

# РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС- СИНДРОМ НОВОРОЖДЁННЫХ. ЛЕЧЕНИЕ.

Турыс  
Асия  
ВОП-714

**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.**

**Респираторный дистресс-синдром, является одной из основных причин заболеваемости и смерти недоношенных и доношенных детей.**

## **К ГРУППЕ РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ МОЖНО ОТНЕСТИ:**

- недоношенных детей с гестационным возрастом менее 35 недель;**
- новорожденных с морфофункциональной незрелостью;**
- детей перенесших хроническую или острую гипоксию;**
- младенцев, родившихся от матерей с сахарным диабетом, гипотиреозом и другими эндокринными заболеваниями;**
- детей от многоплодной беременности;**
- новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения;**
- роды, осложнившиеся отслойкой плаценты с кровотечением;**
- наличие врожденных и наследственные заболеваний бронхолегочной системы у родителей;**
- новорожденных с родовой травмой ЦНС**

**Кроме того, у недоношенных детей имеется ряд особенностей дыхательной системы, что также способствует развитию дыхательных расстройств:**

- незрелость дыхательного центра;**
- бронхи имеют узкий просвет и богато снабженную слизистую кровеносными сосудами, что легко приводит к ее отеку и сужению просвета бронхов;**
- незрелость сурфактантной системы;**
- горизонтальное расположение ребер;**
- недостаточно развита межреберная мускулатура;**
- низкая растяжимость легочной ткани;**
- лабильная частота дыханий (ЧД < 30 в 1 минуту брадипноэ, > 70 в 1 минуту).**

# ПРИЧИНАМИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ МОГУТ БЫТЬ ЛЕГОЧНЫЕ И ВНЕЛЕГОЧНЫЕ

## ВНЕЛЕГОЧНЫЕ К ЛЕГОЧНЫМ

**ПРИЧИНАМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ОТНОСЯТСЯ:** 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.)

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).

3 Патология легочных сосудов.

4 Пороки развития легких.

5 Приступы апноэ.

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

# К ВНЕЛЕГОЧНЫМ ПРИЧИНАМ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ОТНОСЯТСЯ

- 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.**

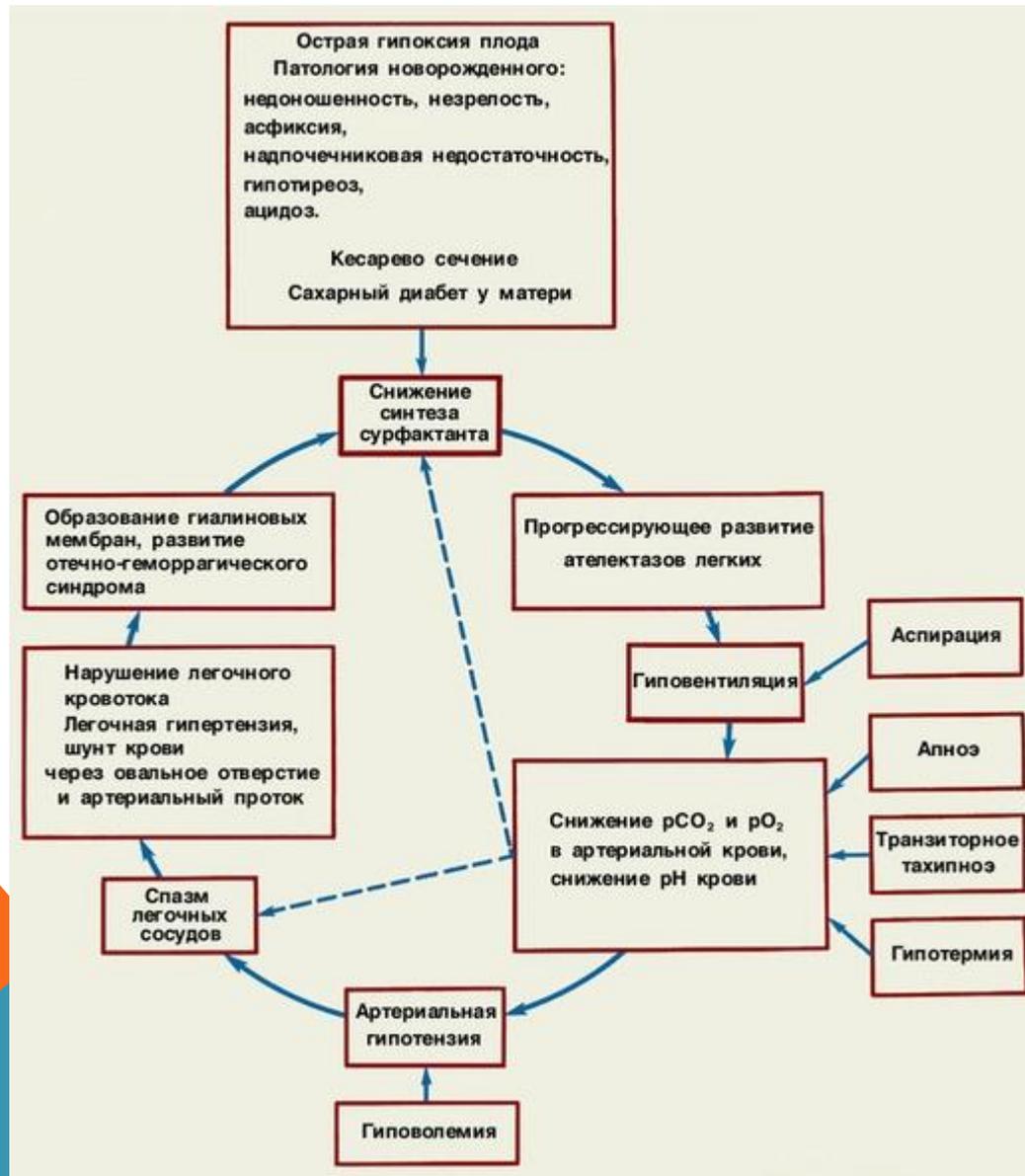
**ТЕЧЕНИЕ РДС может быть острым 3-7 дней (наиболее характерно при ателектазах легких), подострым 8 - 20 дней (при болезни гиалиновых мембран). БОЛЕЗНЬ ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАН ( БГМ ) и термин СДР(РДС) в зарубежной литературе являются синонимами. Частота развития БГМ зависит от срока гестации и составляет в среднем при сроке гестации 29 недель и менее - 65% , 30-32 недели - 35% , 33-34 недели - 20% , 35-36 недель - 5% и менее 1% при сроке беременности 37 и более недель. У мертворожденных гиалиновых мембран не бывает.**

## **ПРИЧИННЫМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ БГМ ЯВЛЯЮТСЯ:**

- **дефицит образования и выброса сурфактанта,**
- **качественный дефект сурфактанта,**
- **ингибирование сурфактанта (инфекция, особенно Гр+ и микоплазменная, белками плазмы, метаболический ацидоз),**
- **гистологическая незрелость структуры легочной ткани и анатомофизиологические особенности респираторной системы. К способствующим факторам в развитии БГМ относится:**
- **дефицит плазминогена, что ведет к малой активности фибринолиза.**
- **внутриутробные инфекции.**

**Сурфактантная система легких состоит из 3-х компонентов:**

- 1. собственно сурфактанта,**
- 2. гипофазы - подстилающий гидрофильный слой,**
- 3. клеточного - альвеоциты II типа.**



# Респираторный дистресс - синдром

/ наиболее тяжелый вариант СОПЛ; летальность при тяжелых формах острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) составляет более 50%. /

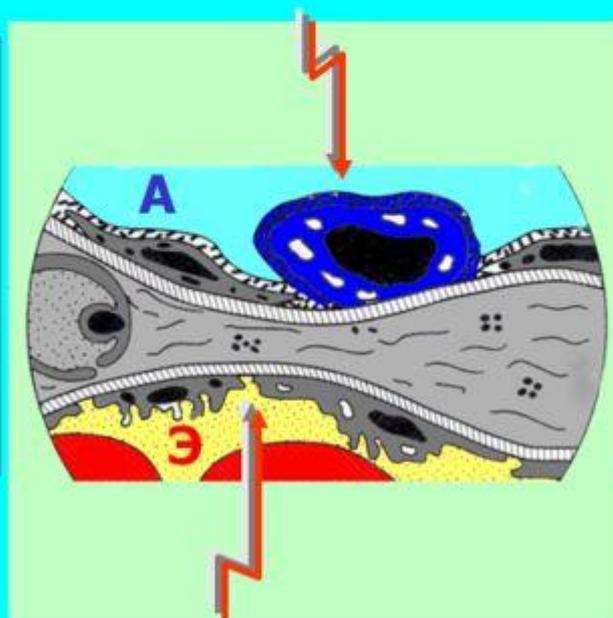
**Индекс оксигенации < 200 мм.рт.ст.**

**Поражение альвеоло-капиллярной мембраны («сурфактантной» системы)**

**Первичное**



**Респираторный  
дистресс -  
синдром  
новорожденных  
(РДСН)**



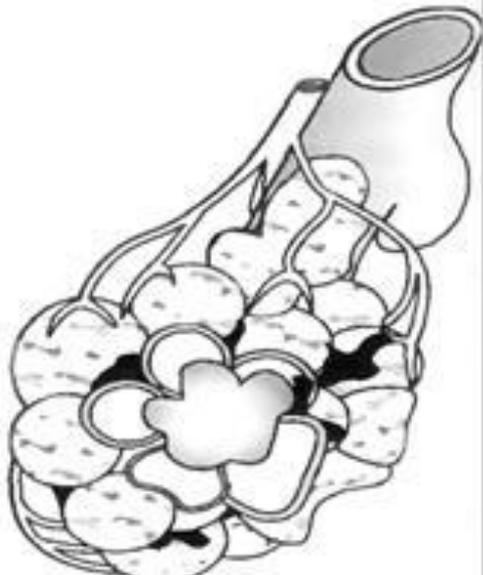
**Вторичное**



**Респираторный  
дистресс -  
синдром  
взрослых  
(РДСВ)**



Нормальное легкое



Дефицит сурфактанта



**СУРФАКТАНТ - поверхностно-активное вещество, синтезируемое альвеоцитами II типа и клетками Клара (безволосковые бронхиолярные клетки). На 90% сурфактант состоит из липидов, из них 80% - фосфолипиды, основным компонентом которых является фосфотидилхолин (лецитин) и 10% нейтральные липиды. 8% сухого веса сурфактанта составляют протеины А, В, С.**

**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

**СИНТЕЗ СУРФАКТАНТА стимулируют:** " глюкокортикоиды, " тиреоидные гормоны. " эстрогены, " адреналин и норадреналин. Сурфактант начинает вырабатываться у плода с 20-24 недели внутриутробного развития альвеолярными клетками II типа

**Существует ДВА ПУТИ СИНТЕЗА сурфактанта:**

**РАННИЙ ( с 20-24 по 35 недели внутриутробной жизни ) - синтез идет путем метилирования этаноламина, основным компонентом которого является лецитин II типа, который неустойчив к воздействию повреждающих факторов: гипоксемии, гиперкапнии, ацидозу, гипотермии;**

**ПОЗДНИЙ (с 36 недель внутриутробного развития) - фосфатидилхолиновый путь, в этом случае основным компонентом сурфактанта является лецитин I типа, который устойчив к воздействию неблагоприятных факторов. Для нормального функционирования сурфактанта имеют значение и другие его компоненты: фосфатидилглицерин и фосфатидилинозитол. Период полураспада сурфактанта 10-20 часов.**

# ПАТОГЕНЕЗ

**В результате незрелости легочной ткани, дефицита и незрелости самого сурфактанта, особенностей дыхания у недоношенных детей, ведет к развитию гипоксии, гипоксеми, гиперкапнии и метаболического ацидоза. Ацидоз и гипоксия вызывают спазм легочных артериол и отек альвеолярной стенки, тормозят синтез сурфактанта, прекращая его при рН ниже 7,15-7,2. Спазм артериол ведет к повышению давления в сосудах легких с возникновением шунтов крови справа налево, вследствие чего 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.**

# КЛИНИКА

- I СТАДИЯ - “ светлого промежутка “, которая длится несколько часов (4-6), во время которой состояние ребенка в основном обусловлено степенью недоношенности, без клиники дыхательных расстройств. За это время расходуется “ незрелый ” сурфактант и его запасы не восполняются. В некоторых случаях данная стадия может отсутствовать.
- II СТАДИИ - “ манифестных клинических проявлений ”, длительностью 48 часов, характерны кардинальные клинические симптомы: Ø возбуждение и угнетение нервной системы; Ø тахипноэ, более 72 в минуту, которое может достигать 80-120 в минуту; Ø стон при выдохе, который наблюдается в начале заболевания и исчезает по мере его развития (спазм голосовой щели с целью увеличения остаточного объема в легких); Ø участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания; Ø периоральный и акроцианоз, цианоз кожи, который в начале заболевания обусловлен спазмом легочных сосудов, а затем сбросом крови справа налево. По мере развития гиалиновых мембран цианоз усиливается; Ø появляются приступы апноэ; Ø аускультативно дыхание ослаблено умеренно или значительно, выслушиваются крепитирующие мелкопузырчатые влажные хрипы; Ø со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается спазм периферических сосудов, повышается АД, тахикардия 180-220 в мин., выслушивается систолический шум; Ø снижается диурез вплоть до развития олигурии или анурии ; Ø появление начальных признаков ДВС-синдрома.
- III СТАДИЯ - “ восстановления ” длительностью 3-10 дней - исчезают признаки дыхательных расстройств и изменения со стороны ЦНС, нормализуется периферическое кровообращение или эта стадия 6 может быть “ терминальной ” - ребенок угнетен, выражен тотальный цианоз кожных покровов с мраморным рисунком, тяжелая степень дыхательных расстройств с парадоксальными типами дыхания, длительные и частые приступы апноэ, брадипноэ. На фоне ослабленного дыхания выслушиваются крепитирующие и разнокалиберные влажные хрипы, что свидетельствует об отеке легких. Отмечается падение АД, выслушивается грубый систолический шум, брадикардия, перкуторно - кардиомегалия. Развивается полиорганная недостаточность, ДВС- синдром, анурия

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РДС (дыхательных расстройств) проводится по шкале Сильвермана для недоношенных детей и Даунаса для доношенных новорожденных. Каждая из шкал включает в себя пять клинических признаков, каждый из которых оценивается от 0 до 2 баллов. В зависимости от суммы набранных баллов, которая может составлять от 0 до 10 и судят о наличии РДС, степени его тяжести, объеме респираторной помощи. При сумме баллов 2 - 3 (4-5) - легкая степень РДС, 4-6 (6-7) - средней тяжести, более 6 баллов (8-10) - тяжелая степень РДС. Клиническая оценка ребенка по шкале Сильвермана и Даунаса проводится в течение первых часов жизни каждый час.**



# ШКАЛА СИЛЬВЕРМАНА

Таблица 12.1

## ШКАЛА СИЛЬВЕРМАНА

Симптом	0 баллов	1 балл	2 балла
Движение при вдохе грудной клетки и живота	синхронное	отставание нижних отделов	парадоксальное (пилообразное)
Втяжение при вдохе нижнего отдела грудной клетки	отсутствует	умеренное	значительное
Втяжение мечевидного отростка	отсутствует	минимальное	значительное
Раздувание крыльев носа	отсутствует	минимальное	значительное
Звучный, «хрюкающий» выдох	отсутствует	только при выслушивании стетоскопом	слышно на расстоянии

8

Шкала Сильвермана

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западание верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Отсутствие втяжения межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберных промежутков на вдохе	Заметное втяжение межреберных промежутков на вдохе
Отсутствие втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западание мечевидного отростка грудины на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при аускультации грудной клетки	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

## ШКАЛА ДАУНСА

признаки	0 баллов	1 балл	2 балла
частота дыхания в 1 мин	менее 60	60-80	более 80
цианоз	отсутствует	при дыхании комнатным воздухом	при дыхании 40% кислородом
раздувание крыльев носа	отсутствует	еле заметные	умеренные или выраженные
затрудненный выдох	отсутствует	слышен при аускультации	слышен без стетоскопа
аускультация	дыхание прослушивается хорошо	дыхание ослабленное	дыхание едва слышно



Информационная таблица  
[www.podgusniki.ru](http://www.podgusniki.ru)



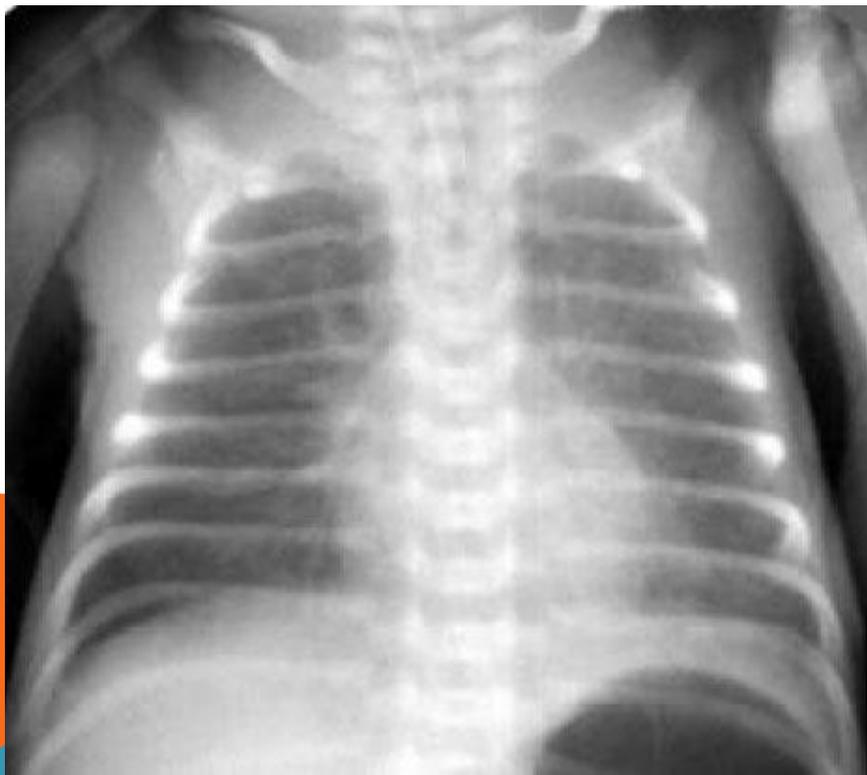
**В шкале Даунса имеются определенные признаки. В зависимости от их выраженности присваиваются баллы. Результат смотрят по сумме баллов.**

**2-3 балла – легкое расстройство дыхания;**

**4-6 баллов – расстройство дыхания средней тяжести;**

**более 6 – тяжелое расстройство дыхания.**

На R- грамме при БГМ - диффузные очаги пониженной прозрачности,  
нодозноретикулярная сеть – 2-3 ст.  
; пневмобронхограмма – 3 ст.  
; «молочные легкие» тень сердца на легочном фоне – 4ст.



# ЛЕЧЕНИЕ РДС

**Цель лечения: обеспечение вмешательств, способствующих максимизации числа выживших недоношенных детей при одновременном снижении потенциальных побочных эффектов.**

**Тактика лечения. . Стабилизация состояния новорожденного после рождения Согласно современным рекомендациям следует применять более мягкие подходы к проведению первоначальной респираторной поддержки и поэтому использование термина «стабилизация» более предпочтительно**

## **А.Необходимые условия для адекватной стабилизации**

**новорожденного: • При рождении ребенка из группы риска по развитию РДС на роды вызываются наиболее подготовленные сотрудники, владеющие современными знаниями и навыками проведения реанимации у новорожденных с чрезвычайно малой и очень малой массой тела при рождении. • Для поддержания оптимальной температуры воздуха в родовой палате (25- 26°С) могут использоваться дополнительные обогреватели, источники лучистого тепла, открытые реанимационные системы. Для исключения перегрева, необходимо проводить сервоконтроль в пределах 10 мин (В). • Согревание и увлажнение газов, использующихся для стабилизации состояния, также может помочь поддержать нормотермию. • Для профилактики гипотермии новорожденных с гестационным возрастом менее 28 недель следует сразу после рождения помещать в пластиковый мешок или использовать пленку для окклюзионного обертывания с параллельно включенным обогревателем (А). • Доказано, что неконтролируемые объемы вдоха, как завышенные, так и заниженные, могут быть опасными для незрелых легких недоношенных детей. Поэтому традиционное использование саморасправляющегося мешка рекомендуется заменить на реанимационную систему с Т-образным коннектором, что обеспечивает контроль заданного постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) с измерением и фиксацией**

**Б. Стабилизация состояния новорожденного после рождения** Сразу после рождения закрепить пульсоксиметр на запястье правой руки новорожденного для получения информации о ЧСС и целевых показателях сатурации (В). • Зажим пуповины у недоношенного новорожденного, если позволяет его состояние, рекомендуется отложить на 60 секунд, с положением младенца ниже матери, чтобы способствовать плаценто-плодовой трансфузии (А). • Использование СРАР следует начинать с момента рождения у всех новорожденных с риском развития РДС, а также у всех с гестационным возрастом до 30 недель, обеспечивая давление в дыхательных путях не менее 6 см H<sub>2</sub>O, через маску или назальные канюли (А). Предпочтительнее использовать короткие биназальные канюли, поскольку они сокращают необходимость интубации (А). • Кислород должен подаваться только через кислородно-воздушный смеситель. Для начала стабилизации целесообразна концентрация кислорода 21-30%, а увеличение или снижение его концентрации производится на основании показаний пульсоксиметра о ЧСС и сатурации (В). • Нормальная сатурация сразу после рождения для недоношенного ребенка составляет 40-60%, повышается до 80% к 5-й минуте и должна достигнуть 85% и более к 10-й минуте после рождения. Во время стабилизации следует избегать гипероксии (В). • Интубацию следует проводить новорожденным, которые не ответили на неинвазивную вентиляцию (СРАР) (А). Всем интубированным новорожденным показано проведение заместительной терапии сурфактантом (А). • После введения сурфактанта следует принять решение о немедленной (или ранней) экстубации (методика INSURE: IN- интубация –SUR-сурфактант–Е- экстубация) с переходом на неинвазивную вентиляцию (СРАР или назальную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением – NIPPV), но при условии стабильности в отношении других систем новорожденного (В). Назальную вентиляцию с прерывистым положительным давлением (NIPPV) можно рассматривать в качестве средства для снижения риска неудачной экстубации у младенцев, которым не помогает СРАР, однако такой подход не дает значительных долгосрочных преимуществ (А).

**В.Терапия сурфактантом • Всем новорожденным с РДС или высоким риском его развития рекомендуется вводить препараты натуральных сурфактантов (А). • Тактика раннего введения сурфактанта с терапевтической целью для спасения жизни должна быть стандартом и рекомендуется всем новорожденным с РДС на ранней стадии заболевания. • Сурфактант должен вводиться непосредственно в родильном зале в случаях, когда мать не получала антенатальные стероиды или же, когда для стабилизации новорожденного необходима интубация (А), а также недоношенным новорожденным с гестационным возрастом менее 26 недель, когда  $FiO_2$  составляет  $> 0,30$ , а для новорожденных со сроком гестации более 26 недель, при  $FiO_2 > 0,40$  (В). • Для лечения РДС порактант альфа в начальной дозе 200 мг/кг лучше, чем 100 мг/ кг того же препарата или берактанта (А). • Должна вводиться вторая, а иногда и третья доза сурфактанта, если сохраняются признаки РДС – такие, как постоянная потребность в кислороде и необходимость проведения механической вентиляции (А)**

## **Дополнительная оксигенотерапия после стабилизации состояния новорожденного**

- **При проведении оксигенотерапии недоношенным новорожденным после начальной стабилизации, уровень сатурации кислородом должен поддерживаться между 90-95%**
- **После введения сурфактанта необходимо быстро снижать концентрацию подаваемого кислорода ( $F_iO_2$ ) для предупреждения гипероксического пика**
- **Чрезвычайно важно избегать колебаний сатурации в постнатальном периоде**