

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Респираторный дистресс-синдром

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

1. Введение
2. Респираторный дистресс-синдром
3. Классификация
4. Этиология
5. Патогенез
6. Клиническая картина
7. Обследование
8. Дифференциальный диагноз
9. Лечение
10. Прогноз
11. Профилактика
12. Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Респираторная патология - наиболее частая в неонатальном периоде. Причиной ее может быть врожденные и приобретенные заболевания воздухоносных путей, альвеол и паренхимы легких, легочных сосудов, пороки развития и хронические болезни легких, сердца, головного и спинного мозга, приступы апноэ, асфиксия, шок, метаболические нарушения, полицитемический синдром, анемия.

Все эти заболевания могут вызвать у новорожденного гипоксию тканей или ОДН. Острая дыхательная недостаточность (вентиляционно-легочная недостаточность) - это такие нарушения, когда система внешнего дыхания не в состоянии обеспечить нормальный газообмен, или он поддерживается ценой чрезмерных энергетических затрат.

Другими словами, ОДН - это такое состояние организма, при котором обеспечение адекватной оксигенации клеток происходит за счет декомпенсации всех систем организма.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Респираторный дистресс-синдром (РДС) - выраженное острое повреждение легких, сопровождающееся повреждением эндотелия малого круга кровообращения и легочной интерстиция активными медиаторами системного воспалительного ответа (цитокинины, интерлейкины, тромбоксаны и др.). Это ведет к рефрактерной гипоксемии, которая развивается в результате гиповентиляции (при дефиците сурфактанта), некардиогенному отеку легких, легочной гипертензии, с отложением фибрина в легких, развитию ДВС синдрома, венозно-альвеолярному шунтированию. При этом требуется коррекция кислородотранспортной функции.

РДС - это заболевание новорожденных детей, проявляющееся развитием дыхательной недостаточности непосредственно или в течение нескольких часов после рождения, является следствием незрелости сурфактанта и ограничивается преимущественно недоношенными детьми. Интенсивные научные исследования и клинические наблюдения в последние 10-15 лет внесли некоторые изменения в наше понимание РДС.

РДС - заболевание преимущественно недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и дефицитом сурфактанта.

Классификация

Острое повреждение легких (ОПЛ) - Превышение физиологических значений содержания вне сосудистой жидкости в легких, снижение индекса оксигенации менее 300, возрастание индекса, проницаемости капилляров легких, возрастание шунтирования до 10—15%, отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности

Прогрессирующая дыхательная недостаточность- Выраженная одышка, гипоксия с гипокапнией, индекс оксигенации менее 200, недостаточность легочный шунт 20—40%, рентгенологически диффузные двусторонние инфильтраты в легких, пневмония

Финальная (терминальная) - Полиорганная недостаточность, кома, легочный шунт 50—60%, метаболический ацидоз (рН <7,15—7,0), ригидность легких, нарушения гемодинамики, легочная и генерализованная инфекция. Высокая летальность.

Этиология

Причинами развития РДС являются: дефицит образования и выброса сурфактанта, качественный его дефект, ингибирование и разрушение и незрелость легочной ткани. Способствовать манифестации РДС могут недоношенность, внутриутробные инфекции, перинатальная гипоксия и асфиксия и вызванные ими ишемия легкого и ацидоз, сахарный диабет у матери, острая кровопотеря в родах, внутрижелудочковые кровоизлияния, транзиторная гиподисфункция щитовидной железы и надпочечников, гиповолемия, гипероксия, а также охлаждение. Острый перинатальный стресс, в частности, удлинение времени родов, может снижать частоту и тяжесть РДС.

Патогенез

Концепция о том, что основу развития РДС у новорожденных составляет структурно-функциональная незрелость легких и системы сурфактанта, в настоящее время остается ведущей, и ее позиции укрепились после того, как появились данные об успешном применении экзогенного сурфактанта.

Сурфактант - мономолекулярный слой на поверхности раздела между эпителием и воздухом, в котором различают две зоны - поверхностную, и глубокую. Существует непрерывный обмен молекулами между поверхностной фазой слоя сурфактанта и гипофазой в процессе легочной вентиляции, при которой слой, соприкасающийся с воздушной средой,

изменяет свою толщину и протяженность. Во время выдоха поверхностное натяжение снижается, поверхностно-активный слой погружается в гипофазу. В момент вдоха сурфактант снова размещается на поверхности гипофазы увеличенных в размере альвеол. Слой сурфактанта на 90% состоит из липидов, на 10% - из белков апопротеинов. Основная доля первых приходится на фосфолипиды.

Сурфактант синтезируется альвеолярными эпителиальными клетками II типа, развивающимися из кубовидных клеток дистального отдела дыхательных путей с 25 - 26-й (20 -24) нед. гестации. До 32-й (33 - 35) нед. беременности большое значение имеет метилтрансферазный путь, в процессе которого образуется поверхностно-активный фосфатидилхолин. В более поздние сроки беременности и после рождения преобладает фосфохолинтрансферазный путь, более эффективный, представляющий собой основной путь синтеза фосфолипидов сурфактанта. Скорость обновления поверхностно-активных фосфолипидов в легких у взрослых составляет 14 ч, а в период новорожденности она в 10-12 раз выше. Такие патологические состояния в период ранней адаптации, как гипоксия, гипервентиляция, гипероксия, переохлаждение, перегревание, увеличивают интенсивность кругооборота сурфактанта. В настоящее время имеется достаточно данных, свидетельствующих о комплексной недостаточности ферментов в системе синтеза сурфактанта, что позволяет считать РДС ферментопатией. Так как полноценный синтез поверхностно-активных фосфолипидов сурфактанта начинается после 32-й нед. гестации, вероятность возникновения РДС у детей, родившихся после этого срока, казалось бы, должна быть невелика. Таким образом, в основе РДС лежит нарушение функции сурфактанта, что может быть связано с дефицитом (или дефектом) его продукции, инактивацией или усиленной деградацией. В патогенезе РДС важную роль играет внутриутробная и постнатальная гипоксия. Недостаточный синтез или быстрая инактивация сурфактанта, небольшой размер альвеол, податливость грудной клетки, низкая растяжимость легких, уменьшение дыхательного объема и компенсаторное учащение дыхания являются основной причиной гиповентиляции и неадекватной оксигенации у новорожденных детей. Развивается гиперкапния, гипоксия, ацидоз, что приводит к спазму легочных артериол и шунтированию крови через фетальные коммуникации. Снижение легочного кровотока обуславливает ишемию пневмоцитов и эндотелия сосудистого русла, приводя к еще большему снижению синтеза сурфактанта, что способствует возникновению следующего звена патогенеза - нарушению

аэрогематического барьера с последующей транссудацией белков плазмы в просвет альвеол.

При развитии отечно-геморрагического синдрома имеет место дефицит прокоагулянтов, фибриногена, количественный и качественный дефект тромбоцитарного звена гемостаза, сердечная недостаточность, ДВС-синдром. В конечном итоге у больных с РДС развиваются: тяжелые гипоксемия и гипоксия, гиперкапния, смешанный (респираторно-метаболический) ацидоз и другие обменные нарушения. Возникает легочная гипертензия и системная гипотензия, гиповолемия, нарушения микроциркуляции, периферические отеки, т. е. явления шока (с компенсированной или декомпенсированной рассеянной внутрисосудистой коагуляцией), мышечная гипотония, расстройства функционального состояния головного мозга, сердечная недостаточность, температурная нестабильность со склонностью к охлаждению.

Клиническая картина

Первым признаком развивающегося РДС является одышка (более 60 дыханий в 1 мин.), которая обычно появляется через 1-4 часа после рождения или в первые минуты жизни. Причиной того, что одышка при РДС возникает на фоне розовых кожных покровов, является большее сродство фетального гемоглобина к кислороду.

Гипоксемией считается снижение P_{aO_2} крови до 65 мм рт.ст. Цианоз у новорожденных появляется при уровне P_{aO_2} крови 32-44 мм рт.ст. Следовательно, при нетяжелой гипоксемии цвет кожного покрова новорожденного может быть и розовым, но вследствие раздражения хеморецепторов сосудов у ребенка уже развивается одышка.

Следующим симптомом являются экспираторные шумы, называемые «хрюкающим выдохом». Обусловлены экспираторные шумы тем, что на начальных этапах РДС в качестве компенсаторного механизма развивается спазм голосовой щели на выдохе (дыхание типа гасп), способствующего увеличению функциональной остаточной емкости легких и препятствующего спадению альвеол. Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) - третий по времени появления признак РДС. Одновременно или несколько позднее возникают напряжение крыльев носа, приступы апноэ, цианоз (периоральный, а позднее - акроцианоз или генерализованный) на фоне бледности кожных покровов, раздувание щек, ригидный сердечный ритм, парадоксальное дыхание.

Аускультативно в первые часы жизни над легкими выслушивают резко ослабленное дыхание, далее на фоне ИВЛ - обычные, нормальные дыхательные шумы и лишь позднее появляются высокие сухие хрипы на вдохе и выдохе, крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы.

Из общих симптомов типичны также температурная нестабильность со склонностью к гипотермии, вялость, бедность движений. Нередко у больного выявляют внутрижелудочковые кровоизлияния - ВЖК (обычно 1-II степени) или ультразвуковые признаки перивентрикулярной лейкомаляции).

Обследование

У новорожденного с РДС необходим непрерывный мониторинг частоты сердечных сокращений и дыханий (для своевременного выявления апноэ и брадикардии). Оптимально определять PaO_2 и $PaCO_2$ в крови, полученной при катетеризации пупочной, лучевой или большеберцовой артерии. Каждые 3-4 часа необходимо измерять и фиксировать в карте наблюдения температуру кожи живота, артериальное давление, диурез, КОС, уровни гликемии и концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе.

Во время острой фазы РДС ежедневно делают рентгенограмму грудной клетки, определяют гематокритный показатель, ЭКГ, клинический анализ крови, посев крови и содержимого трахеи, уровни в сыворотке крови мочевины, калия, натрия, кальция и магния, общего белка и альбуминов, желательность и осмолярность крови.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику СДР проводят с дыхательными расстройствами как легочного (пневмонии, пороки развития легких), так и нелегочного генеза (вторичные дыхательные расстройства, внутричерепная родовая травма, родовая травма спинного мозга, врожденные пороки сердца, диафрагмальная грыжа, полицитемия, метаболические нарушения).

Агенезия хоан обуславливает невозможность дышать носом и появление цианоза и расстройств дыхания после нормального первого вдоха. Типичны обильные слизистые выделения, заполняющие нос. Порок развития становится очевидным, когда не удается провести катетер или зонд через нос в носоглотку. Лечение хирургическое, но сразу же вводят воздуховод в рот.

Трахеопищеводные свищи клинически проявляются поперхиванием, приступами цианоза, кашлем, появлением хрипов в легких в момент

кормления или сразу после него. Контрастное исследование пищевода (с водорастворимым контрастом) и бронхоскопия подтвердят диагноз.

Диафрагмальная грыжа выявляется при рождении или вскоре после него нарастающим тяжелым расстройством дыхания. Типичен малый ладьевидный живот, втянутая передняя брюшная стенка при рождении. При осмотре обращают на себя внимание асинхронные движения правой и левой половины грудной клетки и смещение верхушечного толчка сердца чаще вправо (ибо левосторонняя диафрагмальная грыжа встречается в 5-10 раз чаще, чем справа), резкое укорочение перкуторного тона в нижнем отделе легкого и отсутствие здесь же дыхательных шумов, внезапный цианоз при положении на здоровом боку. Решающее диагностическое значение имеет рентгенограмма грудной клетки, которая показывает наличие в грудной клетке структур ей несвойственных (кишечник, печень и др.). Лечение хирургическое.

Врожденные пороки сердца синего типа и синдром персистирующей фетальной циркуляции иногда трудно отличить от РДС. Однако в первые часы жизни дети с РДС зачастую имеют обычный цвет кожных покровов. При использовании 100% кислорода для дыхания в течение 10-15 минут, особенно при постоянном положительном давлении в воздухоносных путях, у детей с РДС PaO_2 повышается, иногда даже выше 100 мм рт. ст., тогда как при пороках сердца синего типа этого не происходит. Имеют значение и данные клинического осмотра, аускультации, оценка по шкале Сильвермана, а также дополнительных исследований (рентгенограмма грудной клетки, ЭКГ, результаты эхокардиографии).

Пневмонии, вызванные стрептококками В и другими анаэробами, дают клиническую картину, практически не отличимую от БГМ, ибо вызывают дефицит сурфактанта. Диагностическое значение в этом случае имеет рентгенограмма грудной клетки, выявление других инфекционных очагов (менингит и др.), результаты посевов крови, содержимого трахеи, клинических анализов крови.

Лечение

Температурная защита. Уход прежде всего направлен на профилактику охлаждения, ибо оно способствует как снижению или даже прекращению синтеза сурфактанта, так и нарастанию метаболического ацидоза, возникновению приступов апноэ.

Ребенка сразу после рождения заворачивают в стерильную подогретую пленку, удаляют околоплодные воды с кожи осторожным промокаем и

помещают под лучистый источник тепла и далее в кувез. Необходимо помнить, что ребенок, лежащий под лучистым источником тепла на реанимационном столе, тратит на поддержание температуры тела на 5-10% больше энергии, чем находящийся в кувезе. Поэтому недоношенных с очень малой массой тела целесообразно помещать в пластиковую камеру, чтобы уменьшить потери тепла через конвекцию, а также неощутимые потери воды. Всем детям на голову надо надеть шапочку, ибо потери тепла и воды с головы очень велики. Существует прямо пропорциональная зависимость между температурой тела (кожи живота) и величиной потребления кислорода

Обеспечение влажности окружающей среды. Ребенок с массой более 1500 г в инкубаторе через кожу и легкие теряет 18 мл/кг/сут (неощутимые потери), а с массой менее 1500 г - 38 мл/кг/сут. В открытой реанимационной системе неощутимые потери больше: масса ребенка более 1500 г - до 52 мл/кг/сут, 1500 - 1000 - до 90 мл/кг/сут, менее 1000 - до 160 мл/кг/сут.

Удобное положение в кувезе ребенка с СДР.

Поддержание проходимости дыхательных путей. При рождении недоношенного в асфиксии, наличии мекония в околоплодных водах необходима интубация трахеи и нежное, но энергичное отсасывание содержимого дыхательных путей через интубационную трубку. Отсасывание повторяют в острую фазу болезни неоднократно, руководствуясь клинической картиной и аускультативными данными, но, помня, что туалет трахеи вызывает преходящую, но значительную гипоксемию, брадикардию и гипертонию, существенное изменение интенсивности мозгового кровотока, что может провоцировать внутричерепные кровоизлияния, паравентрикулярные поражения. По окончании острого периода прибегают к вибрационному массажу, физиотерапии, аэрозольтерапии.

Вскармливание детей с тяжелым РДС в 1-ые сутки энтерально не кормят, однако ребенок с первых часов жизни не должен голодать и испытывать жажду. Кроме того, крайне важно предотвратить развитие гипогликемии. Поэтому уже через 40-60 минут после рождения начинают плановую инфузионную терапию. Объем жидкости в первые сутки жизни 50-60 мл/кг с дальнейшим увеличением по 20 мл/кг на каждый последующий день (на 7-й день около 140-150 мл/кг). Особенно осторожно надо вводить жидкость и расширять ее суточный объем при олигурии у ребенка. Когда появился диурез (более 2 мл/кг/час), объем жидкости расширяют смелее (до 40 мл/кг за сутки).

Парэнтеральное питание в 1-ые сутки проводится 5% или 10% раствором глюкозы, со вторых суток (или во второй половине первых) к ней добавляют

натрий и хлор, калий, кальций. Потребность в энергии на первой неделе покрывается только за счет глюкозы: 1 сут. - 10 ккал/кг, 3 сут. - 30 ккал/кг, 5 сут. - 50 ккал/кг, 7-ые сут. - 70 ккал/кг). В 100 мл 10% р-ра глюкозы - 10 г глюкозы, что составляет 41 ккал.

Кормление материнским молоком или адаптированной для недоношенных смесью начинают при улучшении состояния и уменьшении одышки до 60 в 1 мин, отсутствии длительных апноэ, срыгиваний, после контрольной дачи внутрь дистиллированной воды.

Нормализация газового состава крови достигается: .обогащением кислородом вдыхаемого воздуха .различными вариантами создания повышенного давления в воздухоносных путях при спонтанном дыхании при постоянном повышенном давлении (СДППД) .ИВЛ Обогащение кислородом вдыхаемого воздуха проводят в кувезе, кислородной палатке, с помощью лицевых масок.

Сурфактант. Первую дозу вводят в 1-е сут жизни после клинического, рентгенологического и ультразвукового обследований ребенка, подтверждающих диагноз РДС и исключаящих ЗВУР и ПВК. Непосредственно перед введением проводят аспирацию мокроты из трахеи и эндотрахеальной трубки. Суспензию препарата в дозе 5 мл/кг вводят через боковое отверстие специального адаптера для эндотрахеальной трубки без разгерметизации дыхательного контура и прерывания ИВЛ. Общая продолжительность введения не превышала 30 мин. При введении 1/2 первой дозы ребенка укладывали вполборота на правый бок, при введении 1/2 второй дозы - вполборота на левый бок. Во время введения препарата тщательно контролировали состояние новорожденного. При накоплении препарата в трубке, появлении у ребенка кашлевых толчков или активных дыхательных движений, резком снижении ЧСС, АД или SaO₂ (по данным мониторов) введение препарата замедляют или прекращают. После завершения введения препарата в течение 2-3 ч санацию трахеи не проводят. Повторную дозу препарата в том же объеме вводят через 12 часов. Наиболее эффективно введение сурфактанта при рождении или в первые 15 мин жизни (крайний срок эффективного введения первые 6-8 часов жизни). Лечение сурфактантом уже развившегося РДС или пневмонии гораздо менее эффективно, чем профилактическое. Гормональная терапия

Глюкокортикоиды. От планового назначения глюкокортикоидов и их производных (чаще использовали дексаметазон, как оказывающий максимальный тканевой эффект) для стимуляции синтеза сурфактанта всем детям с РДС в настоящее время отказались. Это связано и с совершенствованием методов дыхательной поддержки, ИВЛ детям с РДС, а

также с побочными эффектами терапии глюкокортикоидами, основными из которых даже при коротком курсе являются: подавление функции собственных надпочечников и иммунитета.

КОС. Необходимо корригировать лишь патологический ацидоз (рН менее 7,25 и ВЕ более -10 ммоль/л) и только после налаживания ИВЛ или ВВЛ. Если легочные причины привели к столь существенному нарушению КОС - то это прямое показание для ИВЛ.

Прогноз

Прогноз РДС зависит от степени тяжести и наличия сопутствующей патологии, осложнений терапии. Летальность у детей с массой тела при рождении более 1000 г при рациональном ведении не превышает 10 %.

На первом году жизни дети, перенесшие РДС, часто болеют пневмониями, повышена у них и частота сепсиса.

Энцефалопатии (постгипоксические) - также одно из характерных осложнений РДС, причем у части детей они четко выявляются лишь в дошкольном и школьном возрасте. В связи с этим в системе реабилитационных мероприятий детей с РДС необходимо предусмотреть раннее назначение (с 3-4-го дня) препаратов, улучшающих трофику мозга, наблюдение невропатолога.

Профилактика

Введение матери внутримышечно за 3 суток до родов каждые 12 ч по 6 мг бетаметазона или дексаметазона каждые 24 ч по 12 мг. Оптимально, чтобы срок между окончанием гормонотерапии и родами был более 24 ч.

Такую терапию назначают всем женщинам с угрозой прерывания беременности на 28-34-й неделях, что приводит не только к уменьшению частоты и тяжести РДС, но и снижает риск развития синдрома открытого артериального протока, внутрижелудочковых кровоизлияний, некротизирующего энтероколита и бронхолегочной дисплазии.

Установлен положительный эффект курса этимизола за 3-4 ч до родоразрешения.

В настоящее время наиболее перспективным считают отработку для практического применения схемы введения в околоплодные воды трийодтиронина, а оптимально - тиреотропин-рилизинг-гормона ТРГ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А. Детские болезни: Учебник: В 2 т. - М.: ГЭОТАР МЕД, 2012 - Т. 1. 688 с.
2. Детские болезни: Учебник / Под ред. Л.А.Исаевой - 3-е изд., испр. - М.: Медицина, 2010. - 592 с. .
3. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебник. Изд. 2-е испр. и доп. В 2 т. Т. 1. - СПб.: «Специальная Литература», 2010. - 496 с. .
4. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. - СПб.: ИКФ Фолиант, 2010. - 928 с. .
5. Шабалов Н.П. Детские болезни, Санкт-Петербург, «Сотис», 2010. - 568с.