлялся скудный альвеолярный отек, очаговые периваскулярные кровоизлияния, участки эмфиземы. Клеточная реакция на гиалиновые мембраны была слабой. В некоторых случаях обнаруживался альвеолярный отек (рис. 3).

Среди 11-и (20%) детей, умерших в сроки 73 часа и более после рождения также было 6 новорожденных с гестационным возрастом 25–30 недель и 5 детей — 31–34 недели. Морфологические особенности исследованных лёгких новорожденных этой группы: большинство просветов бронхов заполнены эритроцитами, расширенные альвеолярные ходы и альвеолы содержат гиалиновые мембраны, во многих альвеолах обнаруживается отёчная жидкость. Просветы легочных артерий умеренно полнокровны, в расширенных просветах лимфатических сосудов встречаются эритроциты. Соединительная ткань плевры разрыхлена, встречаются субплевральные кровоизлияния.

Морфологические изменения лёгких новорожденных, получивших экзогенные сурфактанты, характе-

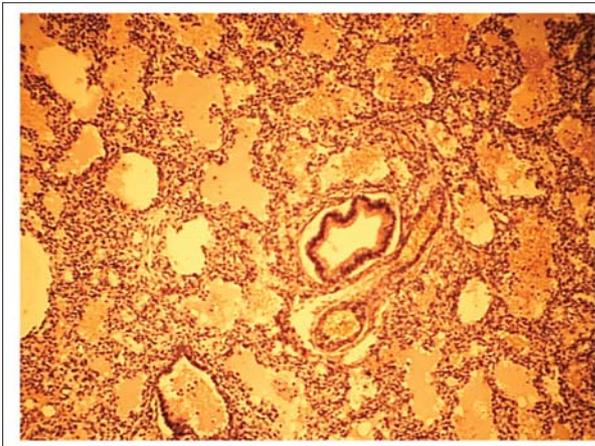


Рис. 3. Легкое ребенка, умершего через 41 час после рождения. Срок гестации 26 недель. В просветах альвеол содержится отечная жидкость и эритроциты. Гиалиновые мембраны отсутствуют. Окрашивание гематоксилин-эозином. Ув. 200.

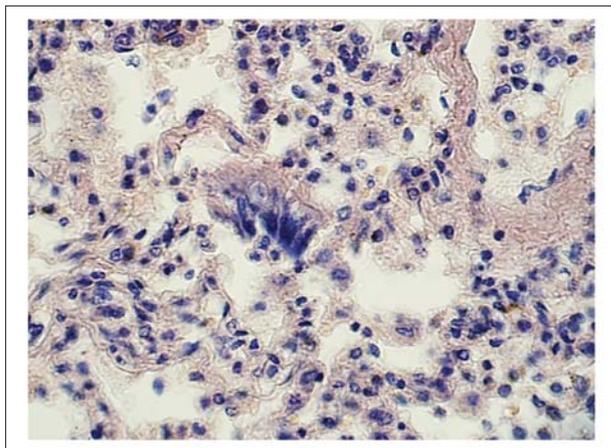


Рис. 4. Легкое ребенка, умершего через 13 часов после рождения. Через 9 часов после рождения вводился «Куросурф». В просветах альвеол хлопьевидный белок, спущенные эпителиальные клетки, макрофаги, лейкоциты, фрагменты эпителиальной слизистой оболочки бронхиолы. Окрашивание гематоксилин-эозином. Ув. 400.

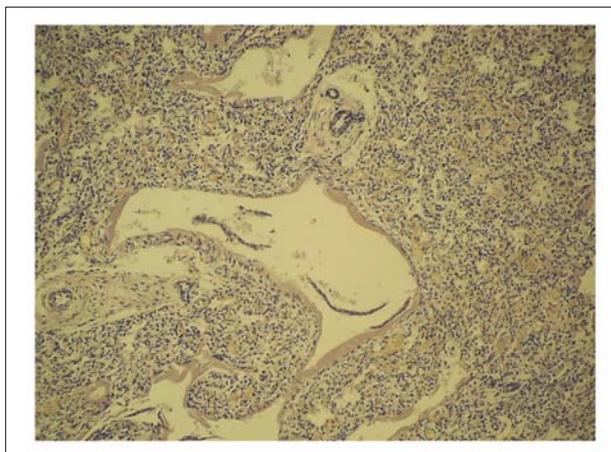


Рис. 5. Легкое ребенка, умершего через 48 часов после рождения. «Куросурф» вводился на 5-й минуте после рождения. Ателектазы. Гиалиновые мембраны, выстилающие стенки респираторной бронхиолы и альвеолярных ходов, отсутствие клеточной реакции. Пласты спущенной слизистой оболочки бронхиолы. Окрашивание гематоксилин-эозином. Ув. 200.

ризируются следующими признаками. У 7-и (12,7%) детей, умерших в сроки 6-21 час от рождения, получивших сурфактант, выявлены дистелектазы, фрагменты гиалиновых мембран в альвеолярных ходах и альвеолах, кровоизлияния в альвеолы. Бронхи разного калибра сохраняли свободный просвет, обращало на себя внимание небольшое количество спущенного эпителия и слизи. Реснички у большинства клеток слизистой оболочки отсутствуют. Фрагменты бронхиального эпителия обнаруживались во многих полях зрения в просветах альвеол (рис. 4). Альвеолярные ходы широкие, стенки многих выстланы гиалиновыми мембранами. Просветы альвеол широкие, внутренняя поверхность их выстлана утолщенными гиалиновыми мембранами, часть которых фрагментирована. Имеются поля зрения, где альвеолы полностью заполнены гиалиновыми мембранами и не имеют эпителиальной выстилки. Сохранившиеся эпителиальные клетки в толще гиалиновых масс с гиперхромными, сморщенными ядрами, в которых отмечается периферическое расположение хроматина. Макрофагальная реакция на гиалиновые мембраны отсутствует. В альвеолах без гиалиновых мембран эпителии с гомогенной эозинофильной цитоплазмой, уплощен и частично спущен в просвет. Сосуды умеренно широких межальвеолярных перегородок имеют набухший эндотелий, выступающий в просвет, капилляры расположены по периферии перегородок и содержат агрегированные эритроциты. Лимфатические сосуды расширены. Перибронхиальная и междольковая соединительная ткань разрыхлена.

У детей, умерших в сроки 28–48 часов от рождения, просвет бронхов, в том числе респираторных, как правило, оставался свободным. Единичные бронхиолы имели складчатую слизистую оболочку. В редких полях зрения в просвете бронхиол имелись спущенные эпителиальные клетки, белковый секрет, гранулы хроматина. Секрция в некоторых бронхиолах повышена, в просветах много отдельно лежащих апикальных отделов эпителия (по типу апокриновой секрции). Некоторые эпителиальные клетки распадаются с образованием апоптотических телец. Просветы альвеолярных ходов расширены, большинство из них выстланы гомогенными эозинофильными гиалиновыми мембранами, в просветах единичных из них находятся эритроциты (рис. 5). Многие альвеолы широкие, часть заполнены массами мембран, внутренняя поверхность многих альвеол выстлана гиалиновыми мембранами. В альвеолах, содержащих гиалиновые мембраны, эпителиальная выстилка или отсутствует, или обнаруживаются отдельные эпителиальные клетки, ядра которых деформированы и слабо окрашены гематоксилином. Среди гиалиновых масс в альвеолах присутствуют макрофаги, и в небольшом количестве сегментоядерные лейкоциты. Часть гиалиновых мембран с признаками резорбции. Некоторые макрофаги с гиперхромными ядрами, из которых часть ядер в состоянии пикноза. Встречаются группы спавшихся альвеол, формирующих микро-

ателектазы. Наряду с этим встречаются участки альвеолярной эмфиземы. Клеточный состав межальвеолярных перегородок полиморфен — макрофаги, лимфоциты, единичные сегментоядерные лейкоциты. Ядра некоторых клеток пикнотичны, фрагментированы. Сосуды преимущественно полнокровны, периваскулярная соединительная ткань разрыхлена, отёчна, с диапедезными кровоизлияниями. Эритроциты в просветах венул образуют агрегаты, эндотелий лимфатических сосудов местами повреждён и не образует сплошной выстилки.

В группе детей, получивших сурфактанты и умерших в сроки 49–89 часов после рождения, обращает внимание слабая клеточная реакция (сегментоядерные лейкоциты, макрофаги) на гиалиновые мембраны. Альвеолярный отёк отсутствует, эпителий бронхов на значительном протяжении слущен, в просветах респираторных бронхиол фрагменты гиалиновых мембран и белковых масс (на границе с альвеолярными ходами). Альвеолы в участках дистелектазов щелевидной формы, в некоторых из них видны фрагменты гиалиновых мембран с явлениями резорбции. Капилляры межальвеолярных перегородок (в том числе в участках дистелектазов) полнокровны, клеточный состав полиморфен, ядра вакуолизированы. Лимфатические сосуды, расположенные преимущественно субплеврально, расширены. Просветы артериовенозных анастомозов свободны. Междольковая соединительная ткань разрыхлена, отёчна.

Морфологических признаков развития воспалительного процесса в лёгочной ткани у новорождённых отмечено не было.

При исследовании лёгких новорождённых, получивших экзогенный сурфактант, нами выявлены следующие отличия от лёгких детей, которым сурфактант не вводился:

1. Сохранение свободного просвета бронхов разного калибра, независимо от гестационного возраста и продолжительности заболевания.
2. В просветах бронхов содержалось небольшое количество слущенного эпителия и слизи, преобладали альвеолярные макрофаги над сегментоядерными лейкоцитами.
3. Более раннее появление признаков резорбции гиалиновых мембран: через 28–48 часов от начала заболевания.
4. Характерно отсутствие альвеолярного отёка лёгких. Вероятно, экзогенные сурфактанты препятствуют развитию альвеолярного отёка лёгких, влияя не только на биомеханику дыхания, но и на внутрилёгочную гемодинамику.

Морфологических различий, выявляемых в лёгких новорождённых в зависимости от вида применяемого сурфактанта, нами обнаружено не было.

Гистологическое исследование плацент выявило признаки хронической плацентарной недостаточности различной степени, различные формы патологической незрелости ворсинчатого хориона, угнетение компенсатор-

ных реакций. Отмечается патогенетическая связь между изменениями в плаценте и развитием респираторных нарушений у недоношенных новорождённых. Формирование гиалиновых мембран происходит у детей с различным гестационным возрастом, как у глубоко недоношенных детей, так и относительно «зрелых» новорождённых.

Как показали наши исследования, ОРДС развивается чаще всего через 7–24 часа после рождения, преимущественно у глубоко недоношенных детей (72,8% всех наблюдений).

Применение экзогенных сурфактантов, как правило, оказывает благоприятное влияние на течение респираторных нарушений. Однако, в ряде случаев терапия сурфактантами оказалась не эффективной по ряду причин:

1. Все недоношенные новорождённые с признаками дыхательной недостаточности должны переводиться на ИВЛ сразу после рождения. Поздний перевод новорождённых на ИВЛ, когда развиваются симптомы тяжелой дыхательной недостаточности, сопровождается нарушениями центральной и периферической гемодинамики: артериальной гипотонией, тахикардией, нарушениями микроциркуляции, гипогликемией, глубокими нарушениями метаболизма, являющихся противопоказанием для введения сурфактантов.

2. Важный фактор — сроки введения сурфактантов. Чем раньше проведена заместительная терапия сурфактантами, тем эффективнее лечение. Этот показатель напрямую зависит от времени перевода больных на ИВЛ и принятия решения о проведении сурфактантной терапии.

Заключение

Одним из факторов, способствующих преждевременным родам и развитию респираторных нарушений у новорожденных, является разнообразная патология плаценты: гипоплазия, патологическая незрелость, отслойка плаценты, хроническая плацентарная недостаточность различной степени, неспецифическое воспаление плаценты с вовлечением оболочек, короткая пуповина.

Основными клинико-морфологическими формами респираторных нарушений у недоношенных новорождённых являются первичные ателектазы и болезнь гиалиновых мембран (ОРДС). Неблагоприятным фактором является интранатальная аспирация околоплодных вод, препятствующая газообмену, способствующая повреждению альвеолярного эпителия и повышению проницаемости капилляров.

Для новорождённых с экстремально низкой массой тела при рождении характерны и ателектазы и гиалиновые мембраны. Характер морфологических изменений в лёгких зависит от продолжительности жизни больного.

Эффективность терапии экзогенными сурфактантами зависит от качества оказываемой помощи ребёнку при рождении, времени перевода больного на ИВЛ и сроков введения сурфактанта при строгом соблюдении рекомендаций по применению препарата.

Литература

1. *Генне Н. А., Волков И. К.* Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России. Пульмонология 2007; 4: 6.
2. *Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Лешошкина А. А.* Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении. Вопр. практической педиатрии 2006; 4 (1): 96–97.
3. *Шабалов Н. П.* Неонатология. М. МЕДпресс-информ; 2004.
4. *Михельсон В. А.* (ред.) Интенсивная терапия в педиатрии. М.: Изд. дом ГЭОТАР-МЕД; 2003.
5. *Цытин Л. Е., Ильенко Л. И., Сувальская Н. А. и др.* Лечение нарушения дыхания у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Вестн. Интенс. терапии 2006; 2: 45.
6. *Obladen M.* Neugeborenenintensivpflege. Berlin; 2001. 172–174.
7. *Синельникова В. М., Антонов А. Г.* Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 11–12.
8. *Гребенников В. А., Миленин О. Б., Рюмина И. И.* Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. М.: Вестн. мед. 1995. 46–47.
9. *Greenough A., Milner A. D., Dimitriou G.* Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. Cochrane Database of Systemic Reviews 2002, Issue 2. Art. No.: CD000456. DOI: 10.1002/14651858.CD000456.pub3.
10. *Soll R. F., Morley C. J.* Prophylactic vs. selective of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Systemic Reviews 2000, Issue 4. Art. No.: CD000510. DOI: 10.1002/14651858.CD000510.

Поступила 15.02.08

**11-ЫЙ СЪЕЗД ФЕДЕРАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ
И ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ
23–26 СЕНТЯБРЯ 2008 г., САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**

Вопросы для обсуждения:

1. *Неотложная помощь, интенсивная терапия и анестезия при тяжелой изолированной и сочетанной травме.*

- Организация помощи на догоспитальном и госпитальном этапах.
- Алгоритмы действий и стандарты помощи.
- Оценка тяжести травмы и прогнозирование исхода.
- Анестезиологическая тактика при плановых и экстренных оперативных вмешательствах.
- Полиорганная дисфункция и несостоятельность в остром и последующих периодах травматической болезни: патогенез, принципы и направления лечения.
- Инфекционные и неинфекционные системные осложнения: профилактика, диагностика, лечение.
- Современные технологии в хирургии повреждений.

2. *Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии.*

- Интенсивная терапия при тяжелой преэклампсии, эклампсии, HELLP-синдроме, эмболии околоплодными водами, ДВС-синдроме, остром повреждении легких.
- Лечение рожениц с массивной кровопотерей.
- Особенности анестезии у беременных и оценка ее адекватности.
- Анестезия при родах и оперативном родоразрешении.
- Осложнения анестезии в акушерской практике, их прогнозирование, профилактика и лечение.
- «Трудные дыхательные пути» в акушерской практике.
- Влияние анестезии на плод.
- Реанимация и интенсивная терапия новорожденных с экстремально низкой массой тела.
- Организация неонатальной помощи.

3. *Новое в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.*

4. *Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в стране.*

5. *Подготовка кадров.*

Общая информация

Место проведения съезда: Россия, Санкт-Петербург, ул. Кораблестроителей, 14 Конгресс-центр гостиничного комплекса «Прибалтийская».

Адрес Оргкомитета:

194044 Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева 6, Военно-медицинская академия, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Оргкомитет 11 Съезда ФАР.

Координаты группы регистрации для отправки регистрационных форм:

194044 Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева 6, кафедра анестезиологии и реаниматологии ВМедА.
Факс: +7 (812) 329-71-21.

E-mail: adminfar@rambler.ru.

Координаты для связи:

Президент ФАР, проф. Полушин Юрий Сергеевич (Санкт-Петербург).

Тел.: +7 (812) 329-71-48. E-mail: polushin@rol.ru.

Справки:

Андреев Александр Александрович.

Тел.: (812) 292-33-94, факс (812) 292-33-94.

E-mail: adminfar@rambler.ru

Вся информация о съезде и работе оргкомитета будет размещаться на официальном сайте Федерации www.far.org.ru

Помощь в размещении в гостиницах

«Прибалтийская», «Морская».

Заявка на размещение должна быть получена до 1 августа 2008 г.

Образец заявки — см. сайт Федерации — www.far.org.ru.