

KAPITOLA K ATESTACI Z PEDIATRIE

Onemocnění plic u novorozenců

*Lung disease in newborns*Peter Korček^{1,2}, Zuzana Korčková¹

¹Neonatologická klinika,
Ústav pro péči o matku a dítě,
3. lékařská fakulta
Univerzity Karlovy, Praha

²3. lékařská fakulta
Univerzity Karlovy, Praha

SOUHRN

Korček P, Korčková Z. Onemocnění plic u novorozenců

Základním předpokladem úspěšné poporodní adaptace novorozence je nástup spontánní dechové aktivity, nahrazení tekutiny v plicích vzduchem (aerace plic), ustanovení funkční reziduální kapacity a následně přestavba oběhového systému. Syndrom dechové tísně (respiratory distress syndrome – RDS) může vzniknout při narušení těchto adaptačních procesů a je definován jako změna charakteru a/nebo frekvence dýchání. RDS představuje jeden z nejčastějších důvodů příjmu novorozenců na jednotku intenzivní péče. Z praktických a didaktických důvodů můžeme příčiny dechových obtíží u novorozenců rozdělit na plicní (pulmonální) a mimoplicní (extrapulmonální). Následující přehled se věnuje primárně plicním příčinám RDS – onemocnění plic u novorozenců.

Klíčová slova: syndrom dechové tísně novorozence, oxygenoterapie, ventilační podpora, surfaktant

SUMMARY

Korček P, Korčková Z. Lung disease in newborns

A fundamental prerequisite for the successful postnatal adaptation of a newborn is the onset of spontaneous breathing activity, the replacement of fluid in the lungs with air (lung aeration), the establishment of functional residual capacity, and subsequently the remodeling of the circulatory system. Respiratory distress syndrome (RDS) may arise when these adaptive processes are disrupted and is defined as a change in the character and/or frequency of breathing. RDS is one of the most common reasons for admitting newborns to the intensive care unit. For practical and didactic reasons, the causes of respiratory difficulties in newborns can be divided into pulmonary and extrapulmonary. The following overview focuses primarily on pulmonary causes of RDS – lung disease in newborns.

Key words: respiratory distress syndrome of a newborn, oxygen therapy, ventilation support, surfactant

Korespondující autor:

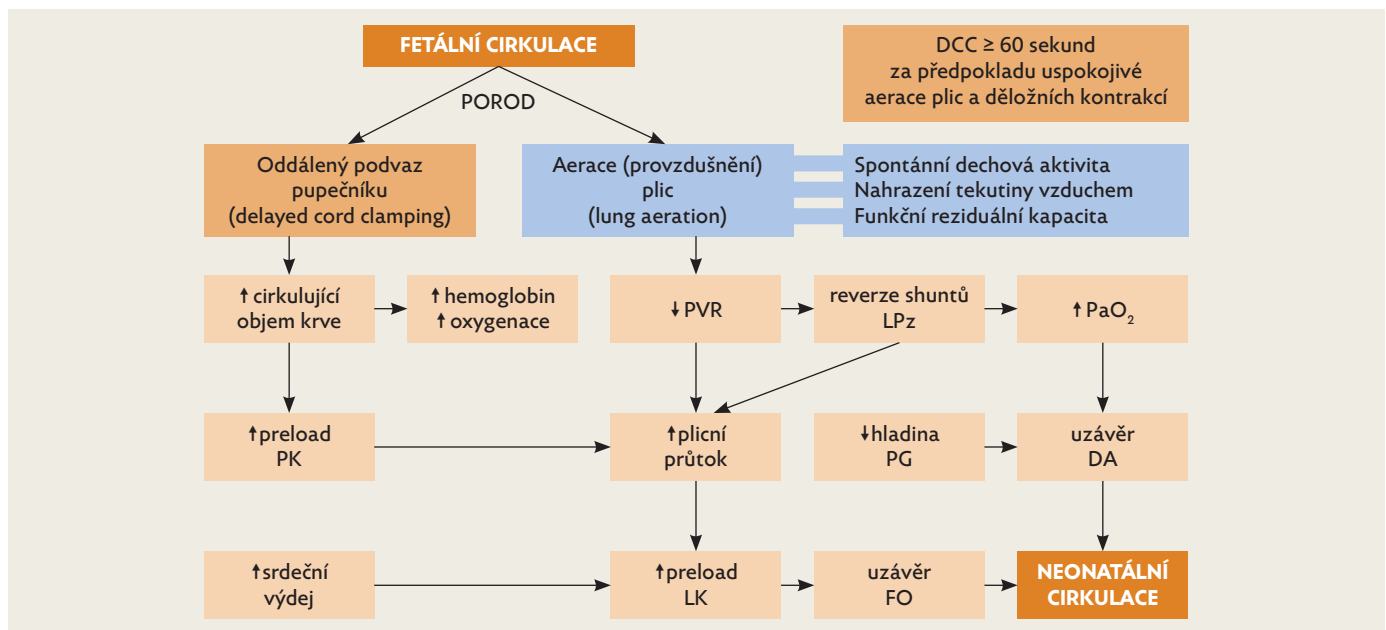
doc. MUDr. Peter Korček, Ph.D.
Neonatologická klinika Ústavu pro péči o matku a dítě a 3. LF UK
Podolské nábřeží 157
147 00 Praha 4-Podolí
peter.korcek@upmd.eu

ÚVOD

Základním předpokladem úspěšné bezprostřední poporodní adaptace novorozence je nástup spontánní dechové aktivity, nahrazení tekutiny v plicích vzduchem (aerace plic) a následně přestavba oběhového systému. Spontánní dechová aktivita (a ustanovení funkční reziduální kapacity plic, FRC) způsobí během několika minut zvýšení parciálního tlaku kyslíku v pulmonálních cévách (PaO_2 3 kPa $\rightarrow$ 10 kPa) a dramaticky sníží plicní vaskulární rezistenci. V kombinaci se změnou pravolevého zkratu přes ductus arteriosus (Botallova dučej) na levopravý se významně zvýší plicní perfuze, preload levé komory a srdeční výdej (obr. 1). Uvedené změny

může podpořit provedení oddáleného podvazu pupečníku ≥ 60 sekund (delayed cord clamping, DCC) – navýšení objemu cirkulující krve, zlepšení kontraktility myokardu, a zvýšení dodávky kyslíku tkáním.^(1,2)

V případě narušené adaptace novorozence (viz Rizikové faktory níže) se rozvíjí syndrom dechové tísně (respiratory distress syndrome, RDS), který je definován jako změna charakteru a/nebo frekvence dýchání. Jedná se o jeden z nejčastějších důvodů příjmu novorozenců na jednotku intenzivní péče.^(3–5) Příznaky RDS se ale mohou objevit i v pozdějším průběhu hospitalizace (viz Diferenciální diagnostika RDS). Z praktických a didaktických důvodů můžeme příčiny



Obr. 1: Fyziologie postnatální adaptace novorozence

DA – ductus arteriosus; DCC – delayed cord clamping (oddálený podvaz pupečníku); FO – foramen ovale; LK – levá komora; LPz – levoprávní zkrat; PG – prostaglandiny; PK – pravá komora; PVR – plicní vaskulární rezistence

dechových obtíží u novorozenců rozdělit na plicní (pulmonální) a mimoplicní (extrapulmonální).^(3–7)

RIZIKOVÉ FAKTORY VZNIKU RDS

- Nezralost (incidence RDS se zvyšuje s klesajícím gestačním týdnem novorozence vlivem nedostatečné produkce surfaktantu, svalové hypotonie a tendence k apnoe a laryngospasmu).
- Postmaturita.
- Porod císařským řezem (absence přirozených mechanismů k zajištění dostatečné postnatální aerace plic – aktivní resorpce fetální plicní tekutiny do krevních a lymfatických cév vlivem katecholaminů a glukokortikoidů; tlakové změny s pasivním transferem tekutiny do intersticiálního prostoru).
- Diabetes mellitus matky (opožděná zralost plic při fetální hyperinzulinemii).
- Perinatální hypoxie (dysfunkce surfaktantu).
- Zkalená plodová voda (riziko vzniku syndromu aspirace mekonie).
- Prolongovaný odtok plodové vody s oligohydramnion/anhydramnion (riziko hypoplazie plic).
- Infekční komplikace (chorioamnionitida, GBS pozitivní matka s nedostatečnou ATB profylaxí).
- Prenatální zjištění vrozené vývojové vady – VVV (vrozená brániční hernie – plicní hypoplazie, malformace dýchacích cest a plic).

DIAGNOSTIKA RDS

Klinické nálezy

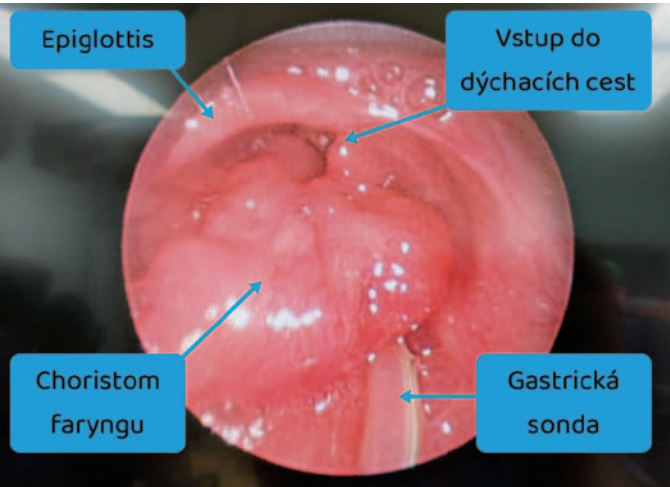
- Tachypnoe (> 60 dechů za minutu).
- Dyspnoe (ztížené dýchání se zatahováním mezižebních prostorů, jugula a bránice při inspiriu).
- Alární souhyb (zvedání nosních křídel při inspiriu).
- Grunting (patologický zvukový/distanční fenomén během expira – výdech proti zavřené glottis ve snaze udržet FRC).
- Centrální cyanóza/desaturace (hypoxemie – měření prostřednictvím pulzní oxymetrie).
- Apnoe (bezdeší).
- Tachykardie, bledost (při respirační nebo smíšené acidóze), zhoršené prokrvení.
- Letargie.

Laboratorní vyšetření

- Acidobazická rovnováha (hyperkapnie, hypoxie, respirační nebo smíšená acidóza – posouzení typu a závažnosti respirační insuficience).
- Biochemické a hematologické vyšetření (nález odpovídající vyvolávající příčiny RDS – např. elevace parametrů zánětu při sepsi nebo pneumonii).

Zobrazovací metody

- RTG plic (viz Nejčastější plicní příčiny RDS).
- UZ plic (v dnešní době stále více používaná bed-side neinvazivní a relativně rychlá technika vyšetření plic novorozence na jednotce intenzivní péče).
- Echokardiografie (VVV srdce, plicní hypertenze).



Obr. 2: Obstrukce dýchacích cest patologickou tkání

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA RDS

Plicní (pulmonální) příčiny

- Deficit surfaktantu u nezralých novorozenců (v literatuře můžeme často najít označení RDS pouze pro toto specifické onemocnění – z didaktických a diferenciálně diagnostických důvodů je ale vhodnější označení RDS pro širší skupinu onemocnění, kde společným jmenovatelem je změna charakteru a/nebo frekvence dýchání novorozence).
- Tranzitorní tachypnoe novorozence (TTN).
- Aspirace plodové vody/mekonia (meconium aspiration syndrome, MAS).
- Air-leak syndromy (pneumotorax, pneumomediastinum, plicní intersticiální emfyzém).
- Pneumonie.
- Atelektáza.
- Plicní apoplexie.
- VVV plic a dolních cest dýchacích (congenital pulmonary airway malformation, CPAM).
- Perzistující plicní hypertenze novorozence (PPHN).
- Bronchopulmonální dysplazie (BPD).
- Geneticky podmíněné onemocnění – mutace v genech kódujících proteinové složky surfaktantu (SP-B, SP-C) nebo protein zajišťující transport fosfolipidů do lamelárních tělísek k tvorbě surfaktantu (ABCA3).

Mimoplicní (extrapulmonální) příčiny

- Infekční komplikace (sepe).
- Hypotermie/hypertermie.
- Kardiologické příčiny (VVV srdce, kardiomyopatie, arytmie, hypervolemie).
- VVV gastrointestinálního traktu (atrémie jícnu).
- Vrozená brániční hernie (congenital diaphragmatic hernia, CDH).
- Vrozené deformity hrudníku.
- Obstrukce dýchacích cest (obr. 2).
- Fluidotorax (např. chylotorax).
- VVV horních cest dýchacích (atrémie choan, rozštěpové vady).
- Neuromuskulární poruchy (trauma CNS, peri-/intraventrikulární krvácení, paréza n. frenicus, myastenien/myotonie, svalové dystrofie).
- Farmakologický útlum dýchání vlivem medikace (např. opiáty).
- Hematologické příčiny (anemie, polycytemie – hyperviskózní syndrom).
- Metabolické příčiny (hypoglykemie, dědičné poruchy metabolismu – DPM).

V diferenciální diagnostice příčin dechové tísně novorozence nám může pomoci znalost pravděpodobnosti výskytu jednotlivých onemocnění (tab. 1).

NEJČASTĚJŠÍ PLICNÍ PŘÍČINY RDS

Deficit surfaktantu u nezralých novorozenců (užší pojetí pojmu RDS)

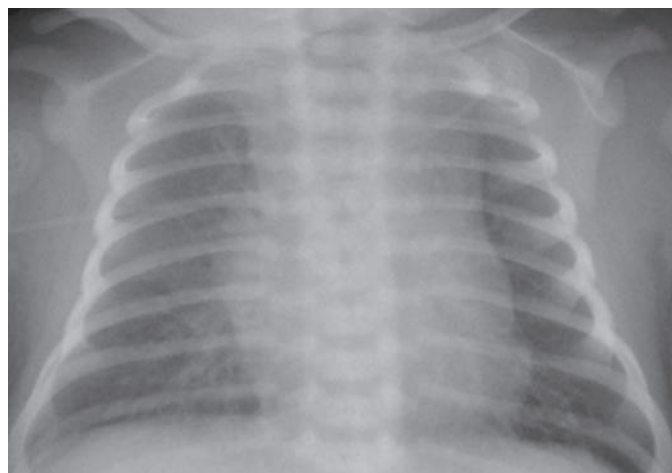
Původní název nemoc hyalinních membrán (hyaline membrane disease) reflektoval patologicko-anatomický nález v plicních alveolech zemřelých nezralých novorozenců (intraalveolární leak proteinů a tekutiny → depozita amorfni/hyalinní hmoty lemující alveoly). Syndrom je charakterizovaný funkční a anatomickou nezralostí plic (deficit surfaktantu, neschopnost udržet FRC, hypotonie dýchacích svalů) a jeho incidence se zvyšuje s klesajícím gestačním stářím novorozence. Příznaky RDS se rozvíjejí a progredují během prvních hodin po porodu s rizikem život ohrožujících komplikací (respirační selhání, air-leak syndrom). Jedná se

Tab. 1: Příčiny dechové tísně z hlediska frekvence výskytu jednotlivých onemocnění

Časté	Méně časté	Vzácné
RDS z deficitu surfaktantu	VVV srdce, arytmie	neurologické onemocnění
TTN	BPD	fluidotorax/chylotorax
perinatální hypoxie	atrémie jícnu	spinální muskulární atrofie
air-leak syndromy	CDH	kongenitální svalová dystrofie
aspirace/MAS	VVV plic a dýchacích cest	alveolární kapilární dysplazie
pneumonie/sepe	atelektáza / plicní apoplexie	vrozený deficit surfaktantu
PPHN	hematologické příčiny	DPM



Obr. 3: Syndrom dechové tísně (RDS) při deficitu surfaktantu u nezralého novorozence – homogenní, symetrická postižení plic s retikulo-granulární kresbou, výrazně sníženou transparentností a setřelými konturami mediastina a bránice



Obr. 4: Tranzitorní tachypnoe novorozence (TTN) s mírně sníženou transparentností, výraznější perihilózní cévní kresbou, mírným rozšířením srdečního stínu a malým výpotkem v oblasti středního plicního pole vpravo

o homogenní postižení plic s typickým obrazem na nativním RTG snímku (obr. 3) – symetrická retikulo-granulární kresba (atelektázy obklopené ložisky hyperinflace) a snížená transparentnost plic (někdy až charakteru „bílé plíce“).^(3–7)

Tato příčina RDS vyžaduje ventilační podporu, oxygenoterapii a jiné terapeutické modalit (viz Terapie RDS). Z hlediska ventilační podpory zahajujeme neinvazivní nazální distenční podporu CPAP (continuous positive airway pressure). Při závažnějším průběhu je nutná aplikace surfaktantu a event. umělá plicní ventilace (UPV). Podání surfaktantu lze provést několika způsoby dle rizikových faktorů a individuálního vývoje onemocnění – viz Terapie RDS.⁽⁶⁾

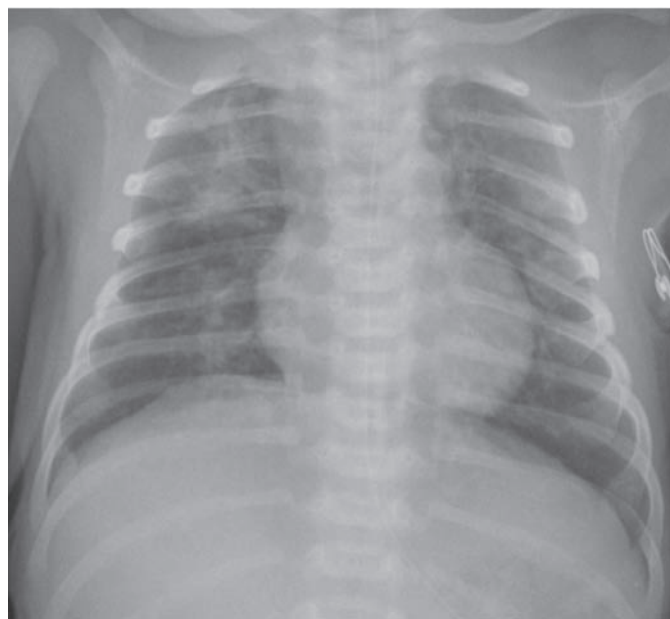
Tranzitorní tachypnoe novorozence (TTN)

Onemocnění je způsobené opožděnou peripartální resorpcí plicní tekutiny do krevních a lymfatických cév, a proto se také někdy označuje jako syndrom vlhké plíce (obr. 4). Snížená efektivita výměny plynů způsobí zvýšenou dechovou práci a vzniká tachypnoe (auskultačně vlhké fenomény bilaterálně). Typicky se vyskytuje u donošených nebo mírně nedonošených novorozenců (late preterm – gestační týden 34 + 0 až 36 + 6) po císařském řezu (zvl. bez předchozí děložní činnosti) a při přítomnosti dalších rizikových faktorů (perinatální hypoxie, diabetes mellitus matky). Prognóza je dobrá a v některých případech stačí jen observace a monitorace novorozence. Mírnější formy TTN vyžadují oxygenoterapii s ústupem obtíží do 24–48 hodin; závažnější formy mohou vyžadovat ventilační podporu a trvají zhruba 3–7 dní. V diferenciální diagnostice je potřeba vyloučit jiné příčiny dechové tísně → sepse/pneumonie, pneumotorax, MAS nebo RDS z deficitu surfaktantu.^(3–7)

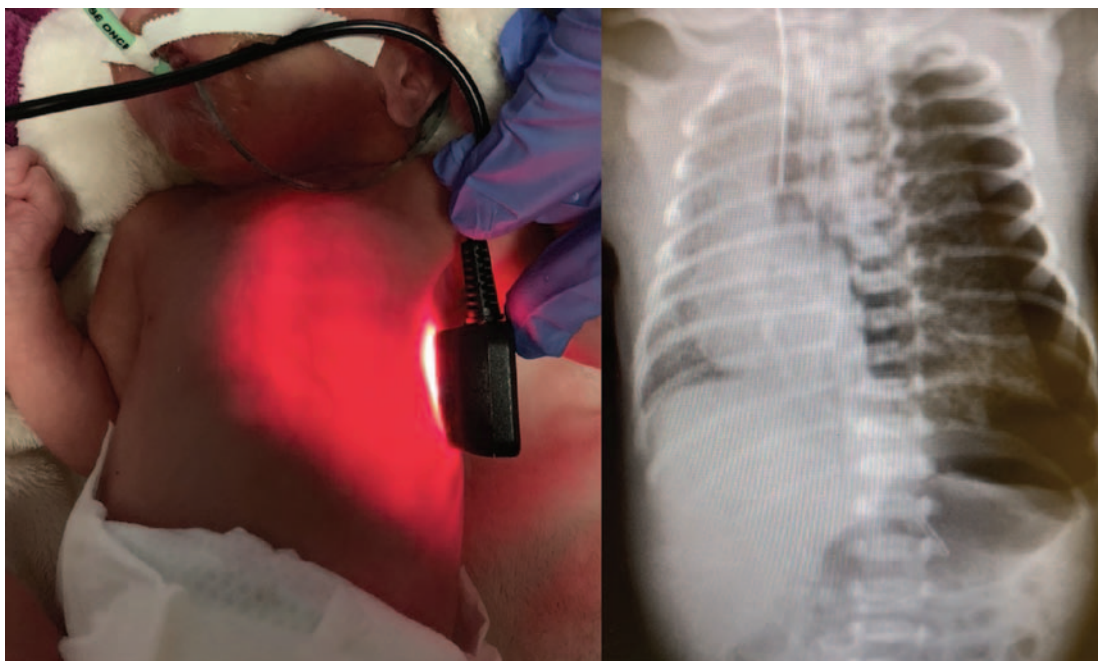
Syndrom aspirace mekonia (MAS)

Perinatální hypoxie může způsobit odchod smolky (mekonia) do plodové vody a gasping (hluboké, lapavé, nepravidelné

dechy). Následkem může být aspirace zkalené plodové vody nebo mekonie (MAS), která se vyskytuje převážně u donošených a přenášených novorozenců. Bezprostředně po porodu nastupuje tachydyspnoe a rozvíjí se hypoxemie s nutností ventilační podpory / oxygenoterapie. RTG obraz je charakteristický ložiskovým nálezem se sníženou transparentností (obr. 5). Těžší průběh MAS zahrnuje dysfunkci/inaktivaci surfaktantu se závažnějším průběhem RDS, nutností UPV, aplikace surfaktantu a možným rozvojem PPHN.^(3–7)



Obr. 5: Syndrom aspirace mekonie (MAS) s heterogenním oboustranným postižením – disperzní zastínění až difúzně splývající infiltráty predominantně v pravé plic



Obr. 6: Tenzní pneumotorax (PNO) – pozitivní transiluminace (prosvícení hrudníku zdrojem silného světla – diafanoskopie) levého hemitoraxu s RTG korelátem (projasnění bez plicního parenchymu s kolapsem levé plicе a přesunem mediastina doprava)

Pneumonie

Infekční komplikace může vzniknout v časném (chorioamnionitida, aspirace infikované plodové vody → adnatní pneumonie) nebo pozdním novorozeneckém období (hematogenně nebo patologickou kolonizací dýchacích cest při dlouhodobé UPV). Mezi etiologická agens patří GBS (*Streptococcus agalactiae*), gramnegativní bakterie (např. *E. coli* nebo *Klebsiella pneumoniae*) a původci atypických pneumonií (*Ureaplasma urealyticum/parvum*). Klinický a RTG nález bývá podobný jako u MAS. Nedílnou součástí terapie jsou intravenózní antibiotika (např. ampicilin + gentamicin pro adnatní pneumonii) po předchozím odběru materiálů k mikrobiologickým vyšetřením.^(3–7)

Air-leak syndrom

Tato skupina zahrnuje několik jednotek – pneumotorax (PNO), plicní intersticiální emfyzém (PIE), pneumomediastinum nebo pneumoperikard. Air-leak syndrom (únik vzduchu mimo dýchací cesty) může komplikovat RDS z plicních příčin (deficit surfaktantu, MAS, pneumonie) nebo se vyskytuje v rámci UPV s nekontrolovanými dechovými objemy (nastavení ventilátoru, resuscitace). Typický je asymetrický auskultační nález a RTG/UZ nález (obr. 6). V případě plášťového pneumotoraxu je možná spontánní úprava, zatímco tenzní pneumotorax vyžaduje urgentní řešení (riziko oběhového selhání a asystolie) → jednorázová punkce (2.–3. mezižebří prostor v medioklavikulární čáře) a/nebo hrudní drenáž (4.–6. mezižebří prostor v přední axilární čáře).^(3–7)

Bronchopulmonální dysplazie (BPD)

BPD představuje multifaktoriální, chronické plicní onemocnění vznikající především u nezralých novorozenců

< 32. gestační týden. Působení různých faktorů (infekce, oxygenoterapie, UPV, malnutrice) na nezralou a vulnerabilní plicní tkáň způsobí typický klinický a RTG nález → heterogenní postižení plic s difúzně sníženou transparentí a fokálními změnami ve smyslu emfyzému a atelektázy (obr. 7). Patofyziologicky se jedná o restriktivní plicní onemocnění s fibrotizací (zmnožení intersticiálního vaziva) a poruchou alveolizace a vaskularizace.^(3–7) V dnešní době se často používá klasifikace dle Jensena na základě ventilační podpory (bez ohledu na oxygenoterapii) ve 36. postmenstruačním týdnu (tab. 2). Toto rozdělení je nejen relativně jednoduché, ale zároveň nejlépe predikuje úroveň respirační morbidity v časném dětském věku.⁽⁸⁾

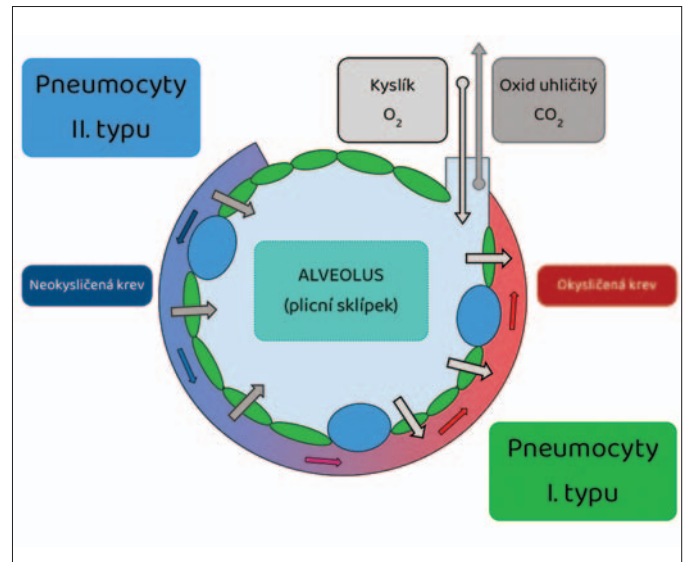
Terapie je komplexní a zahrnuje také optimalizaci nutriční (časté je neprosívání), pravidelné kardiologické kontroly (echo k vyloučení závažné plicní hypertenze – riziko cor pulmonale) a u nejzávažnějších forem i domácí oxygenoterapii (propouštění dětí závislých na kyslíku do domácí péče). U dětí s BPD je nutná prevence závažných forem virových respiračních infekcí (respirační syncytiální virus – RSV) prostřednictvím pasivní imunizace (např. palivizumab nebo

Tab. 2: Klasifikace bronchopulmonální dysplazie (BPD) dle Jensena ve 36. postmenstruačním týdnu

Stupeň BPD	Ventilační podpora
0	bez ventilační podpory
1	nosní kanyly s průtokem ≤ 2 l/min
2	nosní kanyly s průtokem > 2 l/min neinvazivní ventilační podpora s pozitivním přetlakem (nazální CPAP)
3	invazivní ventilační podpora (UPV)



Obr. 7: Bronchopulmonální dysplazie (BPD) – heterogenní oboustranné postižení plic s difuzně sníženou transparentí, fokálními atelektázami a emfyzematózně-bulózními změnami



Obr. 8: Pneumocyty I. typu tvoří většinu vnitřního povrchu alveolu (výměna plynů). Pneumocyty II. typu jsou zodpovědné za produkci a recyklaci surfaktantu (snížení povrchového napětí)

nirsevimab).^(3–8) Interaktivní formulář a indikační kritéria k imunoprofylaxi jsou k dispozici na stránkách České neonatologické společnosti (<https://cneos.cz/palivizumab>).

TERAPIE RDS

Oxygenoterapie

Kontinuální měření saturace hemoglobinu kyslíkem prostřednictvím pulzní oxymetrie (SpO_2) nám umožňuje přesnější dávkování oxygenoterapie (prevence hypoxie a hyperoxie).^(3–7)

Ventilační podpora

Neinvazivní ventilační podpora představuje nejčastěji distenční podporu s pozitivním přetlakem (např. PEEP 5–8 $\text{cmH}_2\text{O}/\text{mbar}$) v dýchacích cestách (nazální CPAP – nosní kanyly nebo maska). Invazivní (mechanická) ventilační podpora (UPV) vyžaduje intubaci a zavedení endotracheální kanyly. Používají se konvenční i nekonvenční (vysokofrekvenční) ventilační režimy.^(3–8) Nastavení synchronní ventilace (např. SIMV, SIPPV, PSV) a volume guarantee (VG) k dosažení stabilnějších dechových objemů snižuje riziko volutraumatu/barotraumatu (air-leak syndrom) a závažných forem peri-/intraventrikulárního krvácení u nezralých novorozenců.⁽⁹⁾

Pro donošené a lehce nedonošené novorozence (≥ 35 . gestační týden) se známkami RDS v časném peripartálním období je k dispozici doporučený postup České neonatologické společnosti (https://cneos.cz/wp-content/uploads/2022/08/RDS_Term_LatePreterm_2022.pdf).

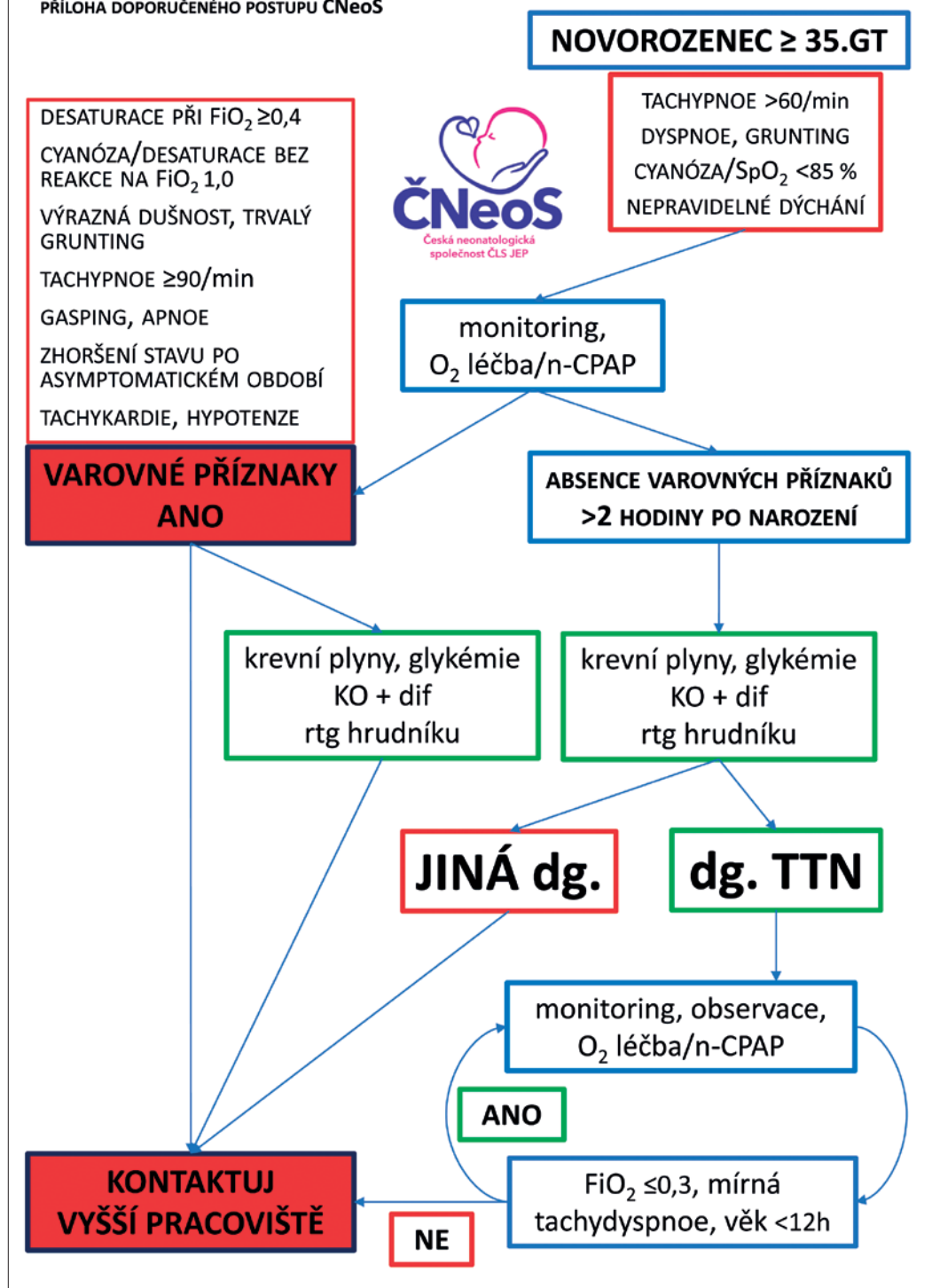
Surfaktant

Surfaktant je povrchově aktivní látka (**surface active agent**), která snižuje povrchové napětí, stabilizuje alveoly proti kolapsu na konci expirace a zlepšuje poddajnost (compliance) plic (obr. 8). Pneumocyty II. typu začínají produkovat surfaktant ve 22.–24. týdnu těhotenství a jsou zodpovědné i za jeho následnou reabsorpci a recyklaci k dalšímu použití. Zásoby surfaktantu (surfactant storage pool) u donošeného a nedonošeného novorozence se dramaticky liší (100 mg/kg vs. 5 mg/kg). Surfaktant je tvořen z 85 % fosfolipidy (dipalmitoyl fosfatidylcholin, fosfatidylcholin, fosfatidylglycerol) a z 10 % specifickými proteiny (SP-A/B/C/D).⁽¹⁰⁾

Při závažnějším průběhu RDS na podkladě deficitu surfaktantu je nutná jeho exogenní aplikace do plic (např. poractant alfa / Curosurf® 200 mg/kg – surfaktant získaný z laváže prasečích plic). Léčebnou látku lze aplikovat i v případech sekundární inaktivace/dysfunkce surfaktantu (např. kongenitální/adnatní pneumonie, MAS nebo plicní apoplexie). Administraci surfaktantu lze provést několika způsoby:^(3–7)

- Intubace a podání surfaktantu při pokračování v UPV („klasická“ metoda).
- LISA (less invasive surfactant administration) – aplikace surfaktantu pomocí tenkého katétru (např. Vygon Surfcath) za probíhající neinvazivní ventilační podpory (další podrobnosti vč. praktických videozáznamů lze najít na stránkách České neonatologické společnosti <https://cneos.cz/manual-surfaktant-metoda-lisa>).
- INSURE (intubace, aplikace surfaktantu a následná extubace ihned nebo do 30–60 minut od administrace surfaktantu).
- Jiné metody zkoušené v klinických studiích – aplikace surfaktantu elektrickou nebulizací (studie CURONEB) nebo prostřednictvím laryngeální masky (surfactant administration through laryngeal or supraglottic airways, SALSA).

DECHOVÁ TÍSEŇ DONOŠENÉHO A LEHCE NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE V ČASNÉM PERIPARTÁLNÍM OBDOBÍ – PŘÍLOHA DOPORUČENÉHO POSTUPU ČNeoS



Obr. 9: Algoritmus péče o novorozence ≥ 35 . gestační týden se známkami RDS – doporučený postup České neonatologické společnosti

Další terapeutické možnosti (dle příčiny RDS)

- Oběhová podpora (PPHN, CDH, kardiologické onemocnění).
- Parenterální nutrice (atrémie jícnu, těžký průběh RDS).
- Antibiotická léčba (pneumonie/sepse).
- Analgesedace (PPHN, těžké formy RDS, BPD).
- Plicní vazodilatace (oxid dusnatý, sildenafil, epoprostenol).
- Antiinflatorní terapie – kortikosteroidy (BPD).
- Bronchodilatace (salbutamol).
- Chirurgická léčba (VVV srdce, atrémie jícnu, CDH).
- Hrudní drenáž (tenzní pneumotorax).
- Extrakorporální membránová oxygenace (ECMO).
- Ošetrovatelská péče (normotermie, toaleta dýchacích cest, polohování).
- Antenatální kortikosteroidy (dexamethason) – snížení incidence závažných forem RDS.

ZÁVĚR

- Syndrom dechové tísně (RDS) novorozence lze definovat jako změnu charakteru (dyspnoe, grunting) a/nebo frekvence (tachypnoe) dýchání.
- RDS představuje jeden z nejčastějších důvodů příjmu novorozenců na jednotku intenzivní péče (obr. 9).
- Z praktického, didaktického a diferenciálně diagnostického hlediska můžeme příčiny RDS rozdělit na plicní (pulmonální) a mimoplicní (extrapulmonální).
- Plicní příčiny RDS (onemocnění plic) často navazují na narušenou poporodní adaptaci novorozence vlivem různých faktorů (nezralost, císařský řez, diabetes mellitus matky, perinatální hypoxie, zkalená plodová voda, infekční komplikace).
- Zhodnocení rizikových faktorů a anamnézy, klinické a laboratorní vyšetření spolu se zobrazovacími metodami (RTG a UZ plic) nám umožňují lépe posoudit závažnost onemocnění, a zvolit tak adekvátní terapii.
- Mezi terapeutické modalitty patří oxygenoterapie, ventilační podpora, aplikace surfaktantu, podpurná (ošetrovatelská péče, parenterální nutrice) a specifická léčba (antibiotika, operace, hrudní drenáž). |

LITERATURA

1. Korček P, Straňák Z. Význam placentární transfuze ve vztahu ke kardiopulmonální stabilizaci novorozence a závažné neonatální morbiditě. Čes-slov Neonat 2022; 28(1): 50–54.
2. Madar J, Roehr CC, Ainsworth S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Newborn resuscitation and support of transition of infants at birth. Resuscitation 2021; 161: 291–326.
3. Straňák Z, Janota J. Neonatologie. EEZY Publishing 2023.
4. Malý J, Juren T. Dechová tíseň (Respiratory distress) donošeného a lehce nedonošeného novorozence v časném peripartálním období. Doporučený postup České neonatologické společnosti 2022.
5. Dort J, Dortová E, Jehlička P. Neonatologie. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. Karolinum 2013.
6. Sweet DG, Carnielli VP, Greisen G, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome: 2022 Update. Neonatology 2023; 120(1): 3–23. doi: 10.1159/000528914

7. Yadav S, Lee B. Neonatal respiratory distress syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023.
8. Jensen EA, Dysart K, Gantz MG, et al. The diagnosis of bronchopulmonary dysplasia in very preterm infants. An evidence-based approach. Am J Respir Crit Care Med 2019; 200(6): 751–759. doi: 10.1164/rccm.201812-2348OC
9. Korček P, Širc J, Berka I, et al. Does perinatal management have the potential to reduce the risk of intraventricular hemorrhage in preterm infants? Front Pediatr 2024; 12: 1361074. doi: 10.3389/fped.2024.1361074
10. Sardesai S, Biniwale M, Wertheimer F, et al. Evolution of surfactant therapy for respiratory distress syndrome: past, present, and future. Pediatr Res 2017; 81: 240–248. doi: 10.1038/pr.2016.203