



Современные технологии в выхаживании детей с низкой и экстремально низкой массой тела

(ОПЫТ РАБОТЫ ПРЕЗИДЕНТСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ЧУВАШИИ)

М. В. КРАСНОВ, И. В. ВИНОГРАДОВА, А. В. САМОЙЛОВА

ГУЗ «Президентский перинатальный центр»

Кафедра детских болезней ЧГУ им. И.Н.Ульянова

УДК 616-056.253.31

Современная демографическая и социально-экономическая ситуация в России требует совершенствования помощи новорожденным детям с целью снижения смертности и их заболеваемости. За последнее десятилетие удалось добиться снижения показателей младенческой смертности в отдельных регионах РФ до 5-6%, что объясняется внедрением в практику большого количества новых технологий в выхаживании новорожденных, обеспечивавших повышение качества диагностики, прогноза и лечения патологических состояний плода и новорожденного. В Западных странах третью часть коечного фонда отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) новорожденных составляет контингент младенцев с массой тела 750-1000 г. В России же речь пока идет о детях с массой 1000-1500 г. Таким образом, можно прогнозировать нарастание актуальности данной проблемы в нашей стране (по мере уменьшения смертности недоношенных детей с экстремально низкой массой тела, прежде всего, за счет улучшения реанимационной помощи). Известно, что дети, родившиеся недоношенными, подвергаются высокому риску развития различных осложнений, нарушающих качество их жизни в неонатальном и последующих периодах, большую часть которых можно предотвратить или купировать [3, 5, 6, 15].

В данной работе мы кратко представили опыт работы Президентского перинатального центра (г. Чебоксары). Для улучшения качества оказания помощи новорожденным и детям с экстремально низкой массой при рождении, проведения реанимационной и интенсивной терапии новорожденным детям Чувашской Республики в 2001 г. в Чувашской республике был создан Президентский перинатальный центр (ППЦ). Впервые в одном учреждении объединились республиканский родильный дом, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, отделение патологии новорожденных, отделение выхаживания недоношенных новорожденных, отделение планирования семьи и репродукции, медико-генетическая консультация, амбулаторно-поликлиническая и вспомогательные службы. Создан оптимальный вариант структуры из нескольких взаимосвязанных блоков с единым административным подчинением. В ППЦ сконцентрировано современное дорогостоящее медицинское оборудование (мониторные системы, наркозно-дыхательная аппаратура, лапароскопическое, реанимационное, ультразвуковое

и рентгеновское оборудование), высококвалифицированные медицинские кадры. В составе центра организованы выездные реанимационные бригады, оказывающие помощь на местах, и по показаниям, обеспечивающие быструю транспортировку новорожденных из городов и районов республики в центр. Выхаживание недоношенных и глубоко недоношенных младенцев невозможно себе представить без организации правильного лечебно-охранительного режима, который является залогом успешного лечения в любом медицинском учреждении. Вне зависимости от состояния пациента мы придерживаемся нескольких простых правил, которые позволяют сохранить стабильное состояние больного ребенка: медицинский персонал предпринимает исключительные меры для оптимального комфортного нервно-психического состояния пациента и минимизация инвазивных процедур.

Как известно, поражения легких у новорожденных, особенно у недоношенных, связанные с незрелостью, и, прежде всего, с незавершенным созреванием системы сурфактанта являются одной из основных причин, определяющих младенческую смертность и инвалидизацию [2]. Встречаемость дефицита сурфактанта тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела ребенка при рождении. Однако на его частоту сильно влияют методы пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов. У детей, родившихся ранее 30 недель гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами, его частота в республике составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики — 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30-34 недели без профилактики, — 25%, при наличии профилактики — 10%.

Как известно, сурфактант начинает вырабатываться у плода альвеолоцитами II типа с 20-24 недели внутриутробного развития и образует на поверхности альвеол тонкую пленку, уменьшающую поверхностное натяжение. Дефицит сурфактанта приводит к спадению альвеол, формированию ателектазов. Вследствие этого снижается на 25-35% от нормального легочный комплайнс, функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Возрастает мертвое анатомическое пространство, а также соотношение мертвого анатомического пространства к легочному объему. Сопrotивляемость дыхательных путей при этом остается нормальной. Увеличивается работа дыхания. Возникает внутрилегочное шунтирование с прогрессирующей гипоксемией, и как следствие этого нарастает гиповентиляция и респираторный ацидоз.

Своевременное проведение профилактических и лечебных мероприятий способствует уменьшению тяжести дыха-

КРАСНОВ МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ —
профессор зав.кафедрой детских болезней
Чувашского государственного университета
им. И. Н. Ульянова

тельных нарушений и снижению частоты осложнений при респираторно-дисстресс синдроме (РДС).

В перинатальном центре нами используется профилактическое введение дексаметазона при угрозе преждевременных родов. При угрозе преждевременных родов наряду с антенатальным введением дексаметазона используется бетаметазон. Использование бетаметазона продемонстрировало более быструю стимуляцию «созревания» в легких плода системы синтеза сурфактанта. Максимальный профилактический эффект при использовании бетаметазона наблюдается на 24 часа раньше, чем при использовании дексаметазона (через 48 часов против 72 часов от начала курсового введения). В отличие от дексаметазона, в многоцентровых исследованиях показана профилактическая эффективность однократного введения бетаметазона (неполный курс) и относительная безопасность при повторных курсах антенатального лечения [4]. Кроме того, антенатальное введение бетаметазона способствует снижению частоты внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) у недоношенных детей с гестационным возрастом более 28 недель, приводя к достоверному уменьшению их перинатальной заболеваемости и смертности [2]. Поэтому всем беременным со сроком гестации 24-34 недели при угрозе преждевременных родов мы назначаем один курс кортикостероидов и могут использоваться 2 схемы пренатальной профилактики РДС: бетаметазон — 12 мг внутримышечно через 12 часов, всего 2 дозы на курс или дексаметазон — 6 мг внутримышечно через 6 часов, всего 4 дозы на курс. Лечение должно ограничиваться одним курсом, т. к. показано, что повторные курсы дексаметазона увеличивают риск развития ПВЛ и тяжелых нервно-психических нарушений к 2-х летнему возрасту.

Постнатально с профилактической целью у недоношенных детей мы используем так называемую «Скандинавскую стратегию» или раннее начало биназального спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением в конце выдоха — это СДППД при имеющимся самостоятельном дыхании через устройство, создающее переменный поток в зависимости от потребности пациента.

Для проведения данной методики в центре используется приобретенный в 2007 г. аппарат неинвазивного СРАР «Ara-bella». Это позволяет более эффективно, чем другие способы СДППД, увеличивать функциональную остаточную емкость легких и поддерживать стабильное давление в дыхательных путях, облегчая новорожденному как вдох, так и выдох. Канюли для проведения СРАР устанавливаются в родильном зале сразу после рождения и санации ротоглотки [1].

При отсутствии дыхания или при нерегулярном дыхании проводится масочная вентиляция с давлением на вдохе 20 см вод. ст. (может при неэффективности увеличиваться до 30-35 см вод. ст. у детей, с весом более 1500 г) и положительным давлением на выдохе — 4-5 см вод. ст. При этом вентиляция проводится с частотой 50-60 в минуту и концентрацией кислорода не более 60%, а соотношение вдоха к выдоху 1:2. Длительность эффективной масочной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) не нормирована. Исключение составляют дети менее 27 недель гестации, у которых при отсутствии самостоятельного дыхания интубация выполняется не позднее третьей минуты жизни [2].

При появлении самостоятельного дыхания, накладываем назальные канюли и устанавливаем стартовое давление на выдохе 4-5 см вод. ст. и концентрации кислорода 21-25%. Применение постоянного положительного давления на выдохе даже у глубоко недоношенных пациентов запускает каскад рефлекторных реакций, в подавляющем большинстве слу-

чаев стимулирующих регулярное самостоятельное дыхание. В этом случае ребенок на СРАР переводится в палату интенсивной терапии новорожденных для продолжения лечения. При неэффективности масочной ИВЛ в течение 60 с. (снижении ЧСС менее 100 в 1 минуту) показана интубация трахеи и проведение ИВЛ. У пациентов с гестационным возрастом менее 29 недель при проведении масочной ИВЛ нежелательно увеличивать давление на вдохе более 20 см вод. ст. из-за опасности повреждения незрелой легочной ткани.

По данным рандомизированных исследований, проведение СРАР через биназальные канюли или назальную маску обеспечивает наименьшую работу дыхания у новорожденного, позволяет сократить количество дней, проведенных недоношенным в отделениях реанимации, уменьшить количество осложнений при проведении оксигенотерапии.

При проведении новорожденному метода СРАР обязательно вводим зонд в желудок для декомпрессии. Стандартный алгоритм изменения параметров СРАР может применяться при любом способе проведения данной методики. Основным условием лечения с применением СРАР является наличие самостоятельного дыхания. Терапию начинают с 4 см вод. ст. Далее, в зависимости от реакции больного на применение постоянного расправляющего давления, следует изменять параметры. Если состояние ребенка не улучшается, возможно увеличение положительного давления в конце вдоха на 1 см вод. ст. до 5-6 см вод. ст. Следующим шагом может быть увеличение фракции кислорода во вдыхаемой смеси. При стабилизации состояния, больного оставляют на СРАР в течение нескольких часов или дней и продолжают мониторировать основные витальные функции. По мере стабилизации состояния, первым шагом является уход от высоких концентраций кислорода во вдыхаемой смеси, а затем снижается положительное давление в конце выдоха.

Одной из современных разработок в области респираторной терапии новорожденных является высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких (ВЧО ИВЛ) — эффективный метод лечения дыхательной недостаточности, который снижает до минимума риск летальных исходов и инвалидизации новорожденных. Сообщения о первых экспериментальных работах по проведению ВЧО ИВЛ относятся к 1993-1995 г. В нашей стране практическое использование аппаратов ВЧО ИВЛ начато в 1998 г. [7]. ВЧО ИВЛ называется ИВЛ с частотой дыхания 150-3000 в минуту. В практической работе наиболее часто используется частота дыхания от 300 до 1200 в минуту (5-20 Гц). Целью применения ВЧО ИВЛ является достижение оптимального легочного объема и уменьшение больших перепадов дыхательного объема и давления в дыхательных путях, характерных для традиционной ИВЛ. Экспериментальные исследования показали, что ВЧО ИВЛ приводит к меньшим повреждениям легких, чем стандартные режимы ИВЛ. Главная задача при проведении ИВЛ выбор оптимального среднего давления в дыхательных путях с целью предотвращения ателектазирования или «перераздутия» легких. В настоящее время применение ВЧО ИВЛ не рекомендуется как рутинный метод ИВЛ у новорожденных, но в случае сохранения у больного на традиционной ИВЛ ацидоза, гиперкапнии, гипоксемии, при тяжелой баротравме перевод его на ВЧО ИВЛ нередко бывает эффективен. Поддерживая постоянным объем легочных единиц, при раннем применении после рождения, ВЧО ИВЛ может сохранить эндогенный пул сурфактанта и таким образом снизить необходимость в применении экзогенного сурфактанта или его введение в повторных дозах [14].

Среди методов терапии, применяемых для лечения патологии легких в ППЦ, наряду с качественно новыми способами



искусственной вентиляции легких (пациент-триггерной, высокочастотной, жидкостной) у новорожденных все шире применяются препараты экзогенного сурфактанта.

Заместительная терапия сурфактантом — патогенетический метод лечения респираторного дистресс-синдрома (РДС). Данная терапия направлена на восполнение дефицита сурфактанта и ее эффективность доказана в многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях. Применение сурфактантов возможно на всех этапах оказания экстренной помощи новорожденным. В отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГПЦ применяем сурфактанты импортного и отечественного производства (курорсурф, сурфактант-BL) с 2004 г. За четыре прошедших года количество использованных доз сурфактантов увеличилось в 4 раза.

Экзогенные сурфактанты назначаются как для профилактики, так и для лечения РДС новорожденных. Описано несколько стратегий применения препаратов сурфактанта: профилактическое введение, раннее терапевтическое, отсроченное терапевтическое [14]. Профилактическое считается применением сурфактанта до развития клинических симптомов РДС респираторного дистресс-синдрома. В группе пациентов для профилактического ведения должны включаться новорожденные с наиболее высоким риском развития РДС. Доказано, что раннее введение сурфактанта, приводит к достоверному снижению частоты развития пневмоторакса, интерстициальной легочной эмфиземы, бронхолегочной дисплазии (БЛД) и неонатальной смертности.

Если новорожденному сурфактант не вводился с профилактической целью, то при наличии клинических и рентгенологических признаков РДС, заместительная терапия должна быть проведена как можно раньше. Эффективность позднего терапевтического применения сурфактанта существенно ниже, профилактического и раннего терапевтического введения. Лечебное введение сурфактанта рекомендуется всем новорожденным (вне зависимости от гестационного возраста) с рентгенологически подтвержденным диагнозом РДС и признаками нарастающей дыхательной недостаточности на фоне СРАР или ИВЛ. Как метод альтернативного введения сурфактанта в последнее время мы шире используем стратегию «INSURE» — (от английского — Intubation-SURfactant-Extubation — интубация-сурфактант-экстубация), которая впервые была использована в Кувейте в конце 80-х годов прошлого столетия в больнице, где попросту отсутствовали аппараты ИВЛ. Недоношенным с РДС эндотрахеально болюсно вводили сурфактант и тут же экстубировали. При этом у подавляющего числа пациентов купировались проявления РДС. Эту стратегию мы сейчас используем как с профилактической целью у глубоко недоношенных, так и с лечебной, т. е. при появлении признаков РДС.

Недоношенные младенцы подвергаются многочисленным болезненным процедурам, необходимым для поддержания их жизнедеятельности. Они способны испытывать боль и к тому же чрезвычайно чувствительны к болевым раздражителям. Для уменьшения болевых реакций в отделениях для новорожденных широко используем принцип минимизации болезненных процедур, таких как инъекции, интубация, нежное обращение с новорожденными, увеличение периодов отдыха между болезненными процедурами.

Перед болезненной процедурой мы проводим подготовку пациента, обезболивание места инъекции местным анестетиком, состоящим из 2,5% эмульсии прилокаина и 2,5% эмульсии лидокаина, которая наносится на предполагаемое место инъекции за 25 мин до процедуры. Все болезненные манипуляции проводятся двумя опытными медицинскими се-

страдами, что позволяет быстро и качественно провести манипуляцию.

В выхаживании новорожденных часто приходится сталкиваться с проблемой длительного проведения инфузионной терапии, парентерального питания и необходимости сохранения венозных доступов длительное время. Мы отказались от болезненной и травматичной процедуры катетеризации подключичной вены в 2004 г. Для сохранения венозных доступов используется постановка глубоких венозных силиконовых линий, катетер при этом имеет небольшой диаметр и покрыт тонким слоем силикона, что препятствует возникновению местного воспалительного процесса.

При постановки катетера в связи с опасностью инфицирования соблюдается принцип тщательного соблюдения правил асептики и антисептики. Постановка проводится в асептических условиях, так же как при проведении операции катетеризации подключичной вены. Линию проводят при помощи глазного пинцета, через иглу после пункции центрального сосуда. На дистальный конец линии одевается игла-бабочка. Предпочтение отдается кубитальным сосудам, поверхностным бедренным венам в области коленного сгиба. Длительность использования таких линий может составлять от 1 до 3 месяцев. Инфузии через магистраль проводятся строго постоянно. Гепарин вводится из расчета 0,5-1 ЕД на 1 мл вводимой жидкости. Глубину введения инфузионной магистрали измеряют от места пункции до уровня верхней полой вены при проведении через кубитальную вену и до мечевидного отростка (уровень нижней полой вены) при проведении через бедренную вену. Уровень стояния рентгенконтрастной инфузионной линии контролируют рентгенологическим или ультразвуковым методом [11].

Одной из причин ухудшающих качество жизни является анемия недоношенных, которая встречается настолько часто, что повторные гемотрансфузии были неотъемлемым компонентом традиционной терапии этого контингента новорожденных [5, 9, 15, 20]. В первые два месяца жизни анемия наблюдается у каждого пятого здорового недоношенного ребенка и в 60-100% случаев — при осложненном течении неонатального периода. Чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении, тем выше частота анемий [18, 19, 21]. Как нозологическая единица анемия недоношенных была впервые описана I. Shulman в 1959 г. Большинство авторов в настоящее время подразделяют анемию недоношенных на раннюю, развивающуюся обычно на 1-10-й неделе постнатальной жизни, и позднюю. В связи с тем, что более чем в половине случаев ранняя анемия недоношенных сопровождается клиническими симптомами, свойственными истинной анемии, ее нельзя рассматривать как чисто физиологическое состояние [5, 9]. По мнению большинства исследователей, решающую роль в генезе ранней анемии недоношенных играет повышенный по сравнению с доношенными новорожденными гемолиз эритроцитов. Одной из причин этой анемии может быть высокая скорость роста и объема циркулирующей крови, несоизмеримые с уровнем эритропоэза [16]. Разрушение эритроцитов протекает быстрее в связи с более короткой продолжительностью жизни фетальных эритроцитов. Однако, даже при критическом снижении их числа продукция эритропоэтина у недоношенных не является оптимальной по сравнению с доношенными детьми, отвечающими быстрым подъемом уровня эритропоэтина на незначительную гипоксию. Изменение сродства гемоглобина к кислороду позволяет недоношенным детям быть толерантными к более низкому уровню гемоглобина, так как несмотря на это у них значительно облегчена доставка кислорода тканям вследствие сдвига кривой диссоциации показателя гемоглобин/кислород

вправо, к позиции взрослых. А при более высоких и более постоянных показателях фетального гемоглобина у недоношенных детей, сдвиг кривой диссоциации гемоглобин/кислород у них, возможно, задерживается в ущерб снабжению тканей кислородом [3]. Неадекватная реакция эритропоэтина у недоношенных детей обусловлена не дефектами в его продукции, а более низкими потребностями в кислороде у здоровых недоношенных младенцев и соответствует степени тканевой гипоксии. Выведение эндогенного и экзогенного эритропоэтина у недоношенных детей происходит значительно быстрее, чем у взрослых, что также обуславливает раннее развитие анемии.

Гемопозз регулируется несколькими гликопротеиновыми гормонами и паракринными пептидами. Кроме эритропоэтина, к ним относятся тромбопоэтин, 3 различных миелоидных колониестимулирующих фактора (Г-КСФ, ГМ-КСФ и М-КСФ) в гранулоцитарно-моноцитарной линии и интерлейкины, которые не только активируют лимфоидную систему, но и модулируют скорость пролиферации эритроидных и миелоидных предшественников. Эритропоэтин оказывает влияние на различные звенья эритропоэза в частности, воздействует на реактивные клетки, позволяя им дифференцироваться в узнаваемые предшественники эритроцитов с началом синтеза гемоглобина. Он влияет на созревание эритроидных клеток-предшественников и, увеличивая их резерв, стимулирует пролиферацию созревающих клеток.

В последние годы мы широко используем у недоношенных рекомбинантный человеческий эритропоэтин. Это открывает перспективы в лечении и профилактике анемии недоношенных. Существуют различные подходы и режимы проведения эритропоэтин-терапии при анемиях у недоношенных детей. Мы назначаем в дозах от 100 до 600 Ед/кг массы тела, начиная с 3-го дня жизни, кратностью от 1 до 5 раз в неделю и длительностью курса до 6-8 недель. Длительность терапии определяется клинико-лабораторными показателями: содержанием эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, гематокрита, средним содержанием гемоглобина в эритроците, уровнем ферритина, трансферрина, железа и 2,3-дифосфоглицерата в сыворотке крови до, во время и после лечения. Для получения терапевтического эффекта недоношенным младенцам требуются более высокие дозы эритропоэтина [5, 6, 16]. Большинство исследователей считают, что введение недоношенным детям с массой тела при рождении до 1000 г рекомбинантного эритропоэтина в дозе 750 Ед/кг массы тела в неделю стимулирует эритропоэз и значительно уменьшает потребность в переливании крови.

Эффективность терапии эритропоэтином зависит от обеспеченности организма железом. У недоношенных новорожденных, получающих эритропоэтин, отмечена тенденция к снижению содержания сывороточного железа, ферритина, трансферрина, даже при одновременном введении эритропоэтина и препаратов железа (от 2 до 6 мг/кг/сутки) и витамина Е (5-15 мг/день) [10]. Поэтому целесообразно назначение препаратов железа в более высоких дозах при терапии эритропоэтином.

В настоящее время подсчитан и экономический эффект от терапии эритропоэтином. При лечении анемии у недоношенных детей финансовые затраты (128-168\$ против 151-189\$) и, соответственно, риск побочных реакций, достоверно ниже в группе детей, получавших эритропоэтин по сравнению с традиционной терапией. Развитие интенсивных технологий выхаживания глубоко недоношенных детей привело к снижению летальности и выживанию детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Внедрение новых

методов интенсивной терапии и реанимации новорожденных, включающих применение современной дыхательной аппаратуры, использование инвазивных диагностических и лечебных процедур, «агрессивной» медикаментозной терапии, привело к появлению ряда болезней (БЛД, ретинопатия недоношенных, некротический энтероколит), которые не наблюдались в дореанимационную эру, т. е. вплоть до середины XX столетия. Они существенно ухудшают состояние ребенка в остром и отдаленном периодах.

Ретинопатия возникает при нарушении нормальной васкуляризации сетчатки у глубоко недоношенного ребенка. Заболевание развивается исключительно у недоношенных детей, частота заболевания в популяции варьирует и тем выше, чем менее зрелым рождается ребенок, достигает 88-95% у детей с массой тела 500-1000 г при рождении.

При анализе факторов риска по возникновению ретинопатии (РП) недоношенных установлены статистические корреляции со сроком гестации при рождении менее 29 недель и длительностью вентиляции более 3 недель, подтверждая гипотезу о возникновении ретинопатии в результате глубокой морфофункциональной незрелости в сочетании с дополнительной оксигенотерапией. Одним из важных факторов, влияющих на развитие ретинопатии недоношенных, является световое воздействие на незрелую сетчатку, так как в естественных условиях васкулогенез сетчатки завершается внутриутробно, при отсутствии света, а недоношенный ребенок попадает в условия избыточной освещенности.

Для выявления РП необходима организация осмотров квалифицированным офтальмологом всех недоношенных «группы риска», т. е. осмотру подлежат все недоношенные, рожденные ранее 32 нед. гестации с массой тела менее 1500 г, а также более зрелые дети (33-35 нед. с массой тела 1500-2000 г) при наличии инфекционно-воспалительных заболеваний, гипоксически-геморрагического поражения ЦНС, респираторных нарушений и других факторов риска РН. Диагноз основывается на выявлении характерной клинической картины. Коагуляция аваскулярной сетчатки является единственным доказанным методом прекращения прогрессирования РН до терминальных стадий и сохранения полезного зрения. Показание к проведению профилактической коагуляции — прогрессирование РН до «порогового» уровня при обычном течении, появление первых признаков экстраретинальной вазопротрофии при РН I зоны или злокачественном течении РН. Коагуляции подлежит вся площадь аваскулярной сетчатки. Для коагуляции применяют транссклеральные и транспупиллярные методики. Их использование зависит как от технических возможностей, так и от клинических проявлений заболевания. Транссклеральные методики хуже дозируются и не позволяют коагулировать область заднего полюса глаза. Возможности транспупиллярных методов ограничены при ригидном зрачке, наличии зрачковых мембран, недостаточной прозрачности сред, не всегда возможна коагуляция крайней периферии сетчатки. В связи с этим целесообразна комбинация методик. Эффективность профилактической коагуляции зависит от формы заболевания, полноты и своевременности ее проведения и составляет 60-98%.

При неэффективности профилактической коагуляции и прогрессировании РН до IV-V стадий необходимо осуществить удаление стекловидного тела или хрусталика и стекловидного тела. В ряде случаев показаны операции локального или циркулярного вдавления склеры, а также их комбинация с удалением стекловидного тела.

Тактика лечения зависит от клинической картины заболевания. На эффективность лечения влияет как тяжесть про-



цесса, так и сроки проведения операции, вследствие чего она составляет 35-80%. Необходимо подчеркнуть, что лишь у половины успешно прооперированных больных наступает функциональный эффект (улучшение или появление зрения).

Таким образом, развитие акушерской помощи беременным женщинам ставит перед неонатологами новую труднейшую задачу успешного выхаживания детей с экстремально низкой массой тела при рождении, разработку и использование новых технологий выхаживания новорожденных с обеспечением не только их выживания, но и удовлетворительного качества дальнейшей жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ионов О. В. Раннее применение назального СДППД с переменным потоком у недоношенных со сроком гестации 28-32 недели. // Журнал интенсивная терапия. — № 2. — 2006. — С. 15.
2. Байбарина Е. Н., Верещинский А. М., Горелик К. Д. и др. Диагностика и лечение респираторного дистресс-синдрома (РДС) недоношенных. // Журнал интенсивная терапия. — № 2. — 2007. — С. 28.
3. Баранов А. А., Альбицкий В. Ю., Волгина С. Я. и др. Недоношенные дети в детстве и отрочестве (медико-психосоциальное исследование). — М., 2001. — 188 с.
4. Володин Н. Н. Актуальные проблемы неонатологии. // Москва: Изд. Дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004. — С. 448.
5. Дегтярев Д. Н., Курмашева Н. А., Володин Н. Н. Современные представления о патогенезе и лечении анемии у недоношенных детей. // Лекции кафедры неонатологии ФУВ РГМУ. — М., — 1997. — С. 35-44.
6. Калманова В. П. Показатели эритропоэтической активности и обмена железа при гемолитической болезни плода и внутриутробных трансфузиях эритроцитов. // Автореф. дисс. к.м.н. — М., — 2000. — 24 с.
7. Любименко В. А., Мостовой А. В., Иванов С. Л. Высоко-частотная искусственная вентиляция легких в неонатологии. Руководство. — М., 2002. — 125 с.
8. Мостовой А. В. и др. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Изд. 2-е. Под редакцией чл.-корр. РАМН, профессора, д.м.н. Володина Н. Н. — Москва: ГОУ ВУНМЦ, — 2002. — 80 с.
9. Морщакова Е. Ф. Анемия недоношенных и эритропоэтин. // Педиатрия. — 1997. — № 4. — С. 49-54.
10. Павлов А. Д., Морщакова Е. Ф., Румянцев А. Г. Эритропоэтин: биологические свойства и применение в клинической практике. М.: Геотар. — Медицина, 2001. — С. 120.
11. Смагин А. Ю., Смагина Л. Э., Мельне И. О. и др. Респираторная коррекция в практике медицинской сестры отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных. // Учеб.-метод. Пособие. — Омск, 2002. — 17 с.
12. Торубарова Н. А., Кошель И. В., Яцык Г. В. Кровотечение плода и новорожденного. М., 1993. — С. 208.
13. Федорова Л. А. Неврологические исходы критических состояний раннего неонатального периода у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении: Автореферат дисс. к.м.н. — СПб. — 2003. — С. 21.
14. Фомичев М. В. Респираторная поддержка в неонатологии. Екатеринбург. — 2002. — С. 31-38.
15. Яцык Г. В., Деметьева Г. М. и др. Современные проблемы выхаживания маловесных детей. // Педиатрия. — 1991. — № 5. — С. 5-9.
16. Яцык Г. В., Одинаева Н. Д. Перспективы применения эритропоэтина в неонатологии. // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 5. — С. 32-36.
17. Chen J. Anemia of premature. // Amer J Perinatol. — 1995. — V. 5 — P. 314-318.
18. Franz A. R., Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, — 2001. — V. 2, P. 96-100.
19. Hammerman C., Kaplan M. «Bloodless» may not be «harmless». // J Perinatol. — 2000. — V. 3. — P. 206.
20. Juul S. E. Erythropoietin in the neonate. // Curr Probl Pediatr. — 1999. — V. 5. — P. 129-149.
21. Shulman I. The anemia of premature. // J Pediatr. — 1959. — V. 54. — P. 663-672.

Анафилактический шок

Т. И. ПЕТРОВА

С. Л. КОЖЕВНИКОВА

Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова

УДК 616.001.36.056.43

В последние годы отмечается увеличение числа аллергических заболеваний. В том числе наблюдается рост острых аллергических реакций и состояний, нередко угрожающих

жизни больного и требующих неотложной помощи [1, 3, 19]. Наиболее тяжелым проявлением системных аллергических реакций является анафилактический шок [4, 12].

Анафилактический шок — угрожающая жизни, остро развивающаяся системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, сопровождающаяся нарушением гемодинамики, приводящая к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах [13]. В начале анафилаксия считалась экс-

ПЕТРОВА ТАМАРА ИВАНОВНА — профессор, зав. кафедрой клинической иммунологии и аллергологии Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова