

Бречко Д.О., Геврасёва М.В.

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕСПИРАТОРНОГО
ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Респираторный дистресс-синдром (РДС) новорожденных, также известный как болезнь гиалиновых мембран, представляет собой клинко-морфологическое состояние, развивающееся преимущественно у недоношенных детей в первые часы после рождения. По данным зарубежной статистики, частота развития РДС зависит от гестационного возраста: среди новорожденных на сроке 24 недели гестации заболевание развивается в 98% случаев, тогда как к 34 неделям этот показатель снижается до 5%, а после 37 недель – менее 1%.

Этиология имеет многофакторную природу, однако ключевым звеном выступает первичный или вторичный дефицит сурфактанта, обусловленная преждевременным рождением. Синтез сурфактанта пневмоцитами II типа начинается на 20-24-й неделе гестации, но его продукция достигает адекватного уровня лишь к 34-36-й неделе, что объясняет высокую уязвимость недоношенных детей. Однако спектр этиологических факторов значительно шире: выделяют генетически детерминированные формы, связанные с мутациями в генах, кодирующих сурфактантные белки (SP-B, SP-C) и белок-транспортер ABCA3, которые могут вызывать развитие тяжелого РДС даже у доношенных новорожденных. Важное значение имеют также материнские факторы: сахарный диабет создает состояние гиперинсулинемии плода, что тормозит созревание сурфактантной системы; кесарево сечение, особенно выполненное до начала родовой деятельности, лишает новорожденного физиологического катехоламинового всплеска; асфиксия в родах усугубляет ишемическое повреждение пневмоцитов. Дополнительными факторами риска выступают мужской пол новорожденного, внутриутробные инфекции и хориоамнионит, индуцирующие воспалительный ответ, а также отягощенный акушерский анамнез матери.

Ключевым звеном патогенеза является недостаточность сурфактанта. Данный процесс приводит к повышению поверхностного натяжения на границе воздух-жидкость в альвеолах, что требует увеличения внутриальвеолярного давления для поддержания их расправленного состояния. Компенсаторные механизмы новорожденного быстро истощаются, наступает этап микроателектазирования, сопровождающийся множественным коллапсом альвеол. В таких условиях развивается нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, что клинически проявляется тяжелой гипоксемией, невосприимчивой к оксигенотерапии. Гипоксия и гиперкапния инициируют системную воспалительную реакцию, компоненты которой повреждают эндотелий легочных капилляров и увеличивающие его проницаемость. Вследствие этого в просвет альвеол будет пропотевать трансудат, богатый фибрином. В альвеоле белок взаимодействует с некротизированным эпителием и остатками деградированного сурфактанта, формируя гиалиновые мембраны, выстилающие стенки воздушных ходов. Таким образом, газообмен полностью блокируется. Гипоксия подавляет активность пневмоцитов II типа, нарушает функцию эпителиальных натриевых каналов, что приводит к дальнейшей инактивации сурфактанта и уменьшению его синтеза. На этом завершается формирование порочного круга.

В заключении хотелось бы отметить, что РДС до сих пор является одним из самых тяжелых и частых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей. Современные стратегии профилактики и лечения позволяют значительно снизить летальность и частоту осложнений, однако проблема РДС сохраняет свою актуальность, особенно в группе глубоко недоношенных новорожденных.