

матери. В сыворотке крови пуповины не выявлено достоверных различий уровня IgE ($p > 0,05$) в основных группах и группе контроля. При исследовании сыворотки венозной крови на 4 сутки жизни у детей из группы беременных с высоким уровнем IgE отмечен рост уровня общего IgE, который достоверно превышал и уровень IgE в пуповинной крови, и уровень IgE в сыворотке крови новорожденных контрольной группы.

Все дети выписаны из родильного дома в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по сохранению грудного вскармливания и по коррекции диеты матери и мониторингом проявлений аллергопатологии у детей на первом году жизни.

Выводы. Уровень общего IgE у матерей связан с характером аллергопатологии и особенностями течения беременности. Высокие показатели общего IgE и соотношения IgE/IgG в сыворотке крови матери могут свидетельствовать о возможности внутриутробной сенсибилизации плода. У новорожденных матерей с аллергопатологией и высоким уровнем общего IgE достоверно чаще регистрируются перинатальные поражения ЦНС гипоксического генеза, задержка внутриутробного развития. Для периода их ранней неонатальной адаптации характерны высокая частота токсической эритемы, более длительная и интенсивная физиологическая желтуха. У детей из группы матерей с высоким уровнем IgE выявлено достоверное повышение уровня IgE в сыворотке венозной крови на 4 сутки жизни в сравнении с его уровнем в пуповинной крови и в сравнении с группой контроля, что видимо свидетельствует о реализации внутриутробной сенсибилизации организма ребенка. С учетом особенностей аллергоанамнеза, течения беременности и родов, клинико-иммунологических исследований беременных и их новорожденных в раннем неонатальном периоде можно обоснованно формировать группу риска по аллергопатологии у детей и проводить профилактические мероприятия по ее предотвращению.

Литература

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей.– М.: Медицина.– 2003.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.– М.: Мед. информ. аг-во.– 2003.
3. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: Научно-практ программа Союза педиатров России.– М.– 2004.
4. Боровик Т. В и др. // Вопросы современной педиатрии.– 2005.– Т. 4, №2.– С. 26–30.
5. Балаболкин И.И. // Аллергол. и иммунол. в педиатрии.– 2006.– Т. 2–3, №9.– С. 7–11.
6. Алферов В.П. и др. Пищевая непереносимость у детей: Пос. для врачей.– СПб.– 2007.
7. Holt PJ et al. // Clin. Exp. Allergy.– 1999.– V. 22.– P. 1093.
8. Strachan DP. // Thorax 2000.– V. 55.– P2–10.
9. Hill DG et al. // J. Pediatr.– 2000.– V 136.– P. 641–647.
10. Szerfalusi Z et al. // Pediatr. Res.– 2000.– Vol 48.– P. 404.
11. Holt BJ, Jones CA. // Allergy.– 2000.– Vol. 55.– P. 688.
12. Ravelli AM et al. // J. Pediatr. Gastroent. Nutr.– 2001.– Vol. 32.– P. 59–64.
13. Leung DY, Bieber T. // Lancet 2003.– Vol. 361.– P. 151.

УДК 616.24-008.8-074

ИННОВАЦИОННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

И.А.ГОРЮНОВ, И.Г.ДЖИОЕВ*

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДС или РДСН) – заболевание, с которым человечество столкнулось еще в древности. В папирусе из Эбера, датированном 1552 годом до нашей эры, описывается увеличение частоты нарушений дыхания у маловесных новорожденных, что мы можем трактовать, как дыхательную недостаточность у недоношенных. И по сей день дети с РДС составляют самую большую группу поступающих в отделение реанимации новорожденных [6]. РДСН представляет собой острое заболевание, обычно развивающееся в первые 6 часов после родов, чаще у недоношенных детей. Причинами

развития РДС у новорожденных является дефицит выработки легочного сурфактанта по причине незрелости альвеоцитов 2 типа, его синтезирующих [3,6]. Ликвидация дыхательной недостаточности на фоне незрелости ткани легких недоношенного ребенка, проявляющейся снижением растяжимости, присоединение повреждения альвеолокапиллярной мембраны сопровождаются системной воспалительной реакцией, важную роль в которой играют процессы перикисного окисления липидов (ПОЛ).

Сурфактант – это комплекс, на 87% состоящий из фосфолипидов (ФЛ) и 8% специфических сурфактант-ассоциированных белков. Он препятствует коллапсу альвеол в конце выдоха и обеспечивает нормальную механику дыхания. Главное свойство сурфактанта – способность снижать поверхностное натяжение (ПН) на границе раздела фаз между альвеолярным эпителием и воздухом в альвеолярном пространстве. По литературным данным, снижение ПН чрезвычайно существенно и оно препятствует слипанию альвеол, позволяя дыхательной мускулатуре обеспечивать цикл вдох-выдох. 50% всех фосфолипидов сурфактанта составляет дипальмитофосфатидилхолин, который при температуре 37°C находится в кристаллоподобном состоянии на поверхности альвеолы и в конце выдоха создает жесткий каркас [2,4].

С целью диагностики и прогноза течения РДСН применяют инструментальные и лабораторные исследования: определение поверхностного натяжения и уровня фосфолипидов лаважной жидкости, показателей ПОЛ и антиоксидантной системы в комбинации с измерением пищевода давления ($p_{пищ}$), как показателя транспульмонального, и дыхательного объема (ДО).

Цель работы – определение дополнительных диагностических и прогностических критериев РДСН, позволяющих объективизировать показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и динамику лечения новорожденных.

Для выполнения цели требовалось решить следующие задачи: определить дополнительные инструментальные критерии перевода на ИВЛ; выявить возможности мониторинга лечения больных с РДСН на основании лабораторных показателей вплоть до перевода на спонтанное дыхание. Клиническим материалом основной группы стали 33 новорожденных с диагнозом РДС. Контрольная группа состояла из 23 пациентов, успешно снятых с ИВЛ. Масса тела составила 2520 ± 125 г, срок на ИВЛ – $9,7 \pm 1,6$ суток. Обследовано и 32 новорожденных, не требовавших дыхательной поддержки; они были отнесены к группе здоровых.

Материалом исследования была лаважная жидкость, забираемая по зонду из интубационной трубки после предварительного введения физраствора в количестве 1 мл/кг массы тела, а также кровь из центральной вены в объеме 1 мл. Исследование проводилось при поступлении, в первые сутки после интубации, и далее через сутки до прекращения ИВЛ и экстубации.

Методы. Определение уровня общих фосфолипидов лаважной жидкости на базе метода Зильверсмита-Девиса в нашей модификации, позволившей устранить недостаток (низкая чувствительность) и сохранить основные преимущества метода (техническая простота, малое количество исследуемой пробы), приведший к образованию стойкого осадка. В конечном итоге ход выполнения выглядел следующим образом: к 0,1 мл сыворотки добавляли 1,5 мл 20% трихлоруксусной кислоты, центрифугировали 30 минут при 4000 об/мин. Надосадочную жидкость сливали, с момента получения осадка минерализация и последующее определение фосфора шло по стандартной методике. Измерение коэффициента поверхностного натяжения методом капель [5]. При медленном (около 30 капель в минуту) выдавливании жидкости через иглу с поперечным срезом появляется капля, в момент отрыва которой сила поверхностного натяжения равна силе тяжести, действующей на массу (m) капли. Диаметр шейки капли (d) принимается равным диаметру иглы. Тогда: $\sigma d = mg$. Массу одной капли вычисляли, деля массу капель (M) на их количество (n). Отсюда коэффициент поверхностного натяжения равен $\sigma = \frac{Mg}{nd}$, где $g = 981 \text{ см/с}^2$ и $\pi = 3,14$ – постоянные, а внутренний

диаметр иглы, измеренный посредством микроскопа, $d = 0,1121$ см. Определения гидроперикисей (по Гаврилову В.Б., Гавриловой А.Р., Мажуль Л.М.), малонового диальдегида (по Камышникову В.С.) и каталазы в эритроцитах (по Beutler) [1]. Измерение пищевода давления производилось через пищеводный зонд с помощью аппарата для определения низких давлений ИиНД 500/75 (Россия), а дыхательного объема посредством лицевой маски, подключенной к контуру аппарата Vent (Novamatrix Mechanics,

* Северо-Осетинская ГМА, 362025, г.Владикавказ, ул.Пушкинская 40

США). При проведении исследования нами использовались: весы высокого класса точности DL-120 (Япония), линометр Perfusor Compact S (Германия), спектрофотометр Unico (США).

Результаты. Выявлены достоверные отличия ($p < 0.01$) при сравнении показателей $r_{\text{пнц}}$ и ДО между группой здоровых новорожденных и основной, свидетельствующие о снижении растяжимости легочной ткани вследствие дефицита сурфактанта и её незрелости. Это ведет к ухудшению дыхательной функции легких и клинически проявляется втяжением уступчивых мест грудной клетки и подключением вспомогательной мускулатуры, а также нарастанием потребности в кислородной поддержке. Одновременно, сопоставление тех же показателей основной и контрольной групп (табл. 1) также отличается достоверно ($p < 0.01$), тогда как при сравнение здоровой и контрольной групп – не было ($p > 0.05$). Последнее говорит о нормализации дыхательной функции легких в процессе лечения.

Отмечено закономерное снижение ДО с уменьшением массы тела новорожденного ($r = 0.56$, $p = 0.05$), что характеризует уменьшение степени зрелости легочной ткани с гестационным сроком. Пищеводное давление не носит подобной корреляционной зависимости с массой тела, что обусловлено невозможностью вспомогательной дыхательной мускулатуры недоношенных компенсировать сниженную податливость легочной ткани и высокие цифры поверхностного натяжения. После интубации и перевода новорожденного на искусственную вентиляцию легких, возникает возможность, кроме общепринятых параметров мониторинга дыхательной функции легких, использовать определение поверхностного натяжения и фосфолипидов лаважной жидкости.

хуже поддается коррекции, однако не столь явно влияет на течение заболевания при условии нормализации АОС и спаде уровня показателя вторичного звена, т.е. малонового диальдегида.

Выводы. Определение пищевого давления и дыхательного объема легких могут быть дополнительными диагностическими критериями у новорожденных с РДС. Отрицательное пищеводное давление и низкий дыхательный объем – показание к искусственной вентиляции легких. Повышение фосфолипидов лаважной жидкости и снижение поверхностного натяжения, констатирующие созревание легочной ткани новорожденных и начало синтеза полноценного сурфактанта, являются положительным прогностическим критерием. Нарастание антиоксидантной системы (активности каталазы) ведет к ранней нейтрализации вторичного звена перекисного окисления липидов (снижение малонового диальдегида), что способствует восстановлению активности сурфактанта с переводом на спонтанное дыхание.

Литература

1. Камышиников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: спр-к.– Минск, 2003.– Т.2.– С. 133–136.
2. Корячкин В.А. и др. Клинические, функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии.– СПб., 2004.– С.61–161.
3. Неонатология. Национальное руководство.– М., 2007.– С. 246–265.
4. Острый респираторный дистресс синдром: Практ. рук-во / Под ред. Б.Р.Гельфанда, В.Л.Кассиля.– М., 2007.– С.206–208.
5. Пинский А. А. Физика. – М., 1995.
6. Тимошенко В.Н. Недоношенные новорожденные дети: Учебное пособие.– Ростов н/Д.; Красноярск.– 2007.– С.11–16.

Таблица 1

Сводная таблица данных (* - $p < 0.05$, без обозначения - $p < 0.01$)

	$r_{\text{пнц}}$	ДО	ПН	ФЛ	Гидроп.	МДА	Каталаза
	мм вод. ст.	мл	дН/см *	ммоль/л	(мкмоль/л *)	мкмоль/л	(МЕ/гHb)
	M ± m						
Основная (n=33)	-61,14±5,397	7,941±0,339	73,16±0,056	0,521±0,078	8,845±0,695	70,21±4,957	11,13±0,634
Контрольная (n=23)	-10,0±1,074	14,03±0,572	72,97±0,051	1,178±0,137	6,721±0,627	50,62±4,864	17,3±0,821

УДК 618.4-089-0.55.28

К ВОПРОСУ ОБ ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВОГО АКТА В РАМКАХ ПОДГОТОВКИ МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН К ПРОГРАММНОМУ ВАРИАНТУ РОДОВ

М.А. АЛИГАДЖИЕВ*

Оба показателя достоверно отличаются в контрольной и основной группах. Эти изменения отражают нарастание уровня ФЛ лаважной жидкости ($p < 0.01$), сопровождающееся снижением поверхностного натяжения ($p < 0.05$). Посуточный анализ (табл. 2) показал, что рост количества фосфолипидов происходит уже к третьим суткам, а снижение ПН наблюдается лишь к пятым, т.е. наблюдается феномен ножиц, поскольку в этом двухсуточном интервале восстанавливающиеся ФЛ – неактивны. Актуальные изменения показали значения ПОЛ и антиоксидантной активности. Уровни гидропериксидов плазмы крови ($p < 0.01$) и малонового диальдегида эритроцитов ($p < 0.05$) достоверно снизились от момента интубации до перевода на спонтанное дыхание. Параллельно происходило нарастание каталазы ($p < 0.01$).

Одной из актуальнейших проблем акушерской науки и практики является снижение перинатальной и материнской смертности. Последняя, как известно, наиболее высока среди женщин с экстрагенитальной и акушерской патологией, составляющих группу высокого риска. По заключению комитета экспертов ВОЗ (1978) многочисленные роды и частые беременности являются универсальными факторами риска.

Особенно актуально улучшение качества родовспоможения и предупреждение осложнений гестации у многорожавших женщин (МРЖ) в регионах с высокой рождаемостью. Около 40% родов приходится на женщин, рожавших 5 и более раз. Удельный вес МРЖ в Республике Дагестан составляет около 20%.

При многократных родах возникают дополнительные задачи по снижению риска неблагоприятного исхода беременности у МРЖ, частоты перинатальной патологии (гипоксия, гипотрофия, пороки развития) и перинатальной смертности. В ближайшие годы, а может быть, десятилетия, не приходится ожидать резкого снижения количества МРЖ и часторожающих женщин, что показано рядом социологических и медико-демографических исследований последних лет. Все это диктует необходимость выделения МРЖ в группу высокого риска развития акушерских и перинатальных осложнений.

Важной вехой в учении о регуляции родовой деятельности явилось открытие и изучение простагландинов – органоспецифических веществ, содержащихся в малых количествах практически во всех тканях организма и обладающих высокой биологической активностью. Простагландины синтезируются внутри клетки и освобождаются в тех же клетках, на которые они действуют. Поэтому наиболее рационально использовать местные формы препаратов: цервикальный препадил-гель, вагинальный простин Е2 гель и метенепрост, гемепрост-аналог ПГЕ1, простин Е2 в таблетках (динопростон).

Посуточный анализ показателей

Таблица 2

	Исходные данные (n=33)	1 сутки (n=23)	3 сутки (n=21)	5 сутки (n=17)	7 сутки (n=12)	9 сутки (n=8)
ПН (дН/см)	73,16±0,06	73,1±0,062 p=0,53	73,09±0,06 p=0,38	72,98±0,06 p=0,05	72,93±0,06 p=0,026	72,77±0,14 p=0,005
ФЛ (ммоль/л)	0,521±0,08	0,57±0,12 p=0,71	0,79±0,12 p=0,05	0,891±0,11 p=0,008	1,02±0,18 p=0,005	1,04±0,26 p=0,013
Гидроп. (мкмоль/л)	8,845±0,69	8,89±0,15 p=0,95	8,11±0,927 p=0,52	7,63±1,08 p=0,32	7,53±1,06 p=0,32	6,43±0,77 p=0,11
МДА (мкмоль/л)	70,21±4,97	62,4±5,32 p=0,3	58,2±5,83 p=0,13	53,7±4,31 p=0,035	45,6±4,25 p=0,007	43,8±6,23 p=0,017
Каталаза (МЕ/гHb)	11,13±0,63	10,6±0,62 p=0,54	15,8±1,35 p<0,001	15,28±0,98 p<0,001	14,9±0,74 p=0,002	16,2±1,77 p=0,002

Данные посуточного анализа систем ПОЛ и АОС свидетельствуют об активном снижении малонового диальдегида к пятым суткам лечения ($p < 0.05$), между тем как уровень гидропериксидов вплоть до девятих суток не претерпел достоверных различий в сравнении с исходным. Дефицит каталазы, имевшийся у новорожденных при поступлении, восстанавливался уже к третьим суткам ($p < 0.01$). Таким образом, несмотря на стабилизацию антиоксидантной активности, первое звено ПОЛ, показателем которого и является уровень гидропериксидов плазмы крови,

* ДНЦ РАМН, г.Махачкала