

## КОМПЛЕКСНАЯ ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СТРАТЕГИЯ ПО ВЕДЕНИЮ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЕВРОПЕЙСКОГО КОНСЕНСУСА. ПЕРЕСМОТР 2013 ГОДА

**ОЛЬГА АЛЕКСАНДРОВНА СТЕПАНОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843) 562-52-66; e-mail: kafped@yandex.ru  
**АСИЯ ИЛЬДУСОВНА САФИНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843) 562-52-66, e-mail: safina\_asia@mail.ru.

**Реферат.** Рассматриваются основные аспекты перинатальной помощи при респираторном дистресс-синдроме недоношенных новорожденных согласно Европейским согласительным рекомендациям в пересмотре 2013 года.

**Ключевые слова:** недоношенные, респираторный дистресс-синдром, пренатальная помощь, стабилизация в родильном зале, терапия сурфактантом, респираторная поддержка.

## PERINATAL COMPREHENSIVE STRATEGY FOR MANAGEMENT OF NEONATAL RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN PRETERM INFANTS: BASIC POINTS OF THE EUROPEAN CONSENSUS. 2013 UPDATE

**OLGA A. STEPANOVA, ASIA I. SAFINA**

**Abstract.** The lecture discusses the main aspects of the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants of the according to the European Consensus Guidelines — 2013 Update.

**Key words:** prematurity, respiratory distress syndrome, prenatal care, delivery room stabilization, surfactant therapy, respiratory support.

**Р**еспираторный дистресс-синдром (РДС) новорожденных — самостоятельная нозологическая форма (шифр по МКБ-10 — P22.0), клинически проявляющаяся в виде дыхательной недостаточности в результате развития первичных ателектазов, интерстициального отека легких и гиалиновых мембран, в основе проявления которых лежит дефицит сурфактанта, проявляющийся в условиях дисбаланса кислородного и энергетического гомеостаза [9].

Респираторный дистресс-синдром [синонимы — болезнь гиалиновых мембран (БГМ), синдром дыхательных расстройств (СДР)] — наиболее частая причина возникновения дыхательной недостаточности в раннем неонатальном периоде [2]. Распространенность его тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении. По данным EuroNeoNet 2010 г., она составляет у детей 24—25 нед гестации 92%, у детей 26—27 нед гестации — 88%, у детей 28—29 нед гестации — 76%, у детей 30—31 нед гестации — 57% [12].

РДС является одним из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей и на долю его приходится примерно 25% среди всех умерших, а у детей, родившихся на 26—28-й нед гестации, эта цифра достигает 80% [4, 6, 7, 9].

**Этиология.** Еще в начале XX в. были описаны патологические изменения в незрелом легком, которые связывали с поверхностно активным веществом (К. Hochheim, К. Neergaard). В 1956 г. J. Clements выделил сурфактант, а в 1959 г. M. Avery и J. Mead установили причину респираторного дистресс-синдрома у не-

доношенных новорожденных — дефицит сурфактанта в легких. Концепция о том, что основу развития РДС у новорожденных составляет структурно-функциональная незрелость легких и системы сурфактанта в настоящее время остается ведущей, и ее позиции укрепились после того, как появились данные об успешном применении экзогенного сурфактанта [3, 7, 9, 14].

Сурфактант — мономолекулярный слой на поверхности раздела между альвеолами и воздухом, основная функция которого заключается в снижении поверхностного натяжения альвеол и препятствии спадению альвеол на выдохе. Синтезируется сурфактант альвеолоцитами II типа. Человеческий сурфактант состоит примерно на 90% из липидов и на 5—10% из протеинов. Основную функцию — снижение поверхностного натяжения и препятствие спадению альвеол на выдохе — выполняют поверхностно-активные фосфолипиды. Кроме того, сурфактант защищает альвеолярный эпителий от повреждений и способствует мукоцилиарному клиренсу, обладает бактерицидной активностью против грамположительных микроорганизмов и стимулирует макрофагальную реакцию в легких; участвует в регуляции микроциркуляции в легких и проницаемости стенок альвеол, препятствует развитию отека легких [7].

Альвеолоциты II типа начинают вырабатывать сурфактант у плода с 20—24-й нед внутриутробного развития. Система сурфактанта созревает к 35—36-й нед внутриутробного развития. Особенно интенсивный выброс сурфактанта на поверхность альвеол происходит в момент родов, что способствует первичному расправлению легких.

Первичный дефицит сурфактанта может быть обусловлен низкой активностью ферментов синтеза, энергетической недостаточностью или усиленной его деградацией. Созревание альвеолоцитов II типа задерживается при наличии у плода гиперинсулинемии и ускоряется под воздействием хронической внутриутробной гипоксии, обусловленной такими факторами, как гипертония беременных, задержка внутриутробного развития. Синтез сурфактанта стимулируют глюкокортикоиды [13], тиреоидные гормоны, эстрогены, адреналин и норадреналин.

**Основными этиологическими факторами возникновения РДС являются** дефицит образования сурфактанта, разрушение сурфактанта, незрелость легочной ткани, развивающиеся на фоне недоношенности, внутриутробных инфекций, внутриутробной гипоксии и асфиксии, диабетической фетопатии, острой кровопотери у матери в родах, ВЖК, гипофункции щитовидной железы, гиповолемии, охлаждения.

РДС поражает главным образом, но не исключительно, недоношенных детей [4]. Наиболее часто РДС возникает у недоношенных с гестационным возрастом менее 34 нед. Факторами риска по развитию РДС среди новорожденных, родившихся в более поздние сроки, и доношенных являются сахарный диабет у матери, многоплодная беременность, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробные инфекции, кровотечения в связи с отслойкой или предлежанием плаценты, кесарево сечение до начала родовой деятельности, гипоксия плода и асфиксия новорожденного [3, 6, 7].

**Патогенез РДС.** При дефиците сурфактанта дыхательные пути с узким просветом и альвеолы спадаются при каждом выдохе, приводя к прогрессирующему ателектазированию легких. Белковый экссудат и эпителиальный детрит, образовавшиеся в результате повреждения клеток, скапливаются в дыхательных путях. Это ведет к уменьшению общей емкости легких. При окрашивании гистологических препаратов этот материал приобретает характерный вид зоиофильных «гиалиновых мембран», дающих основание для установления патолого-анатомического диагноза болезни гиалиновых мембран.

При дефиците или сниженной активности сурфактанта повышается проницаемость альвеолярных и капиллярных мембран, развивается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходит спадение альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшается функциональная остаточная емкость легких, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Как следствие, увеличивается работа дыхания, происходит внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких. Этот процесс приводит к развитию гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза [3, 7].

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности возникают нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом через функционирующие фетальные коммуникации, транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков, системная гипотензия. Гипоксия обуславливает нарушение функции ЦНС (гипоксически-ишемические и гипоксически-геморрагические поражения ЦНС). В тяжелых случаях возможно развитие шока, некротизирующего энтероколита, ДВС-синдрома.

**Клинические признаки и симптомы.** Классическая картина РДС характеризуется стадийностью развития клинических и рентгенологических симптомов, появляющихся через 2—8 ч после рождения: постепенное учащение дыхания, раздувание крыльев носа, «дыхание трубача», появление звучного стонущего выдоха, ретракция грудины, цианоз, угнетение ЦНС. Ребенок стонет, чтобы удлинить выдох, благодаря чему происходит реальное улучшение альвеолярной вентиляции. При неадекватном лечении происходит снижение АД, температуры тела, усиливаются мышечная гипотония, цианоз и бледность кожных покровов, развивается ригидность грудной клетки. При развитии в легких необратимых изменений могут появиться и нарастать общие отеки, олигурия. Аускультативно в легких выслушивается ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы. Как правило, наблюдаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности [9].

В зависимости от морфофункциональной зрелости ребенка и тяжести дыхательных нарушений, клинические признаки дыхательных расстройств могут встречаться в различных комбинациях и иметь разную степень выраженности. Клинические проявления РДС у недоношенных с массой тела менее 1500 г и гестационным возрастом менее 32 нед имеют свои особенности: отмечается более пролонгированное развитие симптомов дыхательной недостаточности, своеобразная очередность проявления симптомов. Самые ранние признаки — разлитой цианоз на багровом фоне, затем вздутие грудной клетки в передневерхних отделах, позже — втяжение нижних межреберий и западение грудины. Нарушение ритма дыхания чаще всего проявляется в виде приступов апноэ, нередко наблюдается судорожное и парадоксальное дыхание. Для детей с экстремально низкой массой тела такие признаки, как раздувание крыльев носа, звучный выдох, дыхание трубача, выраженная одышка, не характерны [9].

Клиническая оценка тяжести дыхательных нарушений проводится по шкалам Сильвермана (Silverman) и Даунса (Downes). Предпочтение отдается последней, позволяющей оценить не только выраженность работы дыхания, но и степень гипоксического синдрома.

**Рентгенологическая картина РДС (БГМ).** При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечаются характерные признаки: диффузное снижение прозрачности легочных полей, границы сердца плохо дифференцируются, ретикулогранулярный рисунок, полосы просветления в области корня легкого («воздушная» бронхограмма). Степень выраженности этих признаков зависит от стадии и тяжести заболевания [5, 9, 11].

Типичными **сопутствующими РДС заболеваниями** являются периинтравентрикулярные кровоизлияния, церебральная (перивентрикулярная) лейкомаляция, персистирующий *ductus arteriosus* (открытый артериальный проток — ОАП), ретинопатия недоношенных, а также острые и хронические легочные осложнения, такие как синдромы альвеолярной утечки воздуха (пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема легких) и бронхолегочная дисплазия (БЛД) [1].

**Европейский консенсус по тактике ведения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных — комплексная перинатальная стратегия с позиции доказательной медицины.** Европейские согласительные рекомендации по ведению

РДС у недоношенных новорожденных разработаны в 2007 г. под эгидой Европейской ассоциации по перинатальной медицине Европейской группой экспертов по неонатологии; были пересмотрены в 2010 и 2013 гг. [4, 12]. Консенсусное руководство по тактике ведения РДС охватывает все разделы перинатальной помощи и включает в себя рекомендации по проведению пренатальной профилактики РДС, стабилизации в родильном зале; по тактике применения препаратов сурфактанта, респираторной [применение кислорода; метода, создающего постоянное положительное давление в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure — СРАР); механической искусственной вентиляции легких (ИВЛ)] и поддерживающей терапии.

Основные положения Европейского руководства по тактике ведения РДС у недоношенных детей в пересмотрах 2007 и 2010 гг. были учтены в рекомендациях Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины и в методическом письме Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 21.04.2010 г. «Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям». Это способствовало унификации лечебно-диагностических подходов к ведению пациентов с РДС [8, 10].

Руководство основано на новейшей доказательной базе из последних обзоров Cochrane и медицинской литературы. Европейский консенсус по лечению РДС недоношенных пересмотра 2013 г. основан на данных исследований, опубликованных с 2010 по 2012 г. В ходе исследований с позиции доказательной медицины изучались роль антенатального введения стероидов, применение кислорода и продленного раздувания легких, раннее применение СРАР, применение сурфактанта, применение механической ИВЛ.

Несмотря на последние достижения в области перинатальной тактики ведения РДС новорожденных, существует еще ряд противоречий. Убедительно доказана роль антенатального применения стероидов в профилактике РДС, но по-прежнему не ясно влияние повторных курсов на риск неблагоприятных исходов в ближайшей и отдаленной перспективе. Многие практические методики стабилизации недоношенных новорожденных при рождении не являются основанными на доказательной медицине, в том числе использование кислорода и продленного раздувания легких. Заместительная терапия сурфактантом имеет решающее значение при ведении РДС, но оптимальный препарат, доза и время введения при различных сроках гестации не до конца определены. Кроме того, раннее использование постоянного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) изменило показания для профилактического введения сурфактанта. Респираторная поддержка в виде механической вентиляции может быть жизнесохраняющей, но может вызвать повреждение легких, поэтому протоколы лечения должны быть направлены на отказ по возможности от механической вентиляции и использование неинвазивных методов респираторной поддержки, таких как СРАР. Для обеспечения благоприятного исхода у младенцев с РДС большое значение имеет оптимальная поддерживающая терапия, в том числе поддержание нормальной температуры тела, организация хорошей питательной поддержки, соответствующее ведение открытого артериального протока, поддержание жидкостного баланса и циркуляции для обеспечения адекватной перфузии тканей.

Основной целью при лечении РДС является проведение таких вмешательств, которые будут способствовать увеличению выживаемости при минимизации возможного неблагоприятного воздействия. За последние 40 лет были разработаны, а также проверены в клинических исследованиях различные стратегии и методы профилактики и лечения РДС, многие из которых в настоящее время стали предметом систематизированных обзоров. Этот документ обновляет предыдущие два руководства, изданные в 2007 и 2010 гг., после критического анализа последних данных с позиции доказательной медицины за период до окончания 2012 г.

В обновленное руководство внесены изменения, касающиеся сроков назначения антенатальной кортикостероидной терапии, времени пережатия пуповины, используемой концентрации кислорода и целевых уровней сатурации при стабилизации недоношенных с РДС. Многие из предыдущих рекомендаций по раннему применению сурфактанта и СРАР в настоящее время доказаны более убедительно. Расширен раздел рекомендаций, касающихся стабилизации в родильном зале. Вопрос применения кислорода после стабилизации остается несколько спорным, но пока не будут получены другие доказательства, рекомендуется поддержание целевых уровней сатурации кислорода не ниже 90%. Поддерживающая терапия остается жизненно важным фактором для экстремально недоношенных детей. Была принята новая система оценки уровня доказательности.

#### **Основные положения и рекомендации**

**Пренатальная помощь.** Профилактику РДС следует начинать до рождения ребенка и привлекать как педиатров, так и акушеров в состав бригады перинатальной помощи. Выявление факторов риска и предвестников преждевременных родов позволяет выиграть время для применения профилактических мер, например, для транспортировки женщины и плода (*in utero*) в родовспомогательное учреждение третьего уровня, если это возможно. Эндогенный синтез сурфактанта значительно возрастает во время родов, поэтому не следует делать плановое кесарево сечение при беременности низкого риска до 39-й нед гестации, поскольку у многих новорожденных в таком случае может развиться РДС или другие дыхательные нарушения. Пренатальное использование стероидов уменьшает риск развития РДС, а также интравентрикулярных кровоизлияний и некротизирующего энтероколита (НЭК). Оптимальный интервал до рождения ребенка — от 24 ч до 7 дней от момента начала стероидной терапии.

#### **Рекомендации**

1. Беременные из группы высокого риска развития преждевременных родов должны транспортироваться в перинатальный центр, где персонал имеет опыт ведения новорожденных с РДС.
2. Следует провести один курс пренатальных стероидов (бетаметазон или дексаметазон) всем женщинам с угрозой преждевременных родов с 23 нед до полных 34 нед беременности.
3. Повторный курс антенатальных стероидов может быть применен, если с момента окончания первого курса прошло более 2—3 нед, и срок гестации остается менее 33 нед.
4. При плановом кесаревом сечении назначение кортикостероидов может обсуждаться вплоть до доношенного срока беременности.

5. Беременным с преждевременным дородовым разрывом плодных оболочек следует назначить антибиотики, чтобы снизить риск преждевременных родов.

6. Следует назначить коротким курсом токолитические препараты, чтобы выиграть время для транспортировки *in utero* в перинатальный центр и/или для завершения полного антенатального курса стероидов.

**Стабилизация в родильном зале.** У детей с дефицитом сурфактанта затруднено формирование функциональной остаточной емкости и поддержание альвеолярной вентиляции. Традиционно у многих недоношенных детей проводится немедленное пережатие пуповины для облегчения быстрого переноса на обогреваемую поверхность, где им проводится начальная респираторная поддержка с раздуванием легкого с положительным давлением, часто с использованием 100% кислорода с целью достижения видимого подъема грудной клетки и эффекта «розового ребенка». Многие из этих рутинных практик недавно были оспорены в клинических испытаниях, и современные руководства рекомендуют более мягкий подход к начальной респираторной поддержке. Термин «стабилизация» предпочтительнее реанимации для подавляющего большинства глубоконедоношенных детей. Практика быстрого пережатия пуповины была поставлена под сомнение. Существуют доказательства, подтверждающие положительный клинический эффект отсроченного пережатия пуповины (30–60 с) у недоношенных детей. Около половины объема крови недоношенных детей содержится в плаценте, и отсрочка пережатия пуповины может привести к увеличению объема крови, особенно после вагинальных родов. Метаанализ пятнадцати исследований отсроченного пережатия пуповины у недоношенных детей показал, что эта практика приводит к увеличению гематокрита, уменьшает потребность в переливании крови, сокращает частоту развития НЭК и вызывает почти 50%-ное снижение частоты внутрижелудочковых кровоизлияний.

#### *Рекомендации*

1. По возможности, пережатие пуповины после рождения ребенка должно быть отсрочено на 60 с, при этом ребенок располагается ниже уровня матери, чтобы обеспечить плацентарную трансфузию.

2. Кислород при стабилизации должен применяться с использованием блендера: у недоношенных начинают с концентрации 21–30% и далее контролируют его применение с использованием пульсоксиметра.

3. У новорожденных, способных к самостоятельному дыханию, стабилизацию состояния начинают с проведения CPAP с давлением 5–6 см вод.ст. через маску или назальные канюли.

4. Интубация должна осуществляться только при неэффективности вентиляции с положительным давлением через лицевую маску. Детям, нуждающимся в проведении интубации для стабилизации состояния, должно осуществляться введение сурфактанта.

5. Для недоношенных < 28 нед гестации в родильном зале используются пластиковые пакеты или пленки под источником лучистого тепла для предупреждения гипотермии.

6. Если ребенок в родильном зале находится под источником лучистого тепла, необходимо проведение сервоконтроля в течение 10 мин для предупреждения перегрева.

#### **Рекомендации по применению препаратов сурфактанта:**

1. У новорожденных с РДС необходимо использовать препараты натурального сурфактанта.

2. В родильном зале введение сурфактанта показано у новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), матери которых не получили антенатальный курс стероидов, или потребовалась интубация для стабилизации в родильном зале.

3. Новорожденным с РДС введение сурфактанта должно осуществляться на ранних стадиях заболевания. Предлагается следующее:

- новорожденные с гестационным возрастом (ГВ) < 26 нед — при необходимости  $FiO_2 > 0,30$ ;

- новорожденные с ГВ > 26 нед — при необходимости  $FiO_2 > 0,40$ .

4. Введение порактанта альфа в начальной дозе 200 мг/кг эффективнее, чем использование порактанта альфа в дозе 100 мг/кг или берактанта.

5. Следует рассмотреть вопрос о целесообразности применения техники InSurE. Более зрелым новорожденным часто может быть выполнена экстубация с переводом на CPAP или на назальную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением (NIPPV) сразу после введения сурфактанта.

Вторая, а иногда и третья доза сурфактанта вводится при сохранении выраженных симптомов РДС, таких как персистирующая потребность в дополнительном кислороде и в проведении механической вентиляции легких.

**Обеспечение кислородом после стабилизации состояния.** У недоношенных детей, получающих дополнительный кислород, следует поддерживать сатурацию в диапазоне 90–95%. После введения сурфактанта следует избегать гипероксических пиков путем быстрого снижения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ). В постнатальном периоде следует избегать колебаний  $SaO_2$ .

**Неинвазивная респираторная поддержка.** CPAP следует начинать с рождения всем детям из группы риска по РДС, в том числе детям со сроком гестации менее 30 нед, не нуждающимся в механической вентиляции, до возможной оценки их клинического состояния. Предпочтительнее применять короткие биназальные канюли, чем одиночную канюлю, поскольку это снижает необходимость в проведении интубации, следует использовать давление по крайней мере 6 см вод.ст.

Для детей с РДС оптимальным методом терапии должно считаться проведение CPAP в сочетании с ранним терапевтическим введением сурфактанта.

**Стратегии механической вентиляции.** ИВЛ применяется тогда, когда другие методы респираторной поддержки не эффективны. Продолжительность ИВЛ должна быть минимизирована для уменьшения повреждающего влияния на легкие. Параметры ИВЛ следует часто корректировать с целью поддержания оптимального объема легких. Продолжительность ИВЛ следует свести до минимума, чтобы уменьшить повреждающее действие на легкие.

При отлучении от ИВЛ целесообразно переносить умеренную степень гиперкапнии при условии поддержания рН более 7,22. Гипокапния ассоциирована с повышенным риском развития БЛД и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Следует использовать кофеин для лечения апноэ и ускорения отлучения от респиратора. Следует рассмотреть вопрос о приме-

нении кофеина у всех детей из группы риска по возникновению показаний к ИВЛ, это, например, дети с массой тела при рождении менее 1250 г, получающих неинвазивную респираторную поддержку.

Короткий курс дексаметазона может быть использован для облегчения экзтубации у детей с длительностью ИВЛ более 1—2 нед.

**Профилактика и лечение сепсиса.** Врожденные пневмонии могут имитировать РДС; при этом наиболее распространен стрептококк группы В, хотя этиологическим фактором может быть *E. coli* и другие микроорганизмы. По этой причине оправдано обследование всех детей с РДС с исследованием культур крови, а также поиск других доказательств сепсиса, таких как нейтропения или повышенный уровень С-реактивного белка, и начало антибактериальной терапии до получения результатов. Назначение эмпирической антибактериальной терапии является спорным, поскольку не получено никаких доказательств в его поддержку; кроме того, длительное эмпирическое применение антибиотиков у недоношенных младенцев связано с неблагоприятными исходами, включая НЭК. Рутинная противогрибковая профилактика флуконазолом или нистатином может быть рекомендована у недоношенных с весом при рождении менее 1000 г для снижения риска инвазивных грибковых инфекций, хотя данное осложнение достаточно редко встречается в большинстве реанимационных центров.

#### Рекомендации

1. Следует начать введение антибиотиков детям с РДС до тех пор, пока не будет исключен сепсис. Пенициллин/ампициллин в сочетании с аминогликозидом назначаются наиболее часто, однако в отделениях реанимации и интенсивной терапии следует учитывать спектр бактериальных возбудителей для минимизации неоправданного воздействия. Антибактериальная терапия должна быть отменена, как только сепсис будет исключен.

2. В отделениях с высоким уровнем инвазивных грибковых инфекций рекомендуется профилактическое назначение флуконазола у детей с массой тела при рождении < 1000 г или с ГВ ≤ 27 нед беременности, начиная с 1-го дня жизни в дозе 3 мг/кг 2 раза в неделю, в течение 6 нед.

#### Поддерживающая терапия (рекомендации):

• **Температура, инфузионная терапия и нутритивная поддержка.** Следует всегда поддерживать температуру тела в диапазоне 36,5—37,5°C. В большинстве случаев следует начинать инфузионную терапию с внутривенного введения раствора в объеме 70—80 мл/кг в сут при условии пребывания ребенка в увлажненной атмосфере в инкубаторе. Недоношенным детям инфузионную терапию (введение жидкости и электролитов) следует подбирать индивидуально, контролируя уровень натрия и убыль массы тела. Следует ограничить введение натрия в первые дни жизни, дотацию натрия следует начать после появления адекватного диуреза при тщательном мониторинге водно-электролитного баланса. Полное парентеральное питание может быть начато в первый день для предотвращения потерь массы. При хорошей переносимости, доза нутриентов может быть быстро повышена: белка — до 3,5 г/кг в сут, жиров — до 3 г/кг в сут. Минимальное энтеральное питание следует начать с первого дня жизни.

• **Поддержание артериального давления, перфузии тканей и ведение ОАП.** Лечение артериальной гипо-

тензии рекомендовано в том случае, когда имеются доказательства плохой перфузии тканей. Необходимо поддерживать концентрацию гемоглобина в пределах нормы. Для детей, получающих респираторную поддержку, предлагаемый порог уровня гемоглобина составляет 12 г/дл в первую неделю жизни, 11 г/дл во 2-ю нед жизни и 9 г/дл — в возрасте старше 2 нед жизни.

Индометацин или ибупрофен в равной степени эффективны для терапевтического закрытия ОАП, хотя в случае использования ибупрофена меньше фактических данных о развитии преходящей почечной недостаточности или НЭК.

**Заключение.** РДС продолжает оставаться одним из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных новорожденных. Комплексный перинатальный подход (антенатальная профилактика и адекватная постнатальная терапия) позволяет снизить летальность и уменьшить частоту осложнений при этом заболевании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вауэр, Р. Сурфактант в неонатологии. Профилактика и лечение респираторного дистресс-синдрома новорожденных: пер с нем. / Р. Вауэр. — М.: Мед лит., 2011. — 192 с.
2. Володин, Н.Н. Практические вопросы профилактической перинатологии в Российской Федерации / Н.Н. Володин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 4. — С.4—7.
3. Гребенников, В.А. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных / В.А. Гребенников, О.Б. Миленин, И.И. Рюмина. — М.: Вестник медицины, 1995. — 136 с.
4. Дегтярева, М.В. Обзор основных положений Европейского консенсуса по тактике ведения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных детей. Пересмотр 2010 года / М.В. Дегтярева, В.А. Гребенников, Н.Н. Володин // Вопросы практической педиатрии. — 2011. — № 3. — С.103—108.
5. Лучевая диагностика. Детские болезни: пер. с англ. / Г. Штаатц, Д. Хоннеф, В. Пирот, Т. Радков; под ред. проф. Т.А. Ахадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 400 с.
6. Недоношенность: пер. с англ. Дж. Ламли, Э. Райе, Г. Дженкин [и др.] / В.Х. Виктор [и др.]; под ред. В.Х. Виктора, Э.К. Вуда. — М.: Медицина, 1991. — 368 с.
7. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 849 с.
8. Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям [Электронный ресурс]: метод. письмо Минздравсоцразвития РФ от 21 апреля 2010 г. № 15-4/10/2-3204 // Справочно-правовая система «Консультант Плюс».
9. Перинатальный аудит при преждевременных родах / Е.М. Вихляева [и др.]; под ред В.И. Кулакова. — М., 2005. — 245 с.
10. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом: метод. рекомендации / под ред. Н.Н. Володиной. — М., 2002. — 69 с.
11. Эммануилидис, Г.К. Сердечно-легочной дистресс у новорожденных: монография / Г.К. Эммануилидис, Б.Г. Байлен; пер. с англ. Д.В. Небиеридзе, Л.Д. Мочаловой. — М.: Медицина, 1994. — 400 с.
12. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants — 2013 Update / D.G. Sweet, V. Carnielli, G. Greisen, M. Hallman [et al.] // Neonatology. — 2013. — № 103. — P.353—368.
13. Crowley, P. The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials / P. Crowley, I. Chalmers, M. Keirse // BJOG. — 1990. — Vol. 97. — P.11—25.
14. Yost, C.C. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review)

## REFERENCES

1. *Vauer, R.* Surfactant v neonatologii. Profilaktika i lechenie respiratornogo distress-sindroma novorozhdennyh: per s nem. / R. Vauer. — M.: Med lit., 2011. — 192 c.
2. *Volodin, N.N.* Prakticheskie voprosy profilakticheskoi perinatologii v Rossiiskoi Federacii / N.N. Volodin // Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii. — 2003. — № 4. — S.4—7.
3. *Grebennikov, V.A.* Respiratornyi distress-sindrom u novorozhdennyh / V.A. Grebennikov, O.B. Milenin, I.I. Ryumina. — M.: Vestnik mediciny, 1995. — 136 s.
4. *Degtyareva, M.V.* Obzor osnovnyh polozhenii Evropeiskogo konsensusa po taktike vedeniya respiratornogo distress-sindroma u nedonoshennyh novorozhdennyh detei. Peresmotr 2010 goda / M.V. Degtyareva, V.A. Grebennikov, N.N. Volodin // Voprosy prakticheskoi pediatrii. — 2011. — № 3. — S.103—108.
5. *Luhevaya diagnostika. Detskie bolezni:* per. s angl. / G. Shtaac, D. Honnef, V. Pirot, T. Radkov; pod red. prof. T.A. Ahadova. — M.: MEDpress-inform, 2010. — 400 s.
6. *Nedonoshennost':* per. s angl. Dzh. Lamli, E. Raie, G. Dzhhenkin [i dr.] / V.H. Viktor [i dr.]; pod red. V.H. Viktora, E.K. Vuda. — M.: Medicina, 1991. — 368 s.
7. *Neonatologiya: nacional'noe rukovodstvo* / pod red. N.N. Volodina. — M.: GEOTAR-Media, 2009. — 849 s.
8. *Pervichnaya i reanimacionnaya pomoshch' novorozhdennyh detyam* [Elektronnyi resurs]: metod. pis'mo Minzdravsocrazvitiya RF ot 21 aprelya 2010 g. № 15-4/10/2-3204 // Spravochno-pravovaya sistema «Konsul'tant Plyus».
9. *Perinatal'nyi audit pri prezhdvremennyh rodah* / E.M. Vihyaeva [i dr.]; pod red. V.I. Kulakova. — M., 2005. — 245 c.
10. *Principy vedeniya novorozhdennyh s respiratornym distress-sindromom:* metod. rekomendacii / pod red. N.N. Volodina. — M., 2002. — 69 s.
11. *Emmanuilidis, G.K.* Serdechno-legochnoi distress u novorozhdennyh: monografiya / G.K. Emmanuilidis, B.G. Bailen; per. s angl. D.V. Nebieridze, L.D. Mochalovoi. — M.: Medicina, 1994. — 400 c.
12. *European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants — 2013 Update* / D.G. Sweet, V. Carnielli, G. Greisen, M. Hallman [et al.] // Neonatology. — 2013. — № 103. — P.353—368.
13. *Crowley, P.* The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials / P. Crowley, I. Chalmers, M. Keirse // BJOG. — 1990. — Vol. 97. — P.11—25.
14. *Yost, C.C.* Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review) / C.C. Yost, R.F. Soll. — Cochrane Database Syst Rev., 2000. — CD001456.