



АПНОЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Проф. Пясецкая Н.М.

Физиология дыхания

1. Вдыхаемый газ поступает по дыхательным путям (ДП) к альвеолам (*обмен газов на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны*).
2. Рецепторы откликаются на информацию о гуморальных параметрах (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH) и механических явлениях (*наполнение или растяжение легких, гиперволемиа*).
3. Эта информация интегрируется в дыхательном центре (ДЦ) продолговатого мозга, который модулирует нервный импульс к мотонейронам, иннервирующим дыхательные мышцы и мышцы ВДП.
4. Координированное возбуждение респираторных мотонейронов приводит к синхронному сокращению дыхательных мышц, создающему воздушный поток.
5. Химические возмущения, подобные гипоксии или гиперкапнии, распознаются хеморецепторами (ХР). Их сигналы в ДЦ реализуются повышенной нервной импульсацией к респираторным мотонейронам, что вызывает повышение минутной вентиляции.

(Gruppi M.A., 1997; Nishino T. 2000; Кельмансон И.А. 1997)

Физиология дыхания

У недоношенных новорожденных и детей с развивающейся и перешедшей в хроническую стадию БЛД имеются особенности функционирования системы регуляции дыхания (Н.А.Петрова).

Эти особенности связаны с развитием системы (*переходом от внутриутробного к постнатальному состоянию*), а также воздействием неблагоприятных факторов:



гипоксия, избыточная оксигенация, медикаментозные влияния.

Периодическое дыхание (ПД) и апноэ являются характерными респираторными паттернами у недоношенных детей.

Частота их уменьшается с увеличением ПКВ (Шабалов Н.П., 2004)

Длительность персистенции **апноэ** также зависит от ПКВ (E.C. Eichenwald et al., 1997):
у детей (ГВ 24-28 нед) апноэ сохраняется до 36 нед ПКВ
у детей ГВ 24 нед — до 40 нед ПКВ

Периодическое дыхание (ПД) - три и более респираторные паузы продолжительностью 3 секунды и более, отделенными друг от друга эпизодами нормальной дыхательной активности продолжительностью 20 секунд и менее [Кельмансон И.А.1997].

Апноэ – отсутствие потока в дыхательных путях (Pohl C., Spitzer A., 2000)

Апноэ недоношенных детей – результат незрелости ЦНС (респираторных центров) и рецепторного аппарата легких

- **Патологическое апноэ – это отсутствие самостоятельного дыхания, длящееся > 20 сек* (Т.Л.Гомелла, М.Д.Каннигам (1995) или менее 20 сек (15 сек), но сопровождающееся брадикардией и десатурацией.**
- ***Брадикардия* – снижение ЧСС на 30 и более по сравнению с ЧСС в покое или менее 80 в минуту.**
- ***Десатурация* – снижение SaO_2 менее 80-85% на 5 сек и более.**

Периодическое дыхание (ПД) и апноэ являются характерными респираторными паттернами у недоношенных детей. Частота их уменьшается с увеличением ПКВ (Н.А.Петрова, .

Апноэ недоношенных детей

Частота апноэ обратно пропорциональна ГВ
(Henderrson-Smart D J, 1981):

- ГВ 26-27 недель - 78%
- ГВ 28-29 недель - 75%
- ГВ 30-31 недель - 54%
- ГВ 32-33 недель - 14%
- ГВ 34-35 недель - 7%

гипоксемия

≈ 50% детей с м.т. менее 1500 г получают фармакологическое лечение или респираторную поддержку в случае апноэ.

Апноэ недоношенных детей

Патофизиология (механизмы апноэ):

Центральное апноэ (ЦА) – одновременно прекращаются дыхательные движения и поток воздуха в дыхательных путях при отсутствии обструкции дыхательных путей. Короткие эпизоды апноэ чаще центральные, длительные – чаще смешанные.

Обструктивное апноэ (ОА) – отсутствует ток воздуха в дыхательных путях при сохраненных дыхательных движениях. Участки обструкции ВДП – глотка, гортань, носовые ходы.

! Брадикардия сама по себе часто является признаком обструктивного апноэ.

Смешанное апноэ (СМА, mixed apnea, МхА) – нарушение тока воздуха в дыхательных путях сочетается с периодами наличия и отсутствия дыхательных движений.

* У недоношенных детей 40-50% апноэ носят центральный характер, 10% - обструктивный, 40-50% - смешанный [Н.П.Шабалов, 2004; Martin R.J., 2002].

Центральное апное

Обусловлено факторами, влияющими на дыхательный центр в стволе мозга или на высшие центры в коре головного мозга. Причинами могут быть:

1. недоношенность
 2. гипоксия/ацидоз (напр., респираторный дистресс синдром (РДС), пневмония, пневмоторакс)
 3. препараты (напр., введение матери наркотиков, простациклина, сульфата магния)
 4. метаболическая причина (напр. гипогликемия, гипокальциемия, гипомагнеземия или гипермагнеземия)
 5. генерализованный сепсис или специфическая инфекция (менингит, энцефалит).
- Апноэ, возникшее на ранней стадии респираторного дистресса должно предупреждать медицинского работника о возможности β -гемолитической стрептококковой септической инфекции группы В
6. внутричерепное кровоизлияние
 7. полицитемия с повышенной вязкостью
 8. некротизирующий энтероколит
 9. открытый артериальный проток;
 10. судороги
 11. нестабильность температуры. Уход за младенцем в инкубаторе со слишком высокой температурой является важной и достаточно обычной причиной апноэ. К тому же, гипотермия, слишком быстрое нагревание или слишком быстрое охлаждение также могут быть связаны с апноэ

Обструктивное апное

Младенцы дышат исключительно носом и если их носовые проходы заблокированы, особенно во время сна, они склонны к тяжелому апноэ.

Недоношенные младенцы с небольшими верхними дыхательными путями могут иметь апноэ, находясь в положении лежа на спине, особенно во время активного сна. Апноэ этого типа может быть минимизировано, если младенца поместить в положение лежа на животе.

Младенцы, у которых в верхних дыхательных путях скопилось молоко, слизь или меконий, имеют большую вероятность развития тяжелых эпизодов обструктивного апноэ

**Факторы, взаимосвязанные с апное и их
возможные патофизиологические механизмы (по de Andrade L., 2001)**

Фактор	Возможные механизмы
ОАП	Гипоксия и/или мышечная слабость
Анемия	Гипоксия
Гипогликемия	Центральный. Недостаток субстрата для дыхательных мышц
Гипокальциемия	Центральный. Недостаток субстрата для дыхательных мышц
Инфекции	Гипоксемия? Повышение скорости метаболизма, центральное подавление
Недоношенность	Незрелость ЦНС, мышечная слабость
Нестабильность температуры	Подавление афферентной стимуляции
Внутричерепная патология	Прямой эффект на дыхательные центры
Лекарственные препараты	Депрессия ЦНС (пренатальное воздействие на новорожденного лекарств, проходящих через плаценту - наркотики, бета-блокаторы. Постнатальное воздействие седативных, гипнотических или наркотических препаратов.
Снижение функциональной остаточной емкости	Гиповентиляция, гипоксемия
Гипербилирубинемия	Гиповентиляция, гипоксемия

Физиологические особенности недоношенных детей, обуславливающие склонность к развитию апное*

Физиологические особенности	Механизм
Незрелость дыхательных центров ГМ	Ослабленный ответ на нарастание CO_2 (и снижение pH) и парадоксальный ответ на гипоксию (приводит скорее к апное, чем к гипервентиляции). Для стимуляции дыхания требуется более высокая концентрация CO_2 в крови
ВДП (мышечная слабость)	Низкий и нестабильный мышечный тонус ДП способствует их коллапсу и обструктивному апное
Стимуляция слизистого слоя глотки	Химическая или механическая стимуляция является причиной торможения спонтанного дыхания и апное
Фаза сна	Частота апное зависит от фазы сна, увеличиваясь во время активной фазы. Парадоксальные движения грудной клетки (повышение объема брюшной полости с одновременным снижением объема грудной клетки) обычное явление во время активного сна и может быть причиной снижения вентиляционно-перфузионного отношения и падения PaO_2
Защитные рефлексy	Остановка дыхания в ответ на попадания в дыхательные пути ядовитых веществ

*Длительное апное с брадикардией приводит к падению АД и снижению мозгового кровотока, что повышает риск ГИП ГМ

Физиологические особенности недоношенных детей, обуславливающие склонность к развитию апноэ*

Физиологические особенности	Механизм
Рефлекс Геринга-Брейера	Более активный, чем у взрослых. Рефлекс Геринга-Брейера приводит к тому, что небольшое повышение объема легких (при гипервентиляции, при увеличении количества интерстициальной жидкости в легких) может приводить к апноэ

Чаще всего этиологическими факторами апноэ могут служить:

инфекционный процесс	анатомическое сужение ВДП при некоторых генетических синдромах
метаболические нарушения	лекарственные воздействия
патология ЦНС, включая внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярную лейкомаляцию, судорожный синдром	ОАП
гипоксические состояния вследствие анемии, сердечной недостаточности, легочной патологии, нарушения терморегуляции	вагусопосредованные состояния

* При исключении перечисленных факторов говорят об идиопатических апноэ.

Патогенез апноэ недоношенных

Незрелость системы дыхания

Незрелость мозговых структур

незрелость дыхательного центра

меньшим количеством синаптических связей

особенности хеморецепции в условиях перехода к самостоятельному дыханию (неадекватное реагирование центральных ХР на концентрацию ионов H^+ и CO_2 и периферических ХР — к изменениям pO_2). Физиологический ответ на гиперкапнию, выражающийся в увеличении глубины и частоты дыхания, снижен у недоношенных [Miller M.J., 1998; Durand M., 1985)

недостаточным ветвлением дендритов

особенности ВДП и дыхательной мускулатуры

недостаточной миеленизацией

Патогенез апноэ недоношенных

Физиологический ответ на гиперкапнию, выражающийся в увеличении глубины и частоты дыхания, снижен у недоношенных (Miller M.J., 1998; Durand M., 1985)

У недоношенных новорожденных снижен также порог, по достижении которого гиперкапния вызывает депрессию дыхания (Alvaro R.E., 1992)



Природа этих эффектов, предположительно, центральная, в том числе рассматриваются ингибирующие эффекты некоторых нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, таких как гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), опиаты, аденозин [Santiago T.V.,1985].

Клиническая картина апное недоношенных

- Снижение ЧСС, АД, пульсового давления (разница между систолическим и диастолическим)*
 - Цианоз, бледность
 - Брадикардия (может появиться через 1,5-2 сек после начала апное вследствие гипоксической стимуляции хеморецепторов каротидных телей или прямого эффекта гипоксии на сердце)
 - Апное недоношенных редко встречается в первые сутки жизни (чаще появляется на 2-7 день жизни).
- * У доношенных детей – 25-30 мм рт.ст.; у недоношенных детей – 15-25 мм рт.ст.
- Увеличение пульсового давления характерно для ОАП и общего артериального ствола. Низкое пульсовое давление – при любых состояниях сниженного сердечного выброса (шок, гипоплазия левого желудочка и др.)

Вероятные причины апное и брадикардии
(Pohl C, Spitzer A. 2000; Stoll B, Kliegman R. 2004)

ЦНС	<ul style="list-style-type: none">- ВЖК- Лекарственные препараты- Судороги- ГИЭ- Нейромышечные повреждения- Состояние после общей анестезии- Гипербилирубинемия- Незрелость дыхательных центров- Синдром центральной гиповентиляции
Дыхательные	<ul style="list-style-type: none">- Пневмония- Тяжелый РДС- Обструкция дыхательных путей (в т.ч. отек)- Ателектазы- Паралич диафрагмального нерва- Пневмоторакс- Гипоксия- ХЛЗ

Вероятные причины апное и брадикардии
(Pohl C, Spitzer A. 2000; Stoll B, Kliegman R. 2004)

Инфекционные	- Сепсис - ЯНЕК - Менингит	- Респираторный синцитиальный вирус - Коклюш
ЖКТ	- Энтеральное питание - Движения кишечника	- Эзофагит - Перфорация
Метаболические	- Гипогликемия - Гипокальциемия - Гипо/гипернатриемия	- Гипотермия/гипертермия - Врожденные нарушения метаболизма
Сердечно-сосудистые	- Артер. гипотензия - Артер. Гипертензия - Сердечная недостаточность	- Анемия - Гиповолемия - Аритмии - Значительный шунт через ОАП
Другие	- Сон - Повышение температуры окр. среды	- Санация ВДП, трахеи - Пассивная иммунизация

Обследование

Цель обследования: провести дифференциальный диагноз между идиопатическими апное недоношенных детей и апное как симптома различных заболеваний неонатального периода

- Уровень глюкозы, Na, K, Ca, Mg в сыворотке крови
- КОС
- Клинический анализ крови, тромбоциты
- Посев крови, мочи, анализ СМЖ при подозрении на бак. инфекции
- Рентгенограмма органов грудной клетки
- НСГ, КТ, ЯМР головного мозга
- ЭЭГ (предположены судороги в виде апное или при частых центральных апное без идентифицированной причины)
- ЭХО КГ
- Эндоскопическое обследование ВДП при подозрении на их обструкцию
- Обследование на врожденные дефекты метаболизма

Обследование

- Выполнить постоянный мониторинг (запись) движений грудной клетки и назального/орального дыхательного потока:
 1. Центральное апноэ – отсутствие потока и движений грудной клетки
 2. Обструктивное апноэ – отсутствие потока при движении грудной клетки
 3. Смешанное апноэ – комбинация центрального и обструктивного апноэ

Помнить! должен проводиться мониторинг апноэ и брадикардии!

- Сигнал тревоги зазвучит, если происходит задержка дыхания более 20 секунд или, если частота сердечных сокращений снизится до 100 в мин. Брадикардия сама по себе часто является признаком обструктивного апноэ. Сигнал тревоги при апноэ не зазвучит, так как грудная стенка движется даже если воздушный поток отсутствует.
- Рефлекторное апноэ может приводить к брадикардии уже через 2 секунды, вызывая таким образом сигнал тревоги брадикардии на 10-15 секунд раньше сигнала тревоги апноэ.

Лечение апное недоношенных детей

Что поможет в проведении эффективного лечения?:

Мониторинг продолжительности каждого эпизода апное, наличие брадикардии, десатурации

- Установить связь приступов апное с:
 - процедурами (питание, санация ВДП, введение зонда и др.)
 - изменением положения тела (чаще при обструкции дыхательных путей)
- Установить этиологию апное (а/б при сепсисе, инфузия р-ров глюкозы при гипогликемии и т.д.)
- Исключить наиболее опасные причины: гипоксию, гипогликемию, ВЧК, инфекции, анемию, гипокальцемию, гипо/гипертермию, ОАП, болезни легких, ПВЛ, хромосомные аномалии, ВПР ГМ, ССС, легких.
- Получение лекарственных препаратов (высокая концентрация фенobarбитала или других седативных препаратов)
- Если этиология невыявлена, считать апное как идиопатическое:
Кроватка с вибрирующим гидростатическим матрасом (усиление тактильной стимуляции)

Начинать лечение следует: частые апное (10 в сутки) или эпизоды апноэ, при которых необходима ИВЛ мешком и маской. В остальных случаях – можно ограничиться наблюдением и тактильной стимуляцией

Тактика при апное недоношенных детей

Мероприятия первой очереди (Неотложные мероприятия)

Осмотреть на предмет наличия дыхания и цвета кожных покровов:

- **Тактильная стимуляция**
- **Изменить положение тела** - меньше эпизодов апное отмечено в положении на животе с приподнятым головным концом (Jenni O., 1997)
- **Кислородотерапия при снижении оксигенации**
- **Вентиляция маской и мешком (при отсутствии ответа на тактильную стимуляцию) с отсасыванием и возможной интубацией;**



Тактика при апное недоношенных детей

Следующий уровень оказания помощи (при неэффективности первого или сохранении 3-х и более эпизодов апное):

Метилксантины (внутрь или в/в)

□ Фарм. действие:

- увеличивают минутный объем вентиляции
- повышают чувствительность дыхательного центра к CO₂
- снижают гипоксическую депрессию дыхания
- повышают диафрагмальную активность
- уменьшают частоту периодического дыхания.

□ Считают, что кофеин (1,3,7-триметилксантин) и эуфиллин (теофиллин -1,3-диметилксантин)) в одинаковой степени снижают частоту апное и частоту перевода на ИВЛ (Steer P., Henderson-Smart D., 2003).

Преимущества кофеина – более длительное время полураспада, более быстрый эффект, меньшее количество осложнений (Schmidt и соавт., 2006), более широкий терапевтический диапазон (Erenberg A. И др., 2000).

- - Препараты этой группы имеют побочные эффекты, когда достигают токсический уровень в плазме:** тахикардия, аритмия, срыгивания, повышение скорости метаболизма и потребления O₂, редко судороги.
- Отдаленное влияние метилксантинов на ГМ новорожденных пока не известно.**

БЛД и метилксантины

При лечении пациентов с БЛД часто используются метилксантины – теофиллин, кофеин (реже).

Эти препараты способны уменьшать resistance и увеличивать compliance легких, преимущественно за счет прямого бронхорасширяющего действия.

Эти вещества выступают и как мягкие, слабые диуретики, а также улучшают контрактильность скелетных мышц и диафрагмы (особенно важно у хронически вентилируемых детей, у которых может развиваться слабость и атрофия диафрагмы).

Улучшение контрактильности скелетных мышц стабилизирует грудную клетку и улучшает функциональную остаточную емкость легких.

Эти особенности могут способствовать успешному «уходу» от механической вентиляции и экстубации.

Характеристика метилксантинов

Кофеин-цитрат - 20 мг/мл, содержащий эквивалент 10 мг/мл кофеина дается или в/в или через рот.

- - **доза насыщения** - 20 мг/кг кофеина-цитрата в/в, через рот Следует отметить, что перорально назначаемый кофеин в высоких дозах (25 мг/кг однократно) приводил к обеднению церебрального и интестинального кровотока [Ноеккер С., 2002].
- - **поддерживающая доза** - 5 мг/кг/ сутки равномерно
- - период полужизни в плазме - 37- 231 час
- - терапевтический уровень - 8-20 мкг/мл
- - токсический уровень - более 30 мкг/мл

Теofilлин :

- - **доза насыщения** - 5 мг/кг в/в или через рот
- - **поддерживающая доза** - 2 мг/кг в день через 6,8 или 12 час в/в или через рот
- - период полужизни в плазме - 12-64 час
- - терапевтический уровень - 6-12 мкг/мл
- - токсический уровень - более 20 мкг/мл
- - назначение - ВСЕГДА проводить ИНФУЗИЮ МЕДЛЕННО, как минимум в течение 20 мин. Быстрое внутривенное введение может привести к ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ от СЕРДЕЧНОЙ АРИТМИИ.

Применение доксапрама может быть связано с рядом нежелательных эффектов, среди которых гастроинтестинальные осложнения, вплоть до некротического энтероколита, артериальная гипертензия,

АПНОЭ : НОВОРОЖДЕННЫХ

Причина апноэ должна быть тщательно исследована (см Раздел Дыхательная система). Диагноз апноэ новорожденного может рассматриваться только на основании исключения, если не найдена устранимая причина. Центральное апноэ недоношенных можно лечить с использованием одного из перечисленных средств.

Препарат	Дозировка	Концентрация в плазме	Токсичность, побочные действия
<i>Кофеин цитрат</i>	20мг/кг в/в;per os затем 5мг/кг/день до 7,5мг/кг/день	5-20 мкг/мл	>50мкг/мл (см <i>Теофиллин</i>)
<i>Теофиллин</i>	5мг/кг в/в, затем 2мг/кг 2-3 раза (Требуется мониторинг концентрации в плазме)	5-15мкг/мл	>20мкг/мл. Возбудимость, тахикардия, аритмия,судороги
<i>Доксапрам*</i>	1-2мг/кг/час в/в 12-24мг/кг через 6 часов <i>per os</i>	1-2мкг/мл	>5мкг/мл. Гипертензия, неусвоение питания, судороги, Содержит бензиловый спирт

Применение доксапрама может быть связано с рядом нежелательных эффектов, среди которых гастроинтестинальные осложнения, вплоть до некротического энтероколита, артериальная гипертензия, удлинение интервала QT, метаболические нарушения.

*- Необходимы дальнейшие исследования биодоступности, токсичности и эффективности при длительном применении. Потенциальная токсичность связана с растворителем ,который содержит бензиловый спирт. Препаратом выбора является ***кофеин***. Если апноэ повторяется несмотря на адекватные дозы, ***кофеин можно*** заменить ***доксапрамом***. Если реакция остается неудовлетворительной, оба лекарства можно совместить.

Теofilлин, theophylline; производное метилксантина, ингибитор фосфодиэстеразы, бронходилататор

Показания : Бронхиальная астма, ХОЗЛ, апноэ недоношенных.

Дозы: В/в

Апноэ недоношенных, новорожденные. Вводят под контролем уровня теофиллина в сыворотке. После введения 500 мкг/кг уровень теофиллина повышается на 1 мкг/мл.

Насыщающая доза: 5 мг/кг в течение 1 ч.

Поддерживающая доза: 1—3 мг/кг струйно каждые 8—12 ч, вводят со скоростью 2 мг/мин.

Barbara Schmidt et al.

Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity, New Engl J Med. May 18, 2006;
354: 2112-2121

С октября 1999 г. по октябрь 2004 г. в Канаде (n = 994), США (n = 58), Австралии (n = 520), Европе и Израиле (n = 434) было проведено мультицентровое рандомизированное исследование 2006 младенцев с весом при рождении от 500 до 1250 г, которым в первые 10 дней жизни для профилактики/лечения апноэ или облегчения экстубации трахеи был назначен либо кофеин (группа кофеина), либо плацебо (группа контроля).

Цитрат кофеина вводился внутривенно в дозе 20 мг/кг, затем в суточной дозе 5 – 10 мг/кг с переходом на пероральное применение при полном энтеральном питании. Лечение прекращалось после 5-дневного отказа от НПДДП (непрерывного положительного давления в дыхательных путях).

В качестве результатов оценивались: прибавка в весе, потребность в дополнительном кислороде, а также частота бронхолегочной дисплазии (БЛД), ультрасонографических симптомов повреждения мозга, некротического энтероколита (НЭК) и ретинопатии недоношенных (РН).

Выводы.

1. Применение кофеина при апноэ снижает частоту БЛД у новорожденных с ОНВР.
2. Кроме временного снижения прибавки веса кофеин не имеет других очевидных краткосрочных неблагоприятных эффектов.
3. Для оценки отдаленных результатов терапии кофеином необходимо продолжить исследование данного контингента в 18 – 22 месяца скорректированного возраста, а также в 5 лет.

Сравнение применения кофеина или теофиллина при апноэ у недоношенного новорожденного

Кокрановский обзор. Авторы: Steer PA, Henderson-Smart DJ, 2007

Выводы авторов

Представляется, что кофеин оказывает краткосрочное воздействие на апноэ/брадикардию, как и теофиллин, хотя у кофеина есть ряд терапевтических преимуществ перед теофиллином. Возможность того, что более высокие дозы кофеина могут быть более эффективными у глубоко недоношенных новорожденных, нуждается в дальнейшем изучении в рандомизированных клинических испытаниях.

Girija Natarajan et al.

Нужен ли контроль сывороточных уровней кофеина у недоношенных новорождённых при апноэ?

Выводы.

1. Мониторинг сывороточных концентраций кофеина у недоношенных у новорождённых, получающих лечение по поводу апноэ, не нужен.
2. Даже у НДММТ с почечной или печёночной дисфункцией или после длительного применения кофеина подавляющее большинство концентраций находится в диапазоне 5 - 20 мг/л.
3. У младенцев, у которых нет клинического ответа на стандартные дозы кофеина, контроль сывороточных уровней может быть полезен.

Авторы считают, что преимущества и риск от контроля сывороточных уровней кофеина у недоношенных новорождённых с отсутствием клинического ответа на стандартные дозы препарата должны быть изучены в дополнительных исследованиях.

Тактика при апное недоношенных детей

□ Длительный мониторинг функции дыхания

Наличие расстройства дыхания:

1. Периодическое апноэ (*рекомендуется постоянное мониторирование дома до 1 года – аппарат для наблюдения за дыханием младенца baby apnoe alarm CE 0120*)

Показано, что у больных БЛД наиболее значимые нарушения газообмена отмечаются во время сна. M.Garg et al. (1988) выявили эпизоды снижения SatO₂ у детей с БЛД, связанные со сном.

Киев, ул. Народного ополчения, 5, корпус 2, этаж 3. (044) 537-36-86

2. Развитие хронической болезни легких (*оксигенотерапия, показатели физ. развития, риск инфекционных заболеваний*)

Механизм возникновения синдрома внезапной смерти

ОСНОВА синдрома — остановка сердца или дыхания. Функция дыхания является жизненно важной. Мы редко задумываемся о том, что нам необходимо сделать вдох, который вновь обеспечит кислородом все наши органы. Автоматизм дыхания обусловлен подачей сигнала из дыхательных центров головного мозга. И только попадая в ситуацию, когда дыхание задерживается специально, например при нырянии, мы ощущаем ценность очередного глотка воздуха. У грудных детей отмечается феномен эпизодической задержки дыхания во сне (апноэ). Эти эпизоды наблюдаются в норме у совершенно здоровых малышей. Их продолжительность не должна превышать 20 секунд даже у самых маленьких детей. Во время таких пауз не происходит снижения насыщения крови кислородом. Возникновение апноэ у детей на первом году жизни связывают с незрелостью отделов центральной нервной системы, отвечающих за регуляцию дыхания. Частота и длительность задержек дыхания выше у недоношенных, но по мере развития организма ребенка они исчезают; становятся редкими уже после достижения ребенком трех месяцев.

Особенности нарушений дыхания у детей с бронхолегочной дисплазией (Н. А. Петрова, И.В. Добродеева, Н.П. Шабалов).
Ж-л Интенсивная терапия, N2 - 2006 г.

Заключение.

Дети с БЛД имеют особенности регуляции дыхания по сравнению с детьми без хронического заболевания легких:

1. Более длительная персистенция апноэ
2. Изменении структуры апноэ в пользу увеличения задержек дыхания обструктивного характера, меньшей частоте ПД, сопровождающегося, значительным снижением SatO₂.

Полученные данные предполагают более длительный мониторинг у больных БЛД, а также необходимость дифференцированного подхода к терапии апноэ с учетом их характера.

Метод Кенгуру (kangaroo mother care - КМС)



В больших научных исследованиях было показано, что при «кенгуру» выхаживании у НД уменьшаются эпизоды **апноэ**, уменьшается восприятие боли, они несколько быстрее набирают вес, раньше начинают сосать грудь, что увеличивает количество молока и удваивает шансы на успешное грудное вскармливание. Уменьшает чувство физического и психологического дискомфорта и способствует формированию тесной связи «мать-ребенок».

Метод положительно влияет на детей с умеренным РДС, улучшает оксигенацию и снижает потребность в кислороде, у них реже отмечаются заболевания органов дыхания в первые 6 месяцев жизни.



Благодарю за
внимание!

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.:Восточная книжная компания, 1997. - с.
2. Nishino T. Physiological and pathophysiological implications of upper airway reflexes in humans // *Jpn J Physiol.* - 2000. - Vol. 50. - P. 3 - 14.
3. Кельмансон И.А. Нарушения дыхания во сне у детей. - С.-Пб.:Специальная литература, 1997. - 160 с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология.: В 2 т. - Т.1. - М.:МЕДпресс-информ, 2004. - 608 с.
5. Garg M., Kurzner S.I., Bautista D.B., et al. Clinically unsuspected hypoxia during sleep and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia // *Pediatrics.* - 1988. - Vol. 81. - P. 635.
6. Poets C., Darraj S., Bohnhorst B. Effect of doxapram on episodes of apnoea, bradycardia and hypoxaemia in preterm infants // *Biol Neonate.* - 1999. - Vol. 76. - P. 207 - 213.
7. Barrington K.J., Finer N.N., Peters K.L., Barton J. Physiologic effects of doxapram in idiopathic apnea of prematurity // *J Pediatr.* - 1986. - Vol. 108. - P. 125 - 129.
8. Maillard C., Boutroy M-J., Fresson J., Barbe F., Hascoet J-M. QT interval lengthening in premature infants treated with doxapram // *Clin Pharmacol Ther.* - 2001. - Vol. 70. - P. 540 - 545.
9. Hayakawa F., Hakamada S., Kuno K, Nakashima T., Miyachi Y. Doxapram in the treatment of idiopathic apnea of prematurity: desirable dosage and serum concentrations // *J Pediatr.* - 1986. - Vol. 109. - P. 138 - 140.
10. Hoecker C., Nelle M., Poeschl J., Beedgen B., Linderkamp O. Caffeine Impairs Cerebral and Intestinal Blood Flow Velocity in Preterm Infants // *Pediatrics.* - 2002. - Vol. 109. - P. 784-787.
11. Martin R.J., Abu-Shaweesh J.M., Baird T.M. Pathophysiologic mechanisms underlying apnea of prematurity // *NeoReviews.* - 2002. - Vol. 3. - P. e59 - e65.
12. Неонатология. Под ред. Гомеллы Т.Л., Каннигам М.Д. - М:Медицина, 1995. - с.175 — 179.
13. Н.А. Петрова Особенности регуляции дыхания у недоношенных новорожденных и детей с бронхолегочной дисплазией. // *Ж-л Интенсивная терапия*, N2 - 2006 г.
14. Н. А. Петрова, И.В. Добродеева, Н.П. Шабалов. Особенности нарушений дыхания у детей с бронхолегочной дисплазией // *Ж-л Интенсивная терапия*, N2 - 2006 г.
15. Barbara Schmidt et al. Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity, *New Engl J Med.* May 18, 2006; 354: 2112-2121