

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ (РДС)

К.м.н., доцент Прилуцкая В.А.
1-я кафедра детских болезней
БГМУ, 2019





РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ (РДС)

— неинфекционный патологический процесс в легких, развивающийся у детей в первые часы или дни жизни с проявлением острой дыхательной недостаточности, обусловленной **первичной** недостаточностью сурфактантной системы, **несостоятельностью** легочной ткани, **патологическими** процессами, происходящими в легких на фоне значительного угнетения жизненно важных функций организма.



Группы риска

- недоношенные дети с гестационным возрастом менее 35 недель;
- новорожденные с морфофункциональной незрелостью;
- дети, перенесшие хроническую или острую гипоксию;
- младенцы от многоплодной беременности;
- новорожденные, родившиеся путем операции кесарева сечения;



Группы риска

- младенцы, родившиеся от матерей с сахарным диабетом, гипотиреозом и другими эндокринными заболеваниями;
- переохлаждение или перегревание;
- роды, осложнившиеся отслойкой плаценты с кровотечением;
- наличие врожденных и наследственных заболеваний бронхолегочной системы у родителей;
- новорожденные с родовой травмой ЦНС.

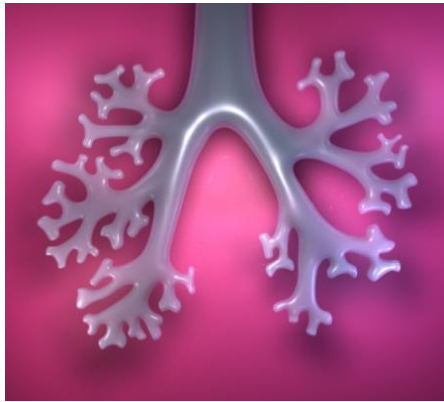
АФО дыхательной системы у новорожденных

- Незрелость дыхательного центра;
- Лабильная частота дыханий (ЧД < 30 в 1 минуту – брадипноэ, тахипноэ > 70 в 1 минуту);
- Бронхи имеют узкий просвет и богато снабженную слизистую кровеносными сосудами, что легко приводит к ее отеку и сужению просвета бронхов;

АФО дыхательной системы у новорожденных

- Незрелость сурфактантной системы;
- Горизонтальное расположение ребер;
- Недостаточно развита межреберная мускулатура;
- Низкая растяжимость легочной ткани (морфологическая незрелость легочной ткани);
- Недоразвитие ацинусов, альвеол, сегментов;

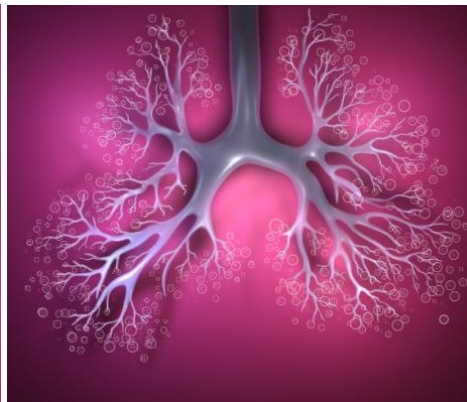
Динамика внутриутробного развития легких



ГВ 6-16 недель
Псевдожелезистый период



ГВ 16-26 недель
Каналикулярный период



ГВ 26–36 недель
Период терминальных расширений
или саккулярный период
Период максимального развития легких



ГВ 36 недель – 3 года
Альвеолярный период



Увеличение количества терминальных бронхов³
Снижение толщины альвеолярных стенок
Увеличение диаметра просвета дыхательных путей
Рост числа и размера альвеол
Продукция сурфактанта

Альвеолы начинают формироваться в легких на 32-й неделе беременности, но у всех младенцев они формируются к 36 неделям ². Альвеоляризация полностью завершается к возрасту 3-8 лет^{3,4}.

1. Moore et al. The respiratory system. 7th ed.;2003:245.
2. Langston et al. Am Rev Respir Dis. 1984;129(4):607.
3. Zeltner TB & Burri PH. Respir Physiol 1987, 67, 269–282.
4. Reid LM. Br J Dis Chest. 1984, 78, 113-134

Причины респираторной патологии

ЛЕГОЧНЫЕ

1. Патология воздухоносных путей:

- а) пороки развития с обструкцией дыхательных путей (атрезия и гипоплазия хоан, микрогнатия, макроглоссия, опухоли шеи, врожденные стенозы гортани, бронхов и др.);**
- б) приобретенные заболевания (отеки слизистой носа инфекционного и медикаментозного генеза, ОРВИ, бактериальные инфекции верхних дыхательных путей и др.)**

Причины респираторной патологии

ЛЕГОЧНЫЕ

2. Патология альвеол и / или паренхимы легких:

- а) первичные ателектазы легких,
- б) болезнь гиалиновых мембран,
- в) аспирационный синдром меконием,
- г) транзиторное тахипноэ (влажные легкие),
- д) отек легких,
- е) кровоизлияния в легкие,
- ж) синдромы, сопровождаемые выходом воздуха в полость грудной клетки (пневмоторокс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема).

Причины респираторной патологии

ЛЕГОЧНЫЕ

3. Патология легочных сосудов.

4. Пороки развития легких.

5. Приступы апноэ.

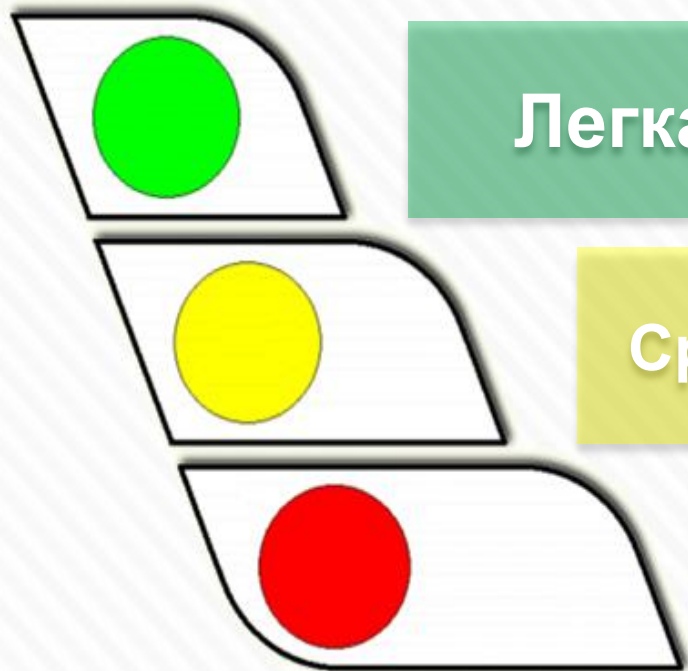
6. Хронические заболевания легких (БЛД, синдром Вильсона-Микити).

Причины респираторной патологии

ВНЕЛЕГОЧНЫЕ

1. Врожденные пороки сердца,
2. Повреждения головного и спинного мозга,
3. Метаболические нарушения,
4. Аномалии развития грудной клетки и диафрагмы,
5. Гиповолемический или септический шок,
6. Миопатии.

Степень тяжести дыхательных расстройств у новорожденных по шкалам Даунаса (доношенные) и Сильвермана (недоношенные)



Легкая степень – 2-3 / 4-5 баллов

Средняя степень – 4-6 / 6-7 баллов

Тяжелая степень – 7 / 8 баллов
и более

Клиническая оценка ребенка по шкале Сильвермана и Даунаса проводится с момента рождения и до исчезновения клиники дыхательных расстройств

Шкала Сильвермана для оценки степени С Д Р у недоношенных

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ В БАЛЛАХ		
	0	1	2
Движения грудной клетки и живота при вдохе	Синхронное	Отставание нижних отделов грудной клетки	Парадоксальное (типа качелей)
Втяжение нижних отделов грудной клетки при вдохе (межреберий)	Отсутствует	Умеренное	Значительное
Втяжение мечевидного отростка при вдохе	Отсутствует	Умеренное	Значительное
Раздувание крыльев носа (западение нижней челюсти) при вдохе	Отсутствует	Незначительное	Значительное (рот открыт)
Звучный выдох (эксператорные шумы)	Отсутствует	При выслушивании стетоскопом	Слышен на расстоянии

Шкала Даунаса

для оценки тяжести С Д Р у доношенных

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ В БАЛЛАХ		
	0	1	2
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Отсутствует	Умеренное	Значительное
Цианоз кожи и слизистых	Отсутствует	Исчезает при даче 40% кислорода	Сохраняется при даче 40% кислорода
Характер крика	Звонкий	Глухой, стонущий	Не кричит
Частота дыханий	До 60 в минуту	60-80 в минуту	Более 80 в минуту
Эксператорные шумы	Отсутствуют	При выслушивании стетоскопом	Слышны на расстоянии

Болезнь гиалиновых мембран (БГМ)

Частота развития БГМ зависит от срока гестации:

- ✦ 29 недель и менее - 65%
- ✦ 30-32 недели - 35%
- ✦ 33-34 недели - 20%
- ✦ 35-36 недель - 5% и менее
- ✦ 37 и более недель - 1%



У мертворожденных гиалиновых мембран не бывает.

Причинные факторы риска развития БГМ

- ✦ дефицит образования и выброса сурфактанта,
- ✦ качественный дефект сурфактанта,
- ✦ ингибирование сурфактанта (инфекция, особенно Гр+ и микоплазменная, белками плазмы, метаболический ацидоз, гипергликемия → гиперинсулинизм),
- ✦ гистологическая незрелость структуры легочной ткани и анатомофизиологические особенности респираторной системы,
- ✦ мужской пол.

Факторы, способствующие рisku развития БГМ

- ✦ дефицит плазминогена, что ведет к малой активности фибринолиза;
- ✦ внутриутробные инфекции.

Сурфактантная система

Три компонента сурфактантной системы:

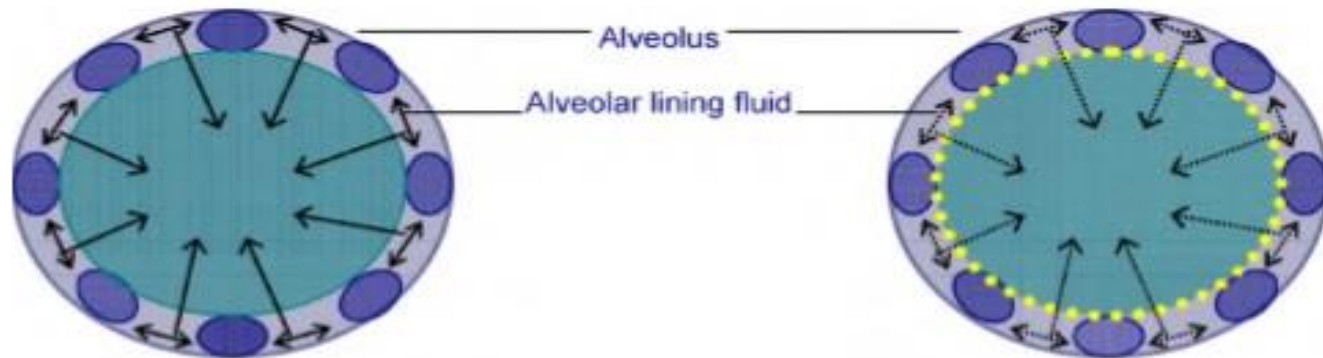
- собственно сурфактант,
- гипофаза – подстилающий гидрофильный слой,
- клеточный компонент – альвеоциты II типа.

Сурфактантная система

Surface active agent – поверхностно активное вещество

СУРФАКТАНТ – поверхностно-активное вещество, синтезируемое альвеоцитами II типа и клетками Клара (безволосковые бронхиолярные клетки)

Свойства поверхностного натяжения



Молекулы воды представлены фиолетовыми кружочками, а стрелочками обозначено значительное притяжение, из-за которого возникает повышенное поверхностное натяжение, вызывающее альвеолярный коллапс

Сурфактант (желтые точки) покрывает жидкость альвеолярной выстилки. Это рассеивает молекулы воды, уменьшая поверхностное натяжение и способствует стабилизации состояния легких

Состав сурфактанта

На 90% сурфактант состоит из липидов:

★ 70% – фосфолипиды, основным компонентом которых является *фосфотидилхолин (лецитин)*,

★ 10% – нейтральные липиды

★ 10% – *фосфатидилглицерол* и *фосфатидилинозитол*

★ 8–10% сухого веса сурфактанта составляют протеины А, В, С, D.

Функции сурфактанта

- ★ препятствует спадению альвеол на выдохе (ателектатическая),
- ★ защищает эпителий легких от повреждений и способствует мукоцилиарному клиренсу,
- ★ обладает бактерицидной активностью против Гр+ бактерий и стимулирует макрофагальную систему легких,
- ★ участвует в регуляции микроциркуляции в легких и проницаемости стенок альвеол, препятствуя развитию отека легких

Легочная адаптация у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными

Незрелый обмен сурфактанта проявляется:

- ✓ более медленным метаболизмом компонентов сурфактанта с замедленной секрецией (17 ч в сравнении с 9ч),
- ✓ поздним достижением пикового уровня (75 ч в сравнении с 40 ч) и
- ✓ замедленным клиренсом (период полураспада 100 ч в сравнении с 46 ч)

*Mulrooney M., Champion Z, Moss TJM, Nitsos I, Ikegami M, Jobe AH:
Surfactant and physiologic response of preterm lambs, to CPAP. AM. J Respir Crit. Care Med 171 (2005) 488-493*

Различают две принципиальные причины дефицита сурфактанта в период новорожденности:

1. Первичный интраальвеолярный дефицит сурфактанта вследствие незрелости легких или генетического дефекта (малая величина эндогенного пула сурфактанта, незрелость биосинтеза, секреции и/или повторной переработки сурфактанта)
2. Инактивация сурфактанта, изначально содержащегося в альвеолах в достаточном количестве, после тяжелого перинатального повреждения легких («шоковые» лёгкие) вследствие асфиксии, инфекции, шока или токсических влияний

Факторы, влияющие на созревание легких

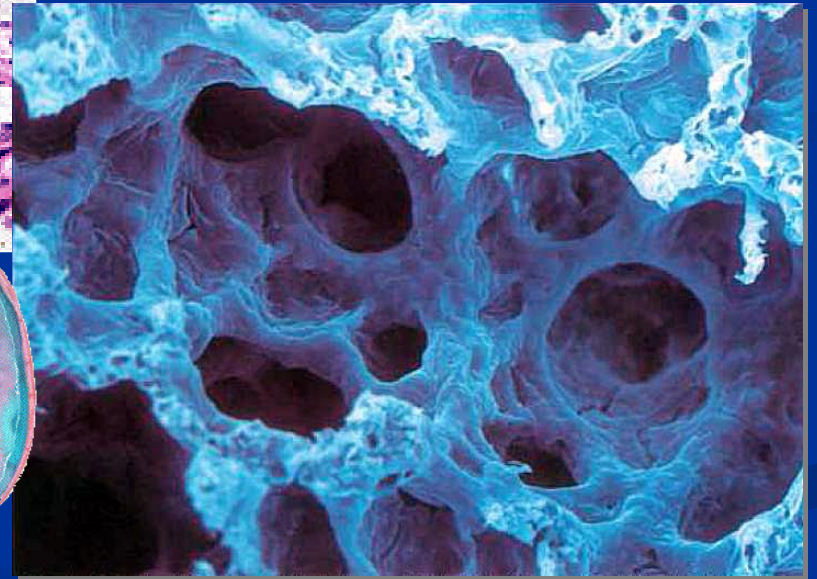
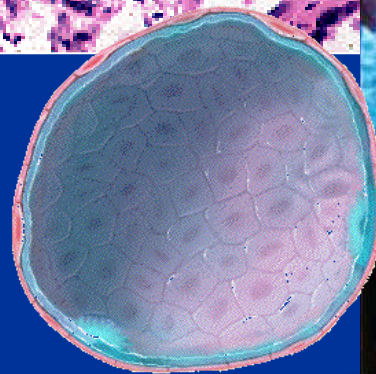
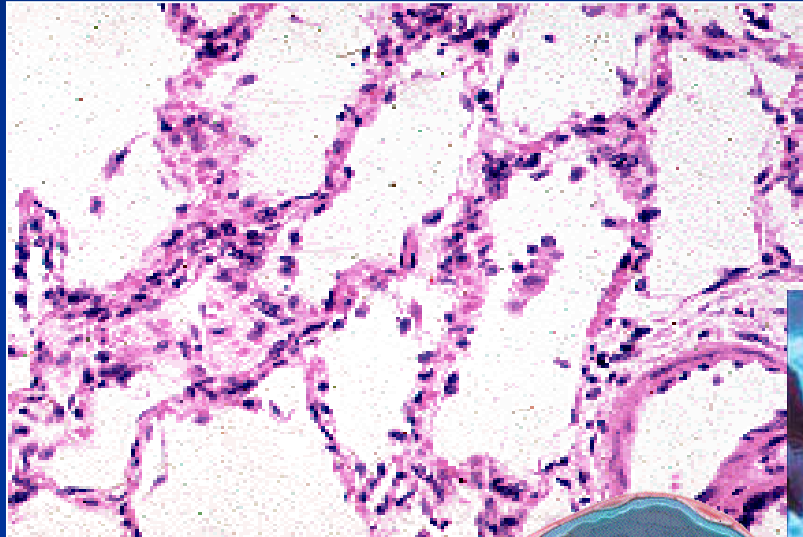
■ Стимуляция

- ГКС, АКТГ
- ТТГ
- Героин
- Аминофиллин
- цАМФ
- Интерферон
- Эстрогены

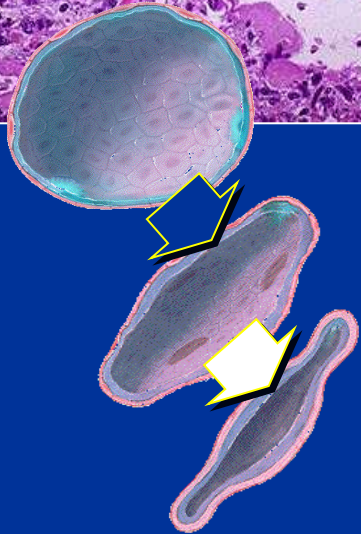
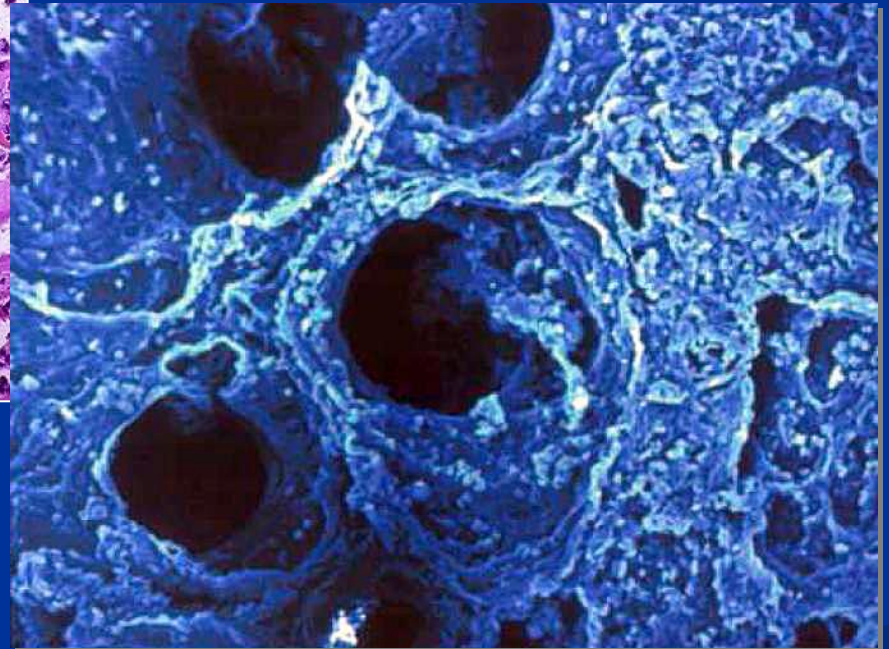
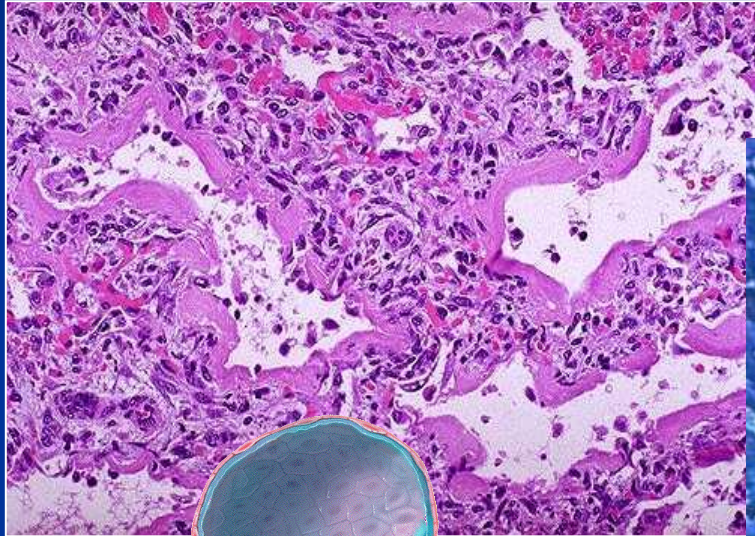
■ Ингибирование

- Диабет (инсулин, гипергликемия, жирные кислоты)
- Тестостерон
- Барбитураты
- Прولاктин

Нормальная альвеолярная система



Болезнь гиалиновых мембран



Пути синтеза сурфактанта

❖ **РАННИЙ** (с 20 – 24 по 35 недели внутриутробной жизни) – синтез идет путем метилирования этаноламина,

❖ **ПОЗДНИЙ** (с 35 недели внутриутробного развития) – фосфатидилхолиновый путь синтеза сурфактанта.

Период полураспада сурфактанта 10-20 часов

Патогенез Б Г М

- ✓ Несостоятельность легочной ткани, дефицит и незрелость самого сурфактанта, особенности дыхания у недоношенных детей,
- ✓ Развитие *гипоксии, гипоксемии, гиперкапнии и метаболического ацидоза.*
- ✓ Ацидоз и гипоксия вызывают **спазм легочных артериол, отек и ишемию альвеолярной стенки, тормозят синтез сурфактанта** (рН 7,15-7,2 прекращается синтез сурфактанта),

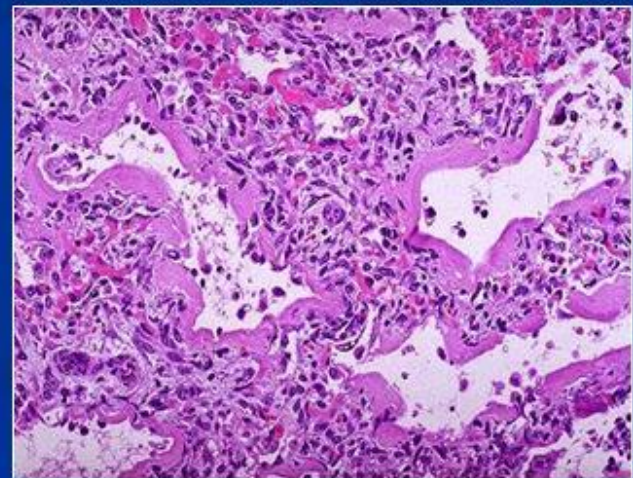
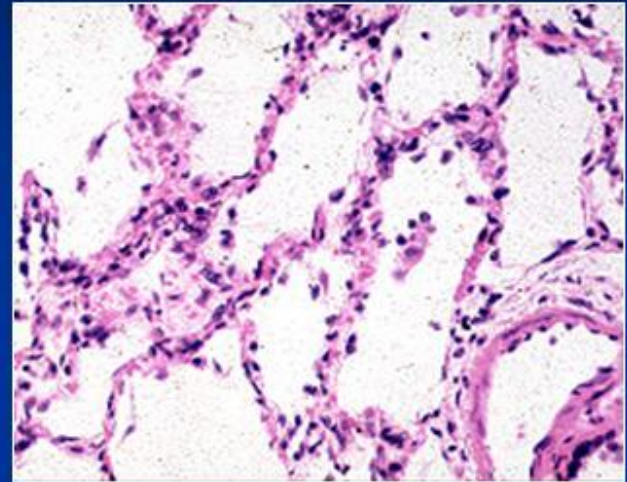
Патогенез Б Г М

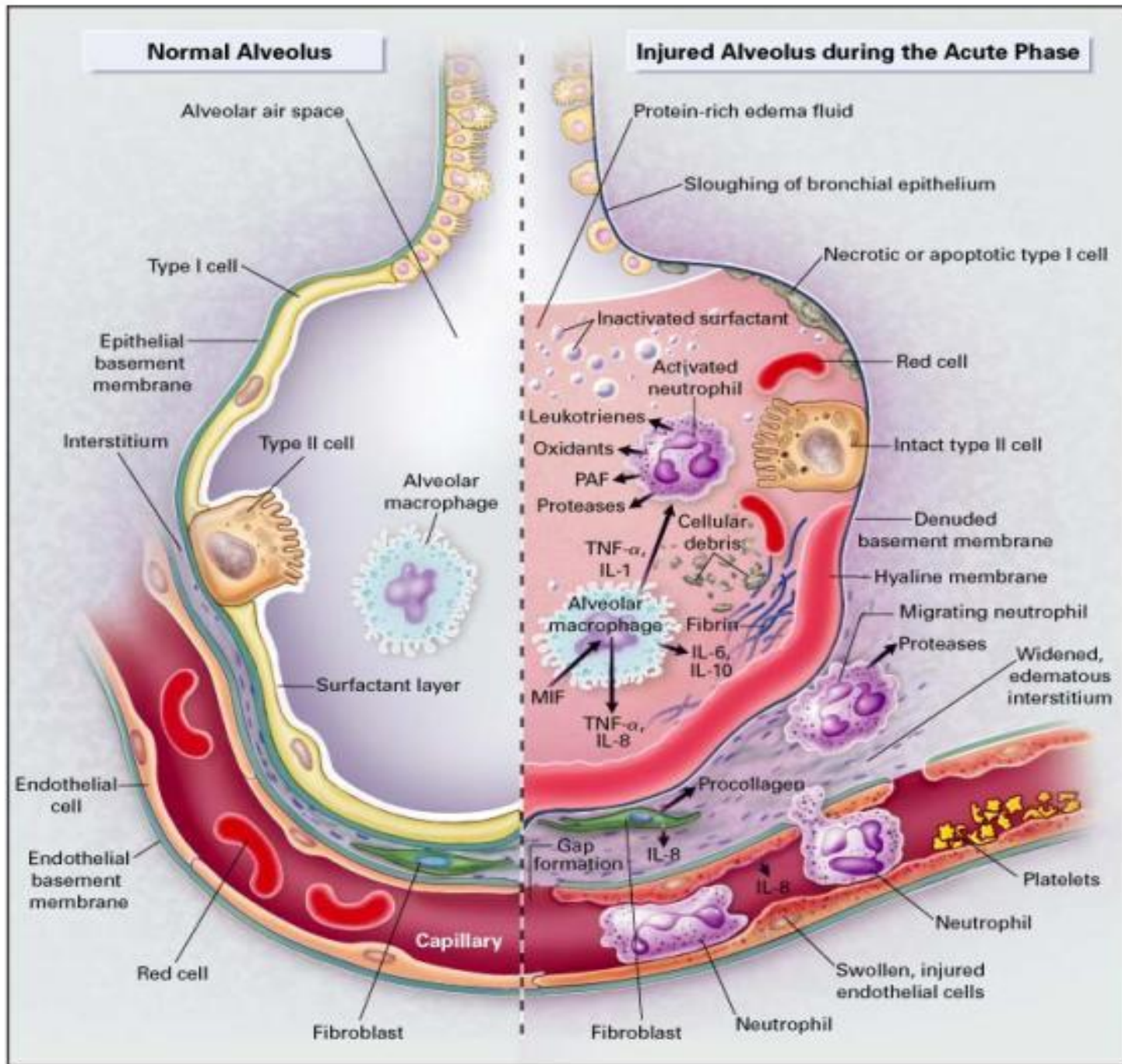
- ✓ Спазм артериол ведет к повышению давления (сопротивления) в сосудах легких с возникновением шунтов крови справа налево,
- ✓ Развивается гипоксическое повреждение стенок легочных капилляров,
- ✓ Пропотевают элементы плазмы с последующим выпадением фибрина и образованием гиалиновых мембран на поверхности альвеол.

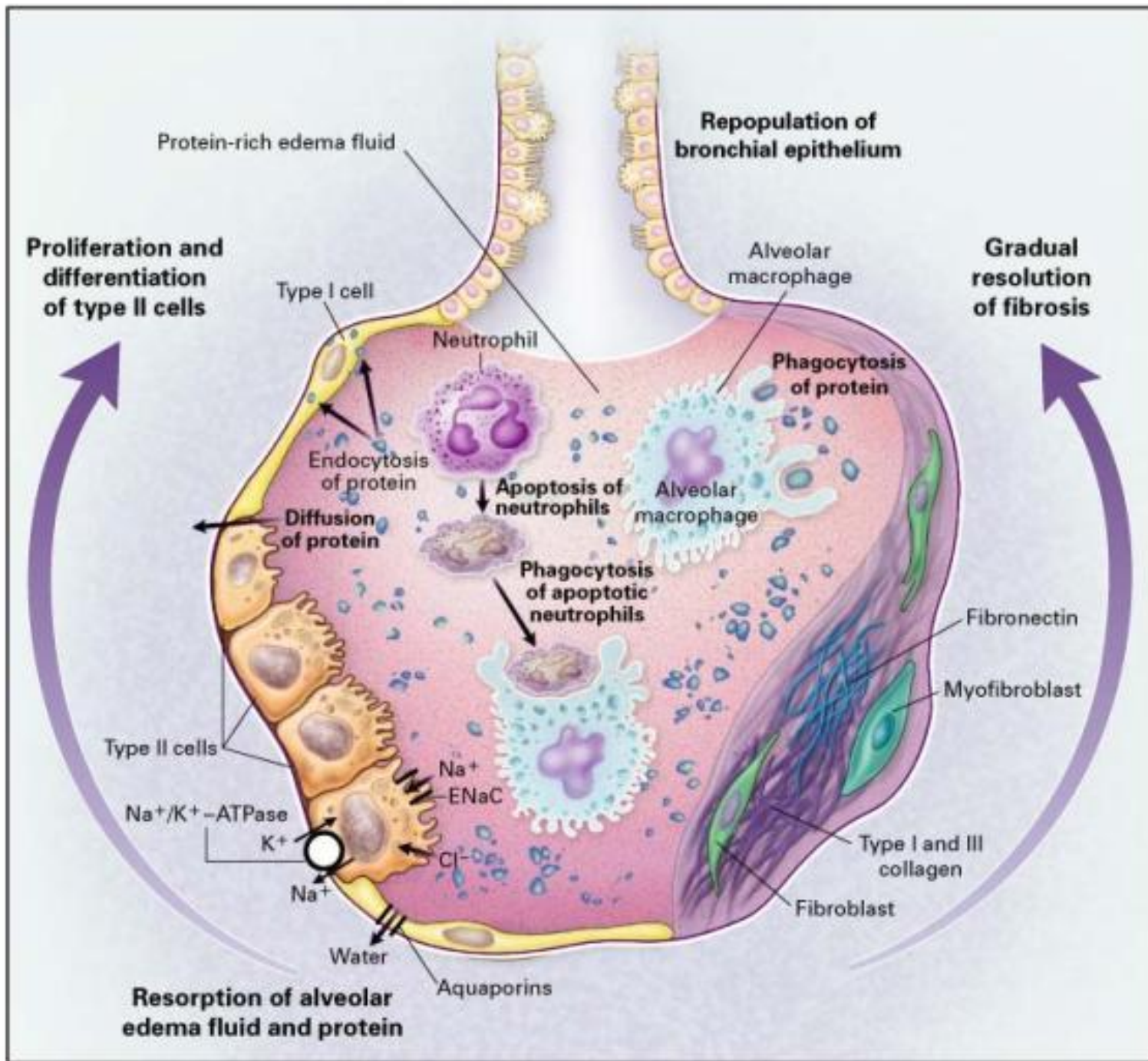
Это ведет к блокированию дыхательной поверхности легких, разрушению сурфактанта и нарушению его синтеза

Патофизиология

- Ателектаз и некроз клеток альвеолярного эпителия
- Экссудация фибринозной матрицы в интерстиций
- Формируются эозинофильные мембраны на фибринозной основе
- Капиллярный стаз
- Интерстициальный отек и растяжение лимфатических сосудов







Клиника Б Г М

В большинстве случаев характерна стадийность течения.

★ **I СТАДИЯ** - “светлого промежутка“, которая длится несколько часов (4-6 ч.), без клиники дыхательных расстройств.

★ **II СТАДИЯ** - “манифестных клинических проявлений“, длительностью 48(72) часов, характерны кардинальные клинические СИМПТОМЫ:

Клиника Б Г М

- возбуждение со стороны нервной системы;
- тахипноэ, более 72 в минуту, которое может достигать 80-120 в минуту, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- стон при выдохе, который наблюдается в начале заболевания и исчезает по мере его развития (спазм голосовой щели с целью увеличения остаточного объема в легких);
- периоральный и акроцианоз, цианоз кожи, появляются приступы апноэ;

Клиника Б Г М

- аускультативно дыхание ослаблено умеренно или значительно, выслушиваются крепитирующие и мелкопузырчатые влажные хрипы;
- со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается спазм периферических сосудов, повышается АД, тахикардия 180-220 в мин., выслушивается систолический шум;
 - снижается диурез вплоть до развития олигурии или анурии;
- появление начальных признаков ДВС-синдрома.

Клиника Б Г М

III СТАДИЯ – «восстановления» до 10 дней или «терминальная»:

- ❖ ребенок угнетен, судороги;
- ❖ длительные и частые приступы апноэ, брадипноэ, брадипноэ, выраженный СДР, тотальный цианоз;
- ❖ аускультативно на фоне резко ослабленного дыхания выслушиваются крепитирующие и разнокалиберные влажные хрипы;

Клиника Б Г М

- ❖ со стороны сердечно-сосудистой системы – брадикардия менее 110 уд. в мин., падение АД, «+» симптом «белого пятна», выслушивается грубый систолический шум;
- ❖ нарастает ДВС-синдром и ОПН;
- ❖ развивается полиорганная недостаточность

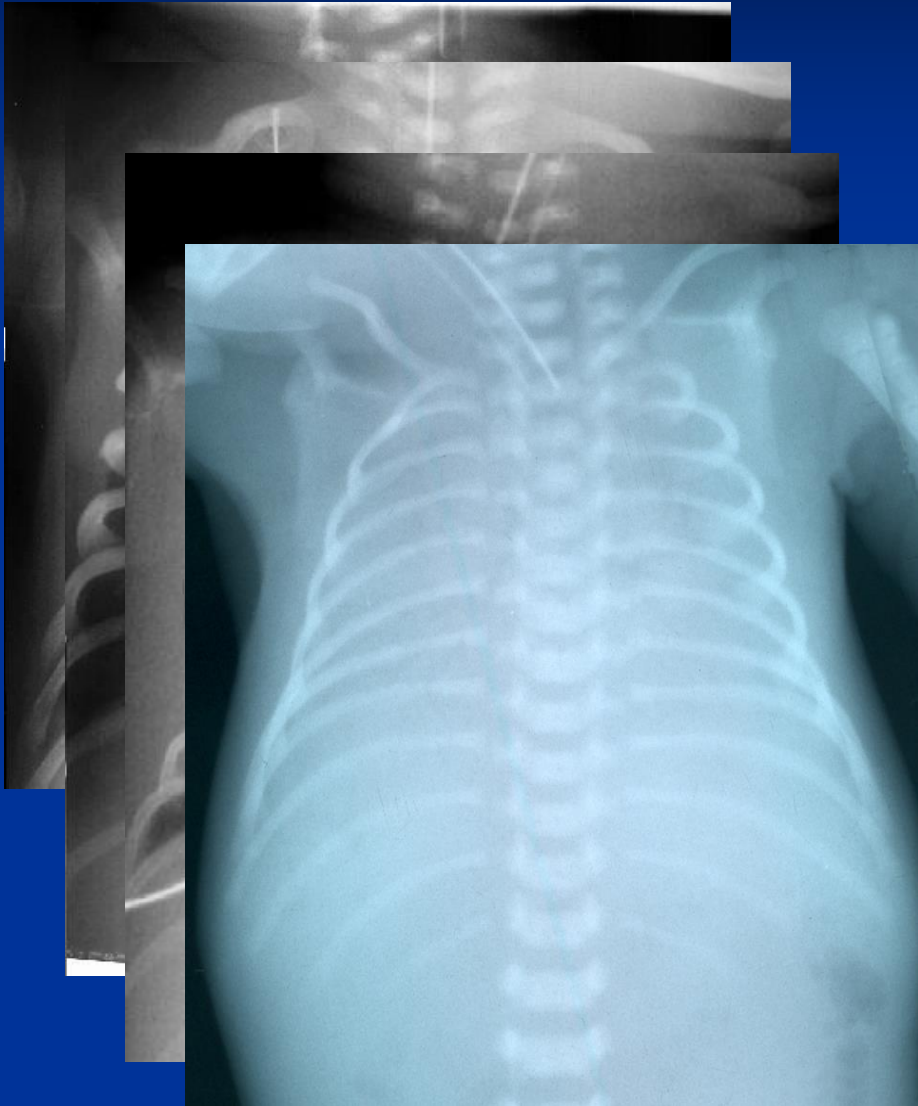
На R-грамме при Б Г М

✦ Диффузные очаги пониженной прозрачности, нодозноретикулярная сеть, границы сердца различимы – 1-2ст.;

✦ Пневмобронхограмма, границы сердца практически неразличимы – 3 ст.;

✦ «Молочные легкие» – резкое снижение пневматизации легких, границы сердца на легочном фоне неразличимы – 4ст.

Диагностика



1. Умеренное снижение пневматизации легких, различимы воздушные бронхограммы, границы сердца четкие.
2. Снижение пневматизации легких, воздушные бронхограммы, границы сердца на рентгенограмме еще различимы.
3. Выраженное снижение пневматизации легких, воздушные бронхограммы, границы сердца практически не различимы, стерты.
4. Резкое снижение пневматизации легких, воздушные бронхограммы, границы сердца не различимы.

Первичные (врожденные) ателектазы легких

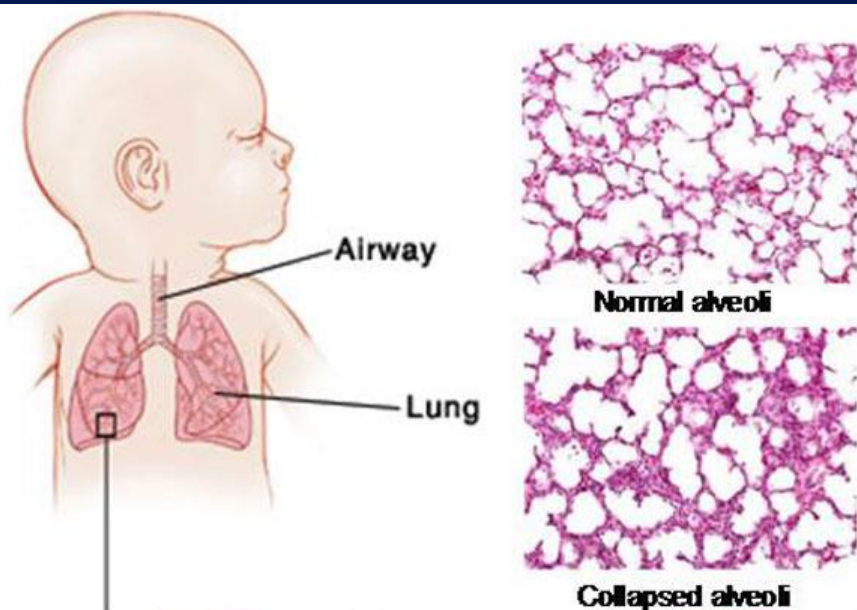
АТЕЛЕКТАЗ – неполное расправление легкого
или его части.

Частота ателектазов не установлена.

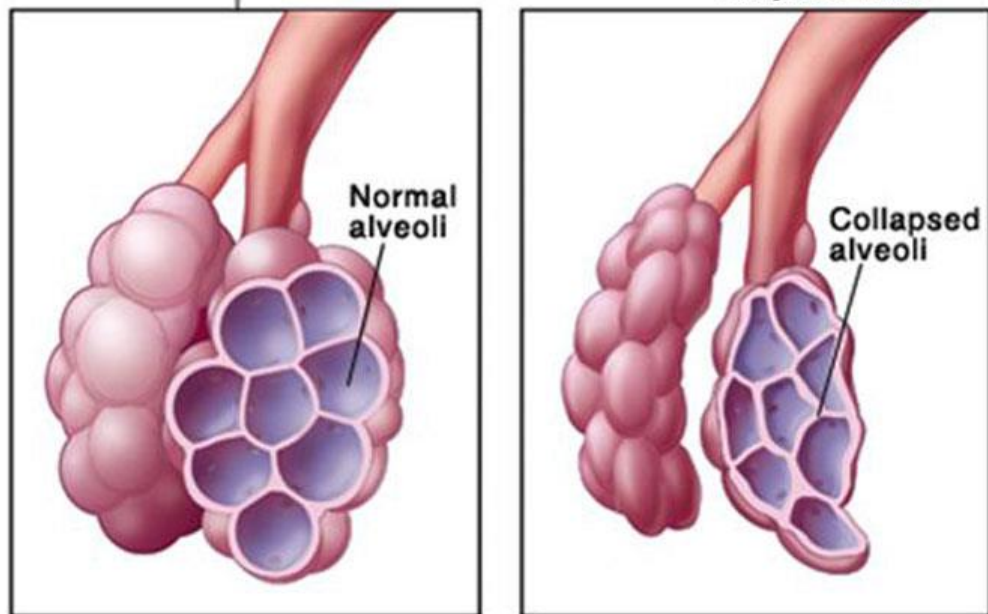
Причины возникновения ателектазов легких у новорожденных

- незрелость и снижение возбудимости дыхательного центра;
- незрелость респираторной системы (в том числе и сурфактантной);
- перенесенная гипоксия или асфиксия;
- повреждения головного или спинного мозга.

Ателектазы могут быть:



- Сегментарными
- Полисегментарными
- Долевыми
- Тотальными



Ателектаз

*спавшее
легкое*



Клиника

- Отсутствует светлый промежуток
- Одышка 72-120 в мин
- Цианоз кожи, приступы апноэ
- Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
- **Ослабленное** дыхание в области ателектаза и жесткое в остальных участках легких, **хрипы не выслушиваются**
- Укорочение или притупление легочного звука при перкуссии в области ателектаза
- При обширных ателектазах отмечается смещение органов средостения на стороне поражения

На R-грамме в области ателектаза - мелкие участки неинтенсивного затемнения.



Рентгенологическая картина при ателектазах легких



Распространенные
полисегментарные
ателектазы легкого



Левосторонний
тотальный ателектаз
легкого



Правосторонний
верхнедолевой
ателектаз легкого

Синдром аспирации мекония

Синдром аспирации мекония – тяжелое расстройство дыхания у новорожденных детей, вызванное попаданием мекония в нижние дыхательные пути.

ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВСТРЕЧАЕТСЯ

- у перенесенных ;
- родившихся в срок в состоянии хронической (антенатальной) или острой (интранатальной) гипоксии ;
- у младенцев с задержкой внутриутробного развития.

До 34 недели гестации САМ не характерен;

Частота САМ составляет около 1 %

Аспирационный синдром меконием

Механизм развития:

Хроническая (антенатальная) или острая (интранатальная) гипоксия плода сопровождается развитием гипоксемии, гиперкапнии, ацидоза, что ведет к:

А) раздражению дыхательного центра (внутриутробно плод делает дыхательные движения),

Аспирационный синдром меконием

- Б) снятию спазма голосовой щели,**
- В) активации перистальтики кишечника,**
- Г) расслаблению анальных сфинктров,**
- Д) пассажу мекония в околоплодные воды,**
- Е) аспирации околоплодных вод и мекония.**

Патогенез

✦ Обструкция,

✦ Воспалительная реакция в трахее, бронхах, легочной паренхиме с инактивацией сурфактанта и развитием ателектазов.

Нередко САМ сопровождается пневмотораксом и другими видами «утечки воздуха» – 10–20%.

Клиника САМ

Как правило, дети рождаются в асфиксии с низкой оценкой по шкале Апгар.

Клинически синдром может протекать по 2-м вариантам:

1-й (антенатальная гипоксия) – проявляется с рождения:

- ✦ тяжелой дыхательной недостаточностью,
- ✦ приступами вторичной асфиксии,
- ✦ укорочением легочного звука при перкуссии,
- ✦ обилием разнокалиберных влажных хрипов в легких.

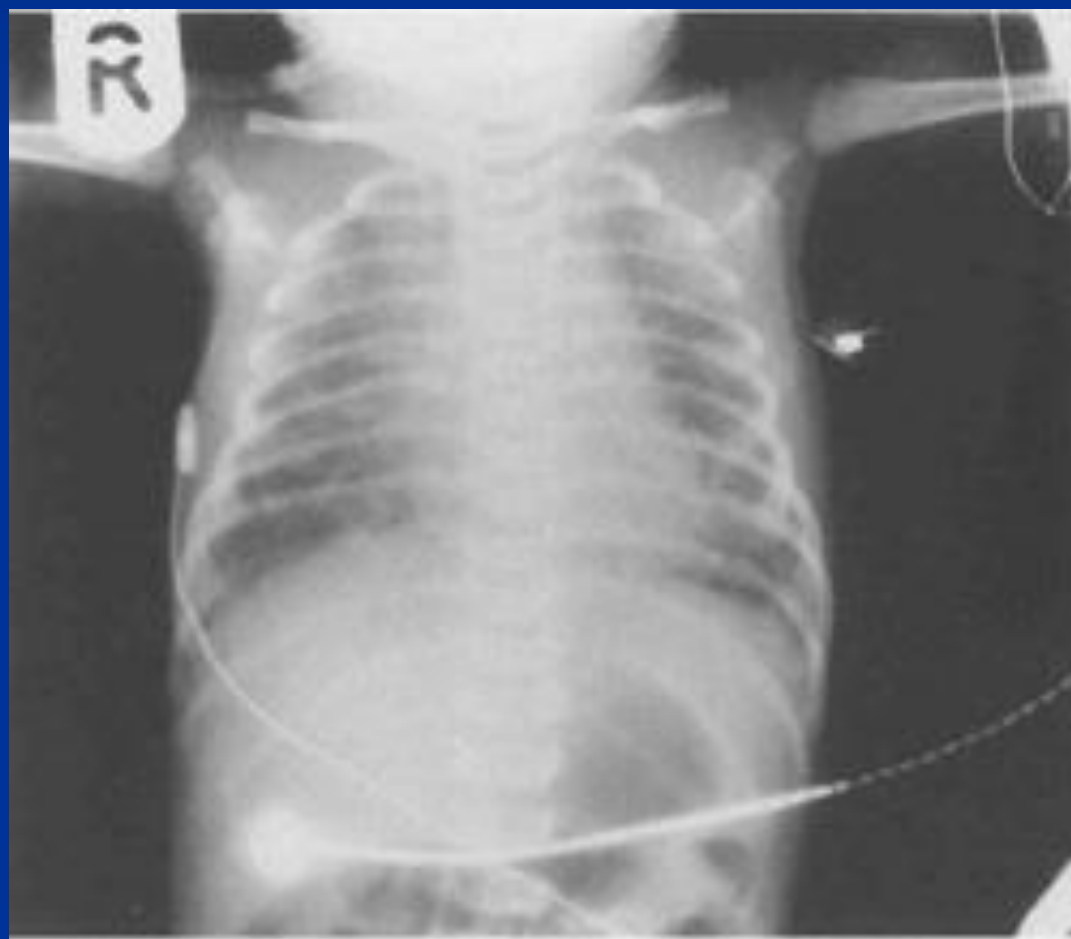
Клиника С А М

2-й (острая гипоксия):

имеется “светлый” промежуток (несколько часов), за время которого идет постепенное продвижение мелких частиц мекония к периферическим отделам дыхательных путей с последующим развитием клиники дыхательных расстройств.

Рентгенологическая картина САМ

На R-грамме участки крупных затемнений, чередующихся с участками повышенной прозрачности, эмфизематозный вид легких



При массивной аспирации - симптом «снежной бури»



Транзиторное тахипноэ новорожденных (влажное легкое)

В основе данного заболевания лежит задержка освобождения альвеол от внутриутробной легочной жидкости, объем которой составляет 30 мл/кг.

Частота транзиторного тахипноэ составляет
1-2%

Факторы, способствующие развитию транзиторного тахипноэ

- ✦ кесарево сечение, особенно плановое;
- ✦ острая асфиксия;
- ✦ стимуляция родовой деятельности окситоцином (снижает уровень Na у новорожденного, что ведет к задержке жидкости) ;
- ✦ сахарный диабет у матери.

Клиника

- ✦ одышка более 60 в минуту,
- ✦ наличие дыхательных и гемодинамических расстройств,
- ✦ грудная клетка имеет бочкообразный вид,
- ✦ через 12 часов интенсивность клинических проявлений уменьшается.

Продолжительность болезни 1 сутки, дыхательные расстройства могут удерживаться до 2-4 суток.

На R - грамме обогащенный сосудистый рисунок, повышенная прозрачность, плоский купол диафрагмы.

Лечение

- ✦ температурный режим;
- ✦ оксигенотерапия;
- ✦ мочегонные препараты;
- ✦ санация трахеобронхиального дерева;
- ✦ ограничение инфузии в случае ее проведения.

Бронхолегочная дисплазия (БЛД)

БЛД – хроническое заболевание легких с формированием грубых фиброзных и эмфизематозных изменений вследствие длительной оксигенотерапии и вентиляции в жестких режимах.

Частота развития БЛД значительно варьирует, от 1 % у новорожденных с массой тела более 2500 г до 75 % у младенцев с ЧНМТ.

Патология, которая преимущественно развивается у недоношенных детей

Причины развития БЛД

- ✦ Дети, родившиеся в сроке гестации менее 32 недель;
- ✦ Длительное проведение ИВЛ/ВВЛ в жестких режимах;
- ✦ Длительная оксигенотерапия 40% и более кислородом.

В сокращенном виде это выглядит следующим образом:

кислород + давление + время + незрелость легких, сурфактанта

Факторы риска развития БЛД

При наличии БГМ;

Интерстициальная эмфизема;

Отек легких;

Персистирующий фетальный кровоток;

Наследственная предрасположенность к
бронхолегочной патологии;

Дефицит антиоксидантных систем – вит. Е и А;

Внутриутробные инфекции;

Гипоксия, асфиксия плода и новорожденного.

В патогенезе БЛД выделяют 4 стадии:

- ✦ **1-я (1 – 3 день жизни)** – интерстициальный и альвеолярный отек легких с гиалиновыми мембранами, ателектазами;
- ✦ **2-я (4 – 10 день жизни)** – распространенные ателектазы, чередующиеся с участками эмфиземы и некроза,
- ✦ **3-я (11 – 30 день жизни)** – атрофия альвеолярной паренхимы с участками эмфиземы, ателектазов и массивного интерстициального отека,
- ✦ **4-я (2-й месяц жизни)** – массивный фиброз легких с зонами склероза.

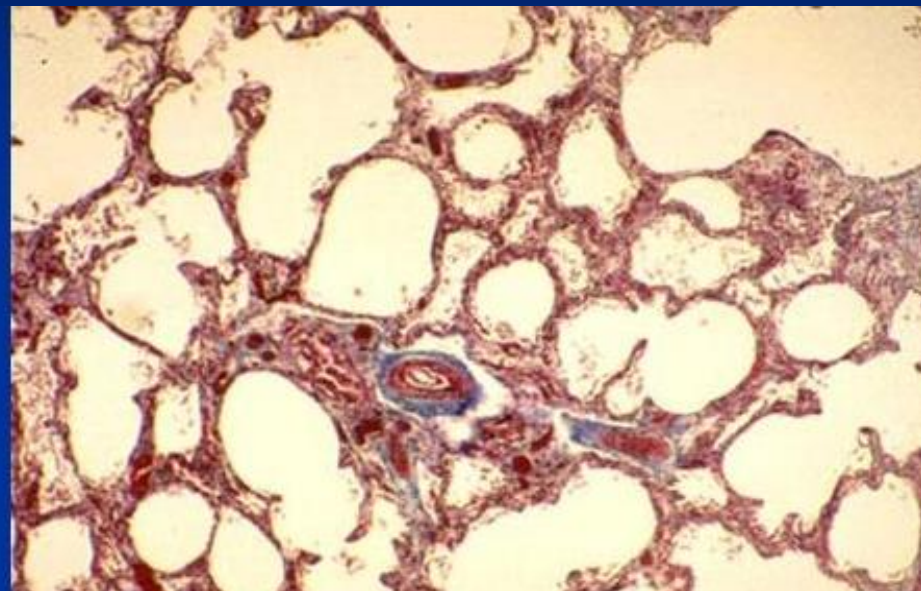
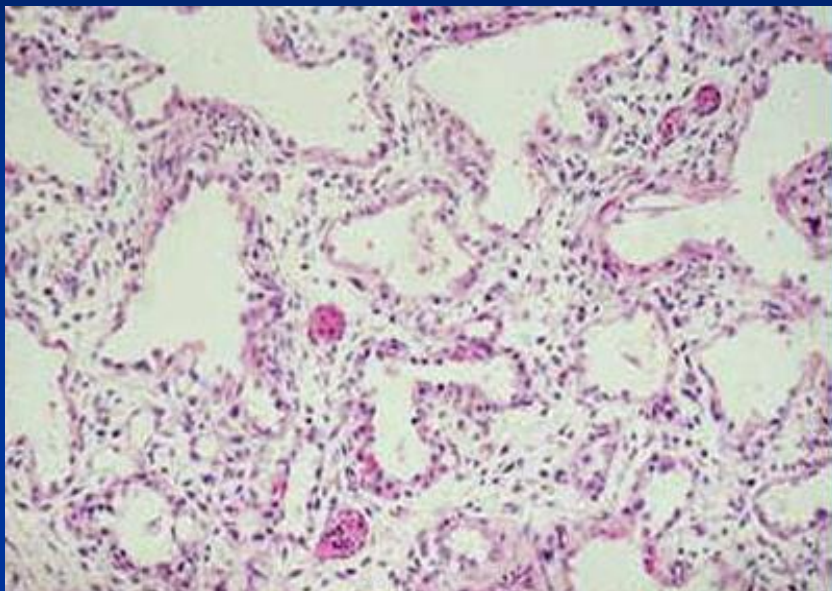
Классификация БЛД

По форме:

■ БЛД недоношенных (классическая и новая формы)

- **Классическая форма** развивается у недоношенных, у которых **не применялись** или **применялись** препараты сурфактанта для профилактики СДР, имели место «жесткие» режимы ИВЛ. Рентгенологически характерны: вздутие легких, фиброз, буллы.
- **Новая форма** развивается у детей с гестационным возрастом < 32 нед., у которых применялись препараты сурфактанта для профилактики СДР, а респираторная поддержка была щадящей. Рентгенологически характерно гомогенное затемнение легочной ткани без ее вздутия.

В отличие от классической формы БЛД, при которой ацинус перерастяннут или атрофирован, при новой БЛД определяется уменьшенное количество альвеол с истонченными септами, фиброз выражен минимально



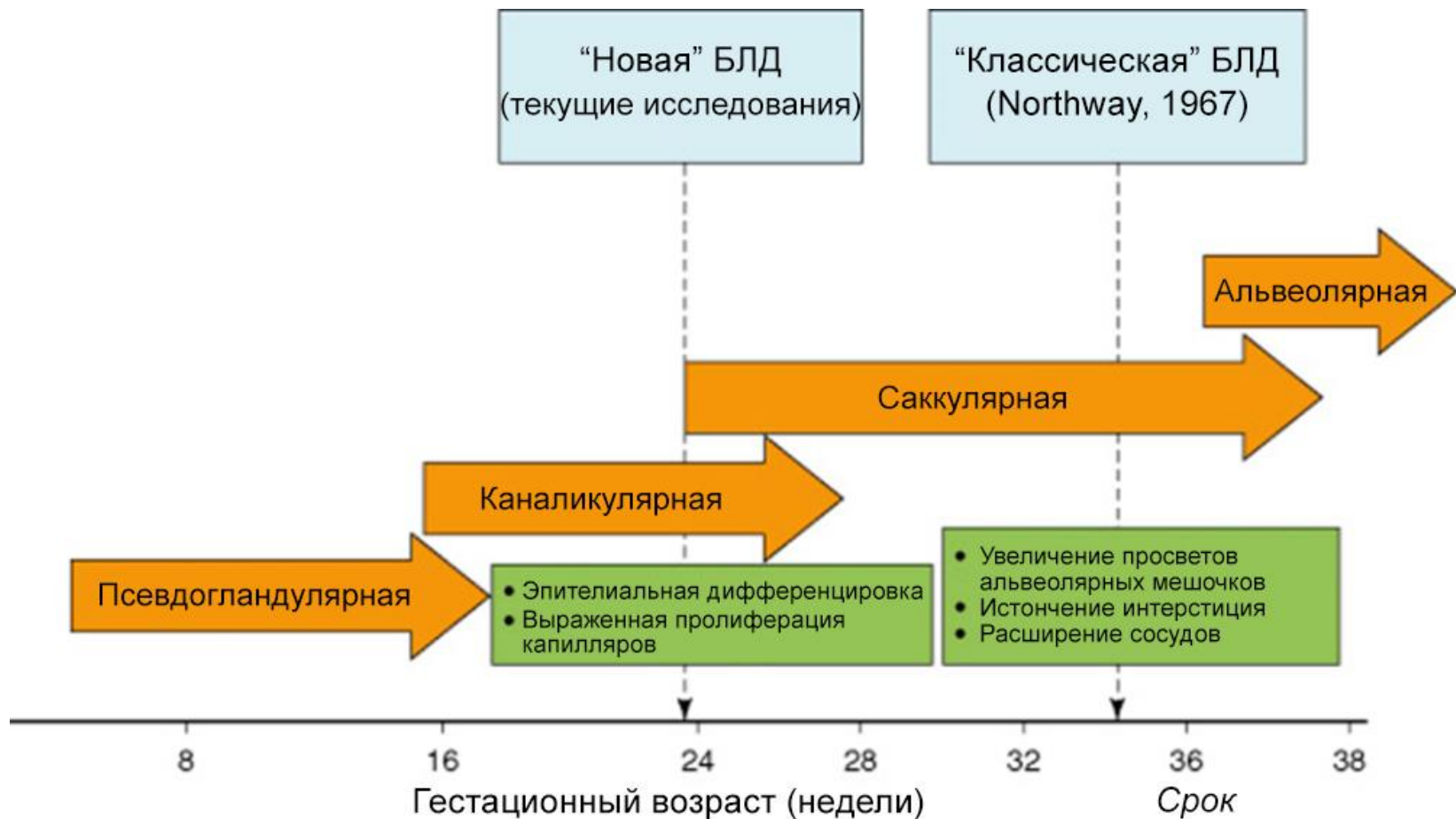
Классическая БЛД

интерстициальный отек,
фиброз
перерастянутые
альвеолы

Новая БЛД

мало фиброза
задержка альвеоляризации
и микрососудистого
развития
большие альвеолы

Взаимоотношение стадий развития легких, гестационного возраста детей с развитием классической и новой БЛД



Клиника БЛД



Характеризуется пролонгированной (хронической) дыхательной недостаточностью (28 и более дней), схожа с клиникой БГМ

Рентгенологическая картина

**Характерна стадийность течения, выделяют IV
стадии БЛД**

I стадия (1-я неделя жизни) – соответствует БГМ,

II стадия (2 – 3 неделя жизни) – бронхограмма,
интерстициальная эмфизема,

III стадия (к 4 неделе жизни) – кисты на фоне
фиброзных изменений и ателектазов,

IV стадия (более 1 месяца) – зоны воспаления,
склероза чередующиеся с кистами («кружевное»
легкое или «пчелиные соты»).

Лечение БЛД

- ✦ Оптимизация уровня респираторной помощи – триггерная ИВЛ ($O_2 \downarrow 40\%$, $\downarrow PIP$, $\downarrow PEEP$), ВЧ ИВЛ (ЧД 150 – 1800, PIP равный или $<$ объема мертвого анатомического пространства);
- ✦ Использование препаратов экзогенного сурфактанта;
- ✦ Уменьшение инфузии в объеме;
- ✦ На ранних стадиях заболевания назначение фуросемида в течение 7 дней с дальнейшим применением верошпирона, гипотиазида 2 – 4 мг/кг/с. Терапия осуществляется под контролем электролитов;

Лечение БЛД

- ✦ Назначение дексаметазона по схеме, при отсутствии эффекта в течение 1-2-х дней, прекратить гормональную терапию; на сегодняшний день предпочтение ИКС (будесонид 400 мкг/сутки ч/з небулайзер, беклометазон 50 мкг 2 раза в сутки ч/з спейсер)
- ✦ Антибактериальная терапия;
- ✦ Антагонисты β 2-рецепторов (сальбутамол 0,02-0,04 мл/кг 0,5% р-р, разводят для ингаляции до 1-2 мл физраствором, каждые 4-6 часов через небулайзер);

Лечение БЛД

- ✦ Легочные вазодилататоры (нифедипин – уменьшает сопротивление сосудов легких, препятствуя развитию легочной гипертензии 0,5мг/кг 4 раза в сутки per os);
- ✦ Бронходилататоры (титрование 0,2 мг/кг/ч)
- ✦ Ингаляционные β_2 – адреномиметики (изопротеринол 0,05% р-р 01 – 0,25 мл на 1 – 2 мл физраствора, каждые 3 – 4 ч) – снижает резистентность дыхательных путей, но не влияет на complins,

Лечение БЛД

- Антиоксидантная терапия (вит. Е 10мг/кг/сут и А 1000 МЕ/кг/сут; аевит 0,1 мл/кг/сут), назначение антиоксидантных ферментов - супероксиддисмутазы и каталазы (снижают риск развития БЛД в 2 раза);
- Обеспечение кислородной емкости крови (Hb менее 140 г/л) – гемотрансфузия
- Вибрационный массаж.

Диагностика Р Д С



1. Прогнозирование

- ✦ срок гестации,
- ✦ характер течения беременности и родов,
- ✦ наличие факторов риска возникновения данного заболевания.

Диагностика Р Д С

2. Пренатальная диагностика

а) определение состава и соотношение лецитина и сфингомиелина, а также фосфотидилглицерола в околоплодных водах:

- при уровне лецитина более 5мг/л (3:1) - РДС бывает очень редко;
- при соотношении лецитина/сфингомиелина более 2 : 1- вероятность синдрома 2%,
- менее 2, но более 1 (лецитина):1 - 50%,
- менее 1(лецитина): 1 - риск дыхательных расстройств составляет 75%.

Диагностика Р Д С

б) проведение “**пенного теста**” или пробы Клеменса (в разведении) с околоплодными водами;

положительный (++++) – риск РДС составляет 4%,

слабо положительный (++) – 20% возникновения синдрома,

отрицательный (----) – вероятность развития дыхательных расстройств составляет 60%.

в) **цитологический метод** диагностики с подсчетом оранжевых клеток:

если их количество превышает более 20% тест – положительный – 2–4 %,

20%-15% – тест слабо положительный 40–50 %,

менее 15% - тест отрицательный – 60–70 %.

г) **ультразвуковая диагностика** легких плода.

Диагностика Р Д С

3. Постнатальная диагностика

- ✦ анамнез,
- ✦ клиническая картина,
- ✦ “пенный тест” или проба Клеменса с желудочным или трахеобронхиальным содержимым,
- ✦ рентгенограмма.

Лечение РДС

профилактическое,
медикаментозное.



Профилактическое

- ✦ устранение факторов, способствующих инактивации и созреванию сурфактанта,
- ✦ пролонгирование беременности и родов,

Полный курс пренатальных стероидов

- Предпочтительно бетаметазон (2 инъекции), возможно – дексаметазон (4 инъекции)
- Начиная с **24 недели** до 34 недели
- Всего **24 мг** внутримышечно
- За **24 часа** до предполагаемых родов
- Максимальный эффект от 1 до 7 суток после последней дозы
- При неполном курсе (12 мг) положительный эффект на созревание легких наблюдается только при применении бетаметазона



М.Энкин, М.Кейрс и соавт. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка. (пер. с англ. Л.П. Симбирцевой, Е.С. Некрасовой под ред. проф. А.В. Михайлова). Изд. «Петрополис», Санкт-Петербург, 2003. Стр.216-217.

При рождении недоношенного ребенка

1. эндотрахеальное введение экзогенного сурфактанта:

а) **“человеческого сурфактанта ВЛ”** (Россия),
полученный из амниотической жидкости во время
операции кесарева сечения,

б) **животного происхождения:**

✦ Куросурф **“Curosurf”** (Италия) по 100мг(2,5мл)/кг –
200 мг/кг через 12 – 24 часа **“Curosurf”** (Италия),
получаемый путем лаважа легких свиней;

При рождении недоношенного ребенка

✦ Инфасурф “Infasurf” (Германия) по 105 мг(3 мл)/кг через 6 – 12 часов – при лаваже легких теленка

✦ Альвеофакт “Alveofact” (Германия), 50 мг(1,2 мл)/кг через 6 часов, курсовая доза не более 200 мг/кг, получаемый при лаваже легких быка

в) искусственно синтезированный сурфактант

✦ Экзосурф “Exosurf” 67,5мг(5мл)/кг однократная доза с интервалом 12 часов, кратность введения от 1 до 3 раз.

Виды сурфактантов

Отечественный

Сурфактант ВЛ



Виды сурфактантов

Натуральные:

- ✓ Surfacten
(Surfactant TA)
- ✓ Survanta
(Beractant)
- ✓ Infasurf (CLSE)
- ✓ Alveofact (SF-RI-1)
- ✓ Curosurf
(Poractant alfa)
- ✓ bLES (CLSE)
- ✓ Human amniotic fluid
surfactant extract



Виды сурфактантов

Искусственные:

- ✓ ALEC (Pumactant)
- ✓ Exosurf Neonatal (Colfosceril)
- ✓ Tursurf
- ✓ Aposurf



Новые сурфактанты:

- ✓ Surfaxin (Lucinactant)
- ✓ Venticute (rSP-C)





Методика INSURE

(Intubation-Surfactant-Rapid-Extubation)

- Кратковременная интубация для введения сурфактанта и короткий период механической вентиляции с последующим переводом на самостоятельное дыхание с СРАР (continuous positive airway pressure – постоянное положительное давление в дыхательных путях), т.е. «интубация-сурфактант-экстубация»

Медикаментозное лечение

- ✦ Создание оптимальных условий выхаживания и вскармливания (энтеральное при РДС I - II ст. и парентеральное при синдроме II -III ст.),
- ✦ Обеспечение свободного дыхания через верхние дыхательные пути,
- ✦ Нормализация газового состав крови путем проведения оксигенотерапии:



Медикаментозное лечение

РДС легкой степени, подача увлажненного и подогретого 40% кислорода ребенку в кувез или через носовые катетеры или кислородную маску со скоростью 1-2 л/мин;

РДС средней степени тяжести (оценка по шкале Сильвермана 5 баллов и более, отрицательный «пенный тест») - проведение СДППД (CPAP) по методике Грегори, с помощью назофарингиальных канюль, клапана Бенвенисте 60-70% кислородом со скоростью 5 л/мин с давлением на выдохе 2-3 см. водн. ст.

РДС тяжелой степени – требует ведения ребенка на аппарате искусственной вентиляции легких.

Показания к взятию ребенка на И В Л

- ЧД более 80 в 1 мин.,
- СДР более 6(7) баллов;
- частые и длительные приступы апноэ,
- сохраняющийся распространенный цианоз кожных покровов при подаче 100% кислорода;
- при КОС : $pO_2 < 50$ мм. рт. ст., $pCO_2 > 60$ мм. рт. ст. , pH 7,2, $BE-12$; SaO_2 90(80) на фоне оксигенации 90-100% O_2 .



При неэффективности ИВЛ за рубежом прибегают к экстракорпоральной мембранной оксигенации, ВЧ ИВЛ

Высокочастотная ИВЛ

Механическая
вентиляция, проводимая
с частотой дыхания 150
– 1800 в минуту,
использующая
дыхательный объем
равный или меньше
объема мертвого
анатомического
пространства, называется
ВЧ ИВЛ



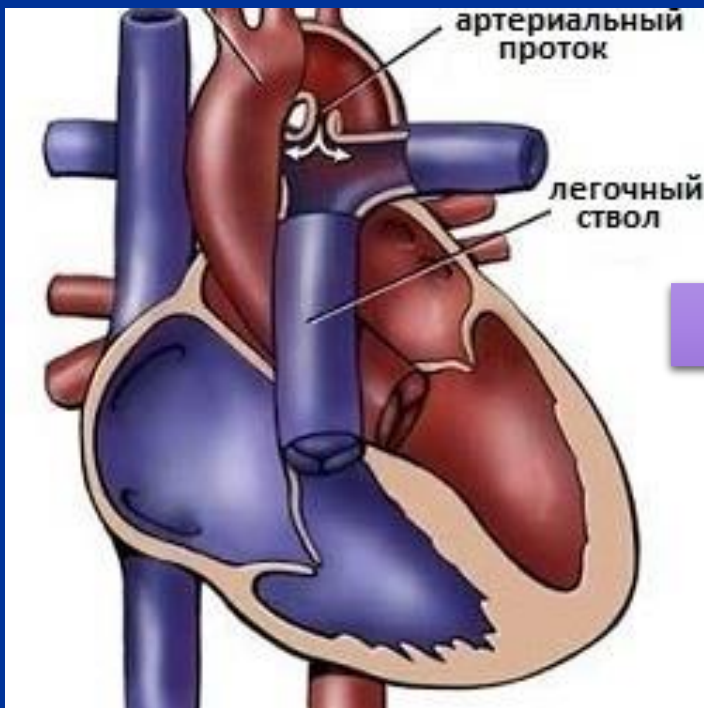
Высокочастотная ИВЛ

- **High-frequency Positive Pressure Ventilation (HFPPV)** – ИВЛ проводимая специально адаптированными аппаратами с высокой частотой
- **High-frequency Flow Interrupter Ventilation (HFFIV)** – ИВЛ, при которой на фазе вдоха и выдоха создаются высокочастотные модуляции или осцилляции (пневмоперкуссия)
- **High-frequency Jet Ventilation (HFJV)** – высокочастотная струйная (джет) вентиляция, обеспечивается вдуванием высокоскоростного прерывистого потока газа непосредственно в воздухоносные пути через трехпросветный адаптер
- **High-frequency Oscillatory Ventilation (HFOV)** – высокочастотная вентиляция производимая за счет колебательных движений поршня и диафрагмы. Моделирует активный вдох и выдох. Получила наибольшее распространение в неонатальной практике



Для закрытия **Баталлова протока**,
рекомендовано назначение:

- Педеа (ибуфен) для в/венного введения: 1-е сутки – 10 мг/кг, 2-3 сутки – по 5 мг/кг
- Хирургическая коррекция (клипирование ОАП)



СТИМУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА И СБЕРЕЖЕНИЕ СУРФАКТАНТА

АМБРАКСОЛ ~~X~~ (лазолван)

?

ПРЕДНИЗОЛОН, ~~X~~ ГИДРОКОРТИЗОН

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

1-е сутки $V = 50-60$ мл/кг
2-е сутки $V = 70-80$ мл/кг
3-и сутки $V = 90-100$ мл/кг

(5; 7,5; 10 % глюкоза, 0,9 % физиологический раствор

В первые 5 суток жизни от альбумина рекомендовано воздержаться

Медикаментозное лечение

Нормализация центрального и периферического кровообращения

(легочного кровотока и снятия легочной гипертензии применяют):

- ✦ дофамин 0,5% и допмин 4% раствор 2–3 мкг/кг в мин (эндогенные катехоламины);
- ✦ добутамин, добутрекс 1–5(10) мкг/кг в мин (действуют на β_1 и β_2 адренорецепторы, снижают риск отека легких);

Медикаментозное лечение

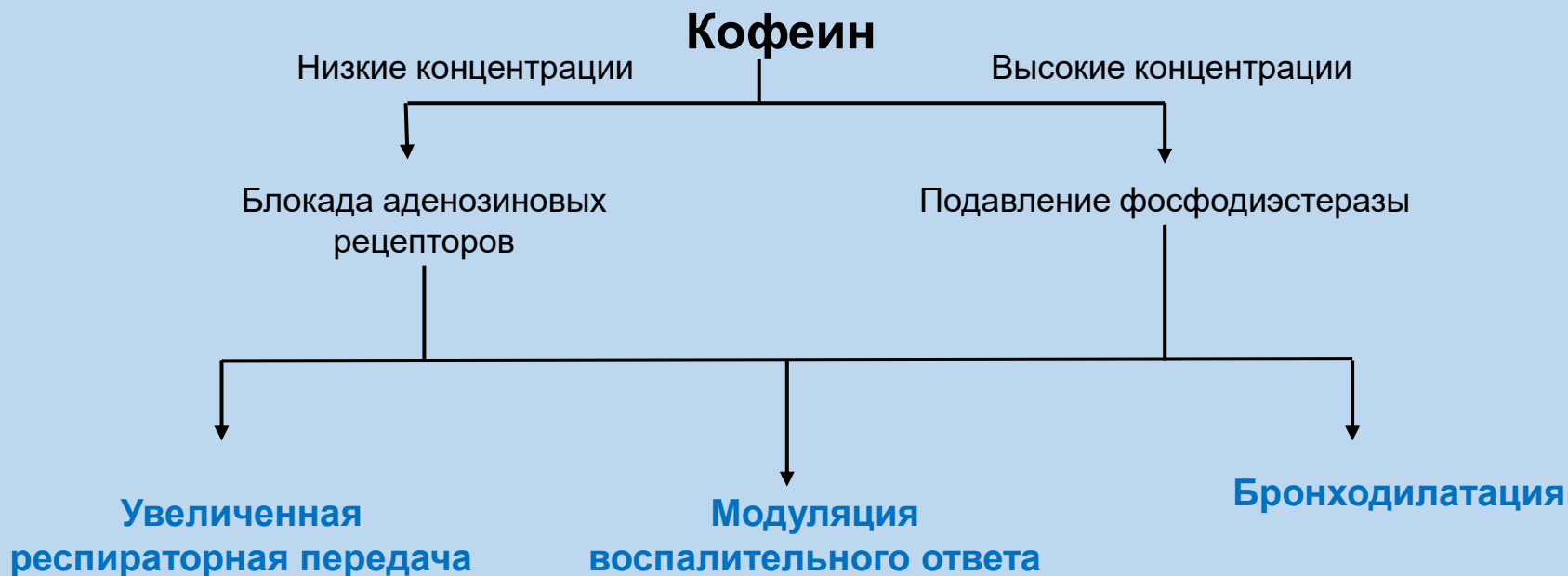
Метилксантины

Рекомендуется терапию кофеином включать в стандартный уход за глубоко недоношенными детьми с РДС, так как она способствует успешной экстубации и снижению частоты формирования БЛД

(Сила рекомендации 2; уровень доказательств A).

- Кофеин назначается всем новорожденным МТ < 1250 г, находящимся на ИВЛ с первых суток жизни до достижения ПКВ 33-35 нед и отсутствии апноэ.
- Нагрузочная доза 20 мг/кг в/в, и 5 мг/кг – поддерживающая, в/в, затем через рот.

Предлагаемые благоприятные эффекты ксантиновой терапии у недоношенных новорожденных, подверженных риску развития БЛД



Медикаментозное лечение

- ✦ трентал 1 мг/кг в/венно капельно на 5 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки.

Антигеморрагическая терапия:

- ✦ дицинон (этамзилат) 12,5% раствор 0,1–0,2 мл/кг (15– 20 мг/кг) в/венно или в/мышечно,
- ✦ адроксон 0,025% по 0,5 мл в/мышечно.

Медикаментозное лечение

Антигипоксанта́я терапия:

- ✦ цитохром “С” 0,25% раствор по 1 мл/кг в сутки, курсом 4 дня;

При синдроме возбуждения:

- ✦ седуксен (реланиум) 0,5% 0,2 – 0,4 мг/кг
- ✦ ГОМК 20% 50-100 мг/кг.

Стабилизаторы клеточных мембран:

- ✦ вит. Е 10% 0,1 мл/кг в/мышечно,
- ✦ вит. А по 1–2 капли в сутки,
- ✦ аевит 0,1 мл/кг в/мышечно курсом 5 дней.

Антибактериальная терапия.

Спасибо за внимание!

