

Респираторный дистресс- синдром новорожденных

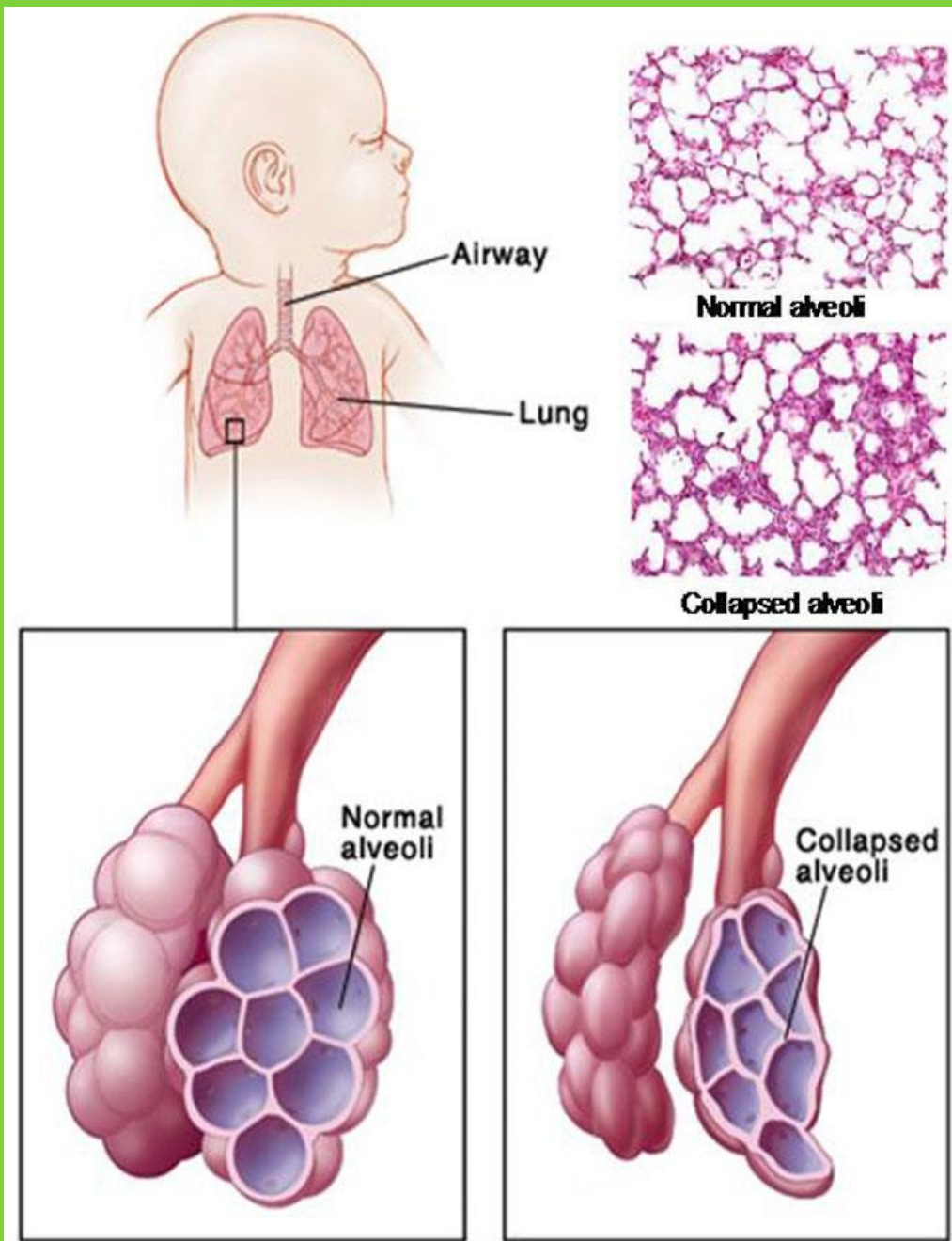


Выполнила: Исаева Медан Хасановна

436 группа

ПЛАН:

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Этиология
4. Механизм развития
5. Клиническая картина
6. План обследования
7. Дифференциальный диагноз
8. Лечение
9. Профилактика заболевания



Респираторный дистресс-синдром новорожденных (болезнь гиалиновых мембран)-тяжелое расстройство дыхания у недоношенных, обусловленное незрелостью легких и первичным дефицитом сурфактанта.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

РДС-новорожденных развивается:

- Приблизительно у 60% недоношенных <30 недель гестации;
- Приблизительно у 50-80% недоношенных <28 недель гестации;
- И почти никогда у недоношенных > 35 недель гестации.

Следовательно, встречаемость его тем выше, чем меньше гестационный возраст.

ЭТИОЛОГИЯ

К причинам развития РДС относят нарушение синтеза и экскреции сурфактанта, связанное с незрелостью легких.

Этим процессам способствуют:

- Недоношенность;
- Внутриутробные инфекции;
- Перинатальная гипоксия, асфиксия;
- Сахарный диабет у матери;
- Кесарево сечение при отсутствии родовой деятельности;
- Второй из двойни при многоплодной беременности

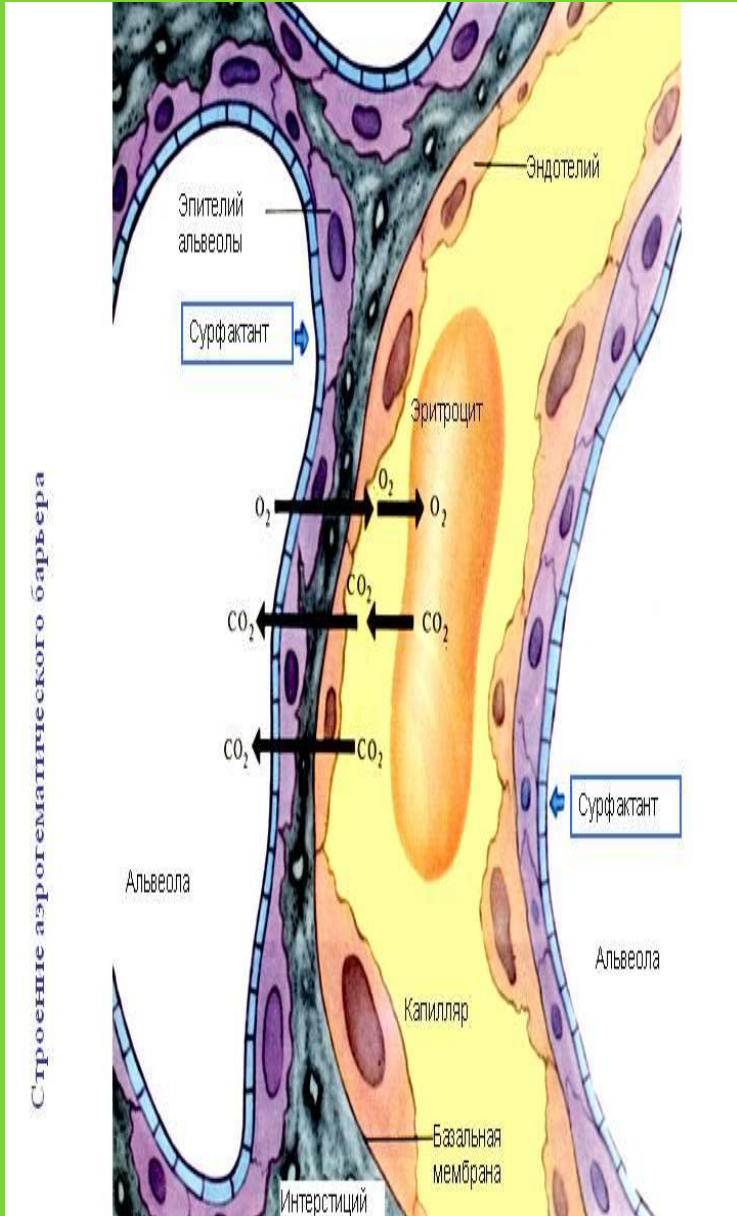
Это интересно!!!

Перинатальный стресс, в частности, удлинение времени родов, может снижать частоту и/или тяжесть РДС.(происходит усиление выброса: глюкокортикоидов, адреналина и норадреналина, которые стимулируют синтез сурфактанта.)

Механизм развития.

Ключевое звено патогенеза РДС- дефицит сурфактанта, возникающий вследствие структурно-функциональной незрелости легких.

СУРФАКТАНТ- поверхностно-активное вещество, синтезируемое альвеолоцитами II типа, он на 80% состоит из фосфолипидов(70%лецитин; 9-10% фосфотидилглицерол; 7-8% другие фосфолипиды; 2-3% нейтральные липиды). Примерно 10-11% сухого веса сурфактанта белки: (протеины А, В, С, D)



Функции сурфактанта:

- Препятствует спадению альвеол на выдохе;
- Защищает альвеолярный эпителий от повреждений и способствует мукоцилиарному клиренсу;
- Обладает бактерицидной активностью против Гр(+) микробов и стимулирует макрофагальную реакцию в легких;
- Участвует в регуляции микроциркуляции в легких и проницаемости стенок альвеол, препятствует развитию отека легких.

Альвеолоциты II типа начинают вырабатывать сурфактант у плода с 20-24 недели внутриутробного развития. Особенно интенсивно выброс сурфактанта на поверхность альвеол происходит в момент родов, что способствует первичному расправлению легких. Существует 2 пути синтеза фосфотидилхолина (лецитина)



1. С участием метилтрансферазы:

Протекает в период с 20-24 нед. по 33-35 нед. внутриутробного развития. Он легко истощается под влиянием гипоксемии, ацидоза и гипотермии. Запасы сурфактанта до 35 нед. обеспечивают начало дыхания и формирования ФОЕЛ.

2. С участием фосфохолинэстеразы:

Начинает действовать только с 35-36 нед. Внутриутробного развития, он более устойчив к гипоксемии и ацидозу.

При дефиците (сниженной активности) сурфактанта повышается проницаемость альвеолярных и капиллярных мембран, развивается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходит спадение альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшается ФОЕ, ДО и ЖЕЛ. Как следствие, увеличивается работа дыхания, происходит внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких. Этот процесс приводит к развитию гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза.

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности возникают нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с правым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации; транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков, системная гипотензия.

Важным предрасполагающим фактором к развитию РДС является незрелость легких у плодов, развивавшихся в неблагоприятных условиях. Гистологически незрелость легких проявляется широкими прослойками межуточной ткани в ацинусе, уменьшением количества альвеолярных ходов и альвеол, незаконченностью дифференцировки ацинусов, неплотным прилеганием капилляров к альвеолам.

Клиническая картина:

1. Одышка (более 60 дыхательных движений в минуту), возникает в первые минуты или часы жизни;
2. Экспираторные шумы («хрюкающий выдох»);
3. Западение грудной клетки на вдохе (втяжение мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с одновременным раздуванием крыльев носа и щек (дыхание «трубача»)



Пренатальная диагностика.

Прогнозирование риска РДС, основана на исследовании липидного спектра околоплодных вод, получаемая либо путем амниоцентеза, либо собирают вытекающие воды из родовых путей матери.

Наиболее информативными методами являются:

- Коэффициент соотношения лецитина к сфингомиелину (в норме >2), если коэффициент менее 1, то вероятность развития РДС около 75%;
- Уровень насыщенного фосфотидилхолина (в норме > 5 мкмоль/л) или фосфатидилглицерина (в норме >3 мкмоль/л)

План обследования.

Лабораторные данные:

- Анализ газов крови, по возможности артериальной (рН, рСО₂, рО₂, SaO₂).
- Исключить инфекцию: ОАК, С-РБ(1-3 день жизни <20мг/л; далее <5 мг/л), анализ мочи, посев крови, бактериальные мазки;
- Глюкоза крови, К, Na, мочевины, возможно, показатели свертывания, фосфат.

Эхокардиография при подозрении на порок или ОАП;

Рентгенография ОГК в передне-задней проекции на вдохе: разделение РДС на 4 степени. Эта стадийность зависит, прежде всего, от фазы дыхания, давления в дыхательных путях и введения сурфактанта и может оцениваться только ограниченно:

1 степень: мелкогранулярный рисунок всей ткани легких.

2 степень: дополнительно позитивная бронхограмма легких по сторонам сердечной тени.

3 степень: дополнительно нечеткость сердечной тени и контуров диафрагмы.

4 степень: рентгенологически белые легкие.

Дифференциальный диагноз.

- **Пневмонии**, вызванные стрептококками В, другими стрептококками (пептострептококки, энтерококки), дают клиническую картину, практически неотличимую от РДС, т.к. инфекционные агенты способны вызывать ингибирование сурфактанта и отсюда его дефицит. Диагностическое значение имеет высеивание других инфекционных очагов(например, менингит), результаты клинических анализов крови, посевов крови, содержимого трахеи.
- **Родовая травма головного и спинного мозга**, наряду с расстройствами дыхания, отмечаются признаки поражения ЦНС. Своевременной диагностике помогают: НСГ, рентгенография позвоночника, люмбальная пункция.
- **Врожденные пороки сердца «синего типа»**, у детей с РДС первые часы жизни цвет кожных покровов не изменен. При использовании 100% O₂, в СРАР, у детей с РДС РаО₂ повышается, тогда как при пороках «синего типа» этого не происходит. Важное значение имеют данные клинического осмотра, аускультации, рентгенографии ГК, ЭхоКГ, ЭКГ.

Лечение.

1. Температурная защита. Уход направлен на профилактику охлаждения, ибо оно способствует снижению или даже прекращению синтеза сурфактанта и нарастанию метаболического ацидоза, развитию приступов апное.

2. Нормализация газового состава крови достигается обогащением O_2 вдыхаемого воздуха, различными вариантами создания постоянного повышенного давления в воздухоносных путях (CPAP) при спонтанном дыхании-оптимально через назальные канюли или при ИВЛ.



Показаниями для ИВЛ у детей с РДС являются:

1. клинические:

- чрезмерная работа дыхания(втяжение уступчивых мест грудной клетки, тахипноэ), даже при отсутствии гипоксемии и гиперкапнии;
- частые(более 4 раз в час) или повторяющиеся глубокие(необходимость в масочной ИВЛ) приступы апное на фоне СРАР, не поддающиеся лечению метилксантином;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность (стойкая гипотензия, шок);
- генерализованные судороги.



2.Лабораторные:

- респираторный или смешанный ацидоз ($P_{aCO_2} > 55$ мм.рт.ст., $pH < 7,25$);
- рефрактерная гипоксемия (P_{aO_2} ниже 45 мм. рт.ст.)

3. Сурфактантная терапия.

Применение сурфактантная с лечебной целью показано недоношенным детям с РДС, если несмотря на проведение СРАР или ИВЛ, невозможно поддержать параметры:

- $f_i O_2$ (конц. O_2 на вдохе) $> 0,35$ в первые 24 часа жизни;
- $f_i O_2$ $0,4-0,6$ в 24-48 часов жизни;



Назначение сурфактанта для терапевтического лечения противопоказано при:

- легочном кровотечении;
- отеке легких;
- гипотермии;
- декомпенсированном ацидозе;
- артериальной гипотензии и шоке.

Перед введением, необходимо:

1. Стабилизировать состояние пациента;
2. Уточнить правильность интубационной трубки;
3. Провести санацию трахеобронхиального дерева.

Из зарегистрированных в нашей стране сурфактантов препаратом выбора является **куросурф**. Это готовая к употреблению суспензия, ее необходимо подогреть перед использованием до температуры 37 С. Препарат вводят эндотрахеально струйно в дозе 2,5 мл/кг через эндобронхиальный катетер в положении ребенка на спине и срединном положении головы.

4. Антибактериальную терапию назначают всем детям с РДС. Посев крови проводят до назначения антибиотиков. Препаратами первого ряда могут быть ампициллин и гентамицин.

Профилактика заболевания:

- Всем беременным со сроком гестации 24-34 нед. при угрозе преждевременных родов рекомендуется назначать один курс кортикостероидов в течение 7 дней.

Две схемы пренатальной профилактики РДС:

1. Бетаметазон-12мг в/м, через 24 ч, всего 2 дозы на курс;
 2. Дексаметазон -6мг, в/м, через 12 ч, всего 4 дозы на курс;
- При угрозе преждевременных родов антенатальное введение бетаметазона (стимулирует «созревание» легких, снижает частоту ВЖК и ПВЛ у недоношенных с гестационным возрастом более 28 нед;)
 - Оптимальная коррекция сахарного диабета у беременной.

Список использованной литературы:

- Национальное руководство по неонатологии. ГЭОТАР-Медиа, 2009
- Шабалов Н. П. Неонатология-М.: Медпресс-Информ, 2009
- Рооз Р., Генцель-Боровичени О. Неонатология. Практические рекомендации-М.: Медицинская литература, 2013

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

