

**ГОУ ВПО Оренбургская Государственная Медицинская
Академия Росздрава
Кафедра факультетской педиатрии с курсом пропедевтики
детских болезней**

Респираторные нарушения у новорожденных



**Лекция для студентов педиатрического
факультета**

Составитель: кмн Л. Н. Лященко

План лекции

1. Физиология дыхания
2. Патогенез респираторных нарушений
3. Клинико – морфологические параметры СДР
4. Интенсивная терапия СДР
5. Профилактика СДР

СДР – является неспецифическим термином, относящимся к группе клинических признаков, обусловленных множественными причинами.

Дыхательная недостаточность – итог ряда респираторных, неврологических и кардиологических условий.

И тем не менее, если имеет место дыхательная недостаточность – респираторная поддержка необходима.

Физиология дыхания

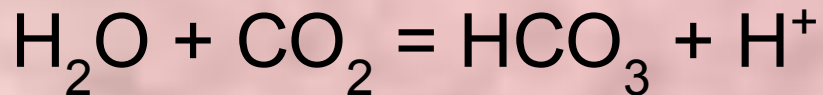
- Транспорт кислорода – O_2 важнейший компонент для продукции АТФ, которая запасает и высвобождает энергию. Гипоксемия снижает производство АТФ и в результате анаэробного метаболизма производится молочная кислота. Накопление молочной кислоты ведет к развитию метаболического ацидоза.

Через альвеолярную мембрану происходит диффузия O_2 по градиенту концентрации. Кислород переносится кровью, присоединяясь к Hb или растворяясь в плазме. Количество, растворенное в плазме, называется парциальным давлением кислорода (PO_2).

Доставка кислорода в ткани зависит от концентрации кислорода в крови и перфузии ткани. Кислород соединяется с гемоглобином для транспортировки в форме оксигемоглобина.

- Транспорт углекислого газа – углекислый газ может транспортироваться растворенным в крови, но в основном он представлен в виде бикарбонатных ионов (HCO_3^-). Двуокись углерода вырабатывается как промежуточный продукт клеточного дыхания и высвобождается в кровь. Она диффундирует через альвеолы для выведения с выдыхаемым воздухом. Содержание CO_2 в крови называется парциальным давлением CO_2 или PCO_2 .

- Кислотно–основной баланс – в присутствии энзима карбоновой андигразы (СА), двуокись углерода, растворенная в плазме, превращается в угольную кислоту, которая в свою очередь диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Это описывается уравнением Хендерсона-Хессельбаха:



В результате этой диссоциации угольная кислота может опосредованно выводиться через легкие. Молочная кислота должна выводиться через почки – это происходит намного медленнее.

Для предотвращения быстрого изменения рН в организме существуют буферные системы: соотношение $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$, гемоглобин, белки плазмы.

Нарушения кислотно – основного баланса может приводить к ацидозу или алкалозу, причины которых могут быть как метаболическими, так и дыхательными.

Оценка кислотно-основного состояния младенцев
может быть получена из исследований газов крови

	Доношенные	Недоношенные
PO_2 мм рт. ст. (кПа)	60-90 (8-12)	50-80 (6,7–10,7)
PCO_2 мм рт. ст. (кПа)	35-42 (4,7 – 8,6)	30-40 (4 - 5,3)
pH	7,35 – 7,42	7,32 – 7,40
Сдвиг оснований (BE) (ммоль/л)	-2-8	-4-0
Бикарбонаты (ммоль/л)	22-28	19 - 24

- Дыхательная недостаточность – определяется на основе газового состава крови, когда ребенок не может поддерживать адекватную вентиляцию.



Причины дыхательной недостаточности у новорожденных

Недостаточные дыхательные попытки	Крайняя недоношенность, угнетение ЦНС, послеоперационные инфекции, метаболические, нейромышечные заболевания
Аномалии легких	Недостаток сурфактанта – РДС Синдром задержки фетальной жидкости Отек легких
Аномалии дыхательных путей	Инфекции – пневмония Обструкция дыхательных путей – меконий, пневмоторекс
Гипоплазия легких	Обструктивная уропатия Диафрагмальная грыжа
Небольшой торакальный объем	Обструкция кишечника, асциты, хондродистрофическая карликовость

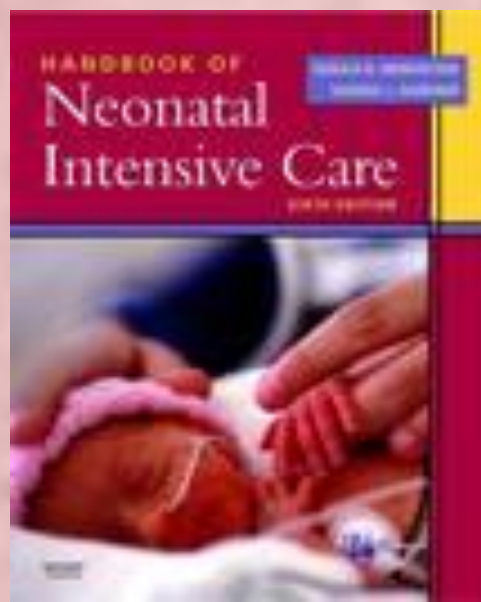
Патогенез респираторных нарушений

РД – синдром наиболее часто встречающееся патологическое состояние у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Чем меньше гестационный возраст, тем чаще возникают патологии системы дыхания, кровообращения и ЦНС. Заболевание полиэтиологично. В основе патогенеза РДС лежит дефицит или незрелость сурфактанта.

Дефицит или незрелость сурфактанта отмечаются у плода в гестационном сроке менее 35 недель. ХВГП усиливает и удлиняет этот процесс.

Недоношенные дети, даже пройдя без отклонений процесс родов, могут развернуть клинику дыхательных нарушений в последующем, так как их пневмоциты II типа синтезируют незрелый сурфактант и очень чувствительны к любой гипоксии.



У доношенных новорожденных причиной развития дыхательных нарушений является сниженная возможность пневмоцитов, «лавинообразно» синтезировать сурфактант сразу после рождения. Частой причиной этот является острая асфиксия у новорожденных, а также аспирационный синдром, родовая травма, кесарево сечение, диафрагмальная грыжа.

Патогенез «вторичной» сурфактантной недостаточности

При нормальных родах через естественные родовые пути возникает дозированная стимуляция симпато – адреналовой системы. Расправление легких при эффективном первом вдохе способствует снижению давления в малом круге кровообращения, улучшению перфузии пневмоцитов и усилению их синтетических функций. Любое отклонение от нормального течения родов, в том числе плановое кесарево сечение, может вызвать процесс недостаточного синтеза сурфактанта с последующим развитием дыхательной недостаточности.

Период максимального риска проявления дыхательных нарушений у недоношенных и больных детей длится в среднем 24-48 часов.



Патогенез дыхательных нарушений у новорожденных

- При недостатке сурфактанта не все участки легкого расправляются после рождения, формируются первичные ателектазы
- Вследствие неполноценной вентиляции развиваются гипоксия и ацидоз, иногда снижается АД
- Возникают рефлексорный спазм легочных артериол, отек стенок альвеол, нарушается проницаемость альвеоло – капиллярной мембраны
- Выход плазмы из легочных капилляров с последующим выпадением на поверхности дыхательных бронхиол, альвеолярных протоков и альвеол, гиалиноподобных веществ и образованием так называемых гиалиновых мембран.

- Гиалиновые мембраны способствуют еще большему снижению синтеза сурфактанта и развитию ателектазов легких
- Вследствие развивающихся легочной гипертензии и ацидоза нарушается перестройка кровообращения, т. е. сохраняются фетальные коммуникации (овальное отверстие в межпредсердной перегородке, артериальный проток)
- Усугубляется гипоксия, происходит диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

- Появляются отеки, кровоизлияния, кровоточивость (отечно – геморрагический синдром)
- Это приводит к еще большему нарушению синтеза сурфактанта – возникает порочный круг



- Аспирация околоплодных вод (мекониальных), транзиторное тахипноэ, апноэ, гипотермия, гиповолемия приводят к формированию гиалиновых мембран и развитию отечно – геморрагического синдрома без предшествующего образования ателектазов легких.

Клиническая картина дыхательных нарушений

Нарушение дыхания может наблюдаться с момента рождения или после светлого промежутка. Для определения степени тяжести дыхательных расстройств у недоношенных детей имеет значение оценка состояния по шкале Сильвермана – Андерсена.

Если сумма баллов = 0 – нет дыхательных нарушений. Оценка 1-3 балла – СДР легкой степени. 4-6 баллов – средней тяжести. 7-10 баллов – тяжелой.

Баллы

Признаки	0	1	2
Участие в акте дыхания верхней части грудной клетки и мышц живота	Синхронность движений верхней части грудной клетки и мышц живота	Отсутствие синхронности движений верхней части грудной клетки и мышц живота или минимальное участие грудной клетки в акте дыхания	Западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Втяжение нижних межреберных промежутков при вдохе	отсутствует	Мало заметное	Заметное
Втяжение мечевидного отростка грудины при вдохе	Отсутствует	Мало заметное	Заметное
Движение подбородка при вдохе	отсутствует	Опускание подбородка при вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка при вдохе, рот открыт
Шумный выдох	отсутствует	Слышен при аускультации	Слышен на расстоянии

Оценка тяжести дыхательных нарушений у доношенных новорожденных по шкале Downes

Баллы	0	1	2
Частота дыхания в 1 минуту	<60	60-80	>80, апноэ
Цианоз	Нет при 21% O ₂	Есть, исчезает при 40% O ₂	Исчезает при O ₂ >40%
Втяжение грудной клетки	Нет	умеренное	Значительное
Экспираторные шумы	нет	Выслушиваются фонендоскопом	Слышны на расстоянии
Характер дыхания при аускультации	пуэрильное	Изменено или ослаблено	Плохо проводится

Оценка 2-3 балла соответствует легкой степени дыхательной недостаточности, 4-6 баллов – средней степени тяжести, более 6 – тяжелой.



Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, характерных клинических проявлений, выявления незрелости легких с помощью пенного теста, а также данных физикального и рентгенологического исследования.

Дифференциально - диагностические признаки пневмопатий у новорожденных

Признаки	Рассеянные ателектазы	Гиалиновые мембраны	Отечно-геморрагический синдром
Рвота и срыгивание	изредка	В первые часы жизни	Не характерны
Пенистые выделения изо рта	Не характерны	Не характерны	характерны
Приступы асфиксии	редкие	частые	редкие
Перкуторные данные	Коробочный оттенок легочного звука (компенсаторная эмфизема)	Притупление легочного звука над всей поверхностью легких	Притупление легочного звука в медиальных отделах легких

Границы относительной сердечной тупости	Не изменены	расширены	Четко не определяются
Аускультативные данные	Ослабленное дыхание, единичные крепитирующие хрипы	Ослабленное или усиленное дыхание над всей поверхностью легких	Ослабленное дыхание, масса влажных хрипов над всей поверхностью легких
Рентгенологическая картина	мозаицизм	Ретикулярно – нодозная сеть, участки пониженной воздушности «белые легкие»	Обеднение легочного рисунка, нежное однородное, гомогенное затемнение прикорневых и нижнемедиальных отделов

Варианты дыхательных нарушений

- Транзиторное тахипноэ новорожденных характеризуется выраженной одышкой с затрудненным выдохом, возникает сразу после рождения (ЧД превышает ЧСС), цианозом, повышенной прозрачностью легочных полей и уплощением диафрагмы.

Обусловлено закупоркой мелких бронхов аспирированными околоплодными водами.

Все симптомы исчезают в течение трех дней.

- Внутриутробная пневмония: в анамнезе выявляют инфекционную патологию у матери, длительный безводный промежуток, повышение температуры тела у матери во время родов. С рождения у ребенка нарастает дыхательная недостаточность, отмечаются признаки интоксикации, увеличивается количество влажных хрипов в легких, рентгенологически определяются очаговые инфильтраты в легочной ткани, в крови повышен уровень иммуноглобулинов А и М

- Пороки развития легких: рентгенологически может быть выявлена эмфизема, киста, агенезия или гипоплазия легкого
- Пороки сердца: характеризуются признаками сердечной недостаточности, изменением конфигурации сердца и сосудов на рентгенограмме
- Диафрагмальная грыжа: подтверждается на рентгенограмме кишечника
- Родовая травма ЦНС: наряду с признаками дыхательной недостаточности отмечаются неврологические симптомы (вскрикивания, спонтанный тремор, судороги)

Лечение дыхательных нарушений

- Восстановление легочной вентиляции
- Ликвидация метаболических нарушений
- Нормализация функционального состояния различных органов и систем
- Коррекция гиповолемии и анемии

Методы восстановления дыхания

- Отсасывание слизи с верхних дыхательных путей и трахеи
- Кислородная терапия: палатка, ингаляция кислорода при спонтанном дыхании (Sipap), ИВЛ с положительным давлением на выдохе



Вскармливание новорожденных с ДН

- Если гемодинамика новорожденного стабильна, то кормление следует начать через 48 – 72 часа жизни
- Если нет возможности начать энтеральное кормление, необходимо парэнтеральное



Терапия сурфактантом

- В России используется сурфактант «ЭКЗОСУРФ НЕОНАТАЛ, фирмы Glaxo Wellcome.
- назначается профилактически в родзале или в сроке от 2 до 24 часов жизни недоношенным новорожденным с массой тела при рождении менее 1350 грамм с высоким риском развития ДН, новорожденным с массой тела более 1350 грамм с подтвержденной объективными методами незрелостью легких (пенный тест)

С лечебной целью сурфактант применяется новорожденным с клинически и рентгенологически подтвержденным диагнозом РДС, находящемся на ИВЛ через эндотрахеальную трубку, вводится в дыхательные пути в виде суспензии на физиологическом растворе. С профилактической целью «экзосурф» вводится от 1 до 3-х раз, с лечебной – 2 раза. Однократная доза «экзосурфа» во всех случаях составляет 5 мл/кг, вводится двумя полудозами за период времени от 5 до 30 минут, в зависимости от реакции ребенка (скорость = 15-16 мл/час). Повторная доза «экзосурфа» вводится через 12 часов после первой.

Профилактика дыхательных расстройств

При преждевременных родах в сроке 28-34 недели следует предпринять попытку торможения родовой деятельности для проведения терапии глюкокортикоидами по одной из следующих схем:

- Бетаметазон по 12 мг в\м через 12 часов дважды
- Дексаметазон по 5 мг в\м каждые 12 часов 4 введения
- Гидрокортизон по 500 мг в\м каждые 6 часов 4 введения

Эффект наступает через 24 часа и длится в течение 7 дней.

Благодарю за внимание!

