ВВЕДЕНИЕ

Респираторная патология - наиболее частая в неонатальном периоде. Причинами 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.

ГЛАВА I. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Респираторный дистресс-синдром (РДС) - выраженное острое повреждение легких, сопровождающееся повреждением эндотелия малого круга кровообращения и легочного интерстиция активными медиаторами системного воспалительного ответа (цитокинины, интерлейкины, тромбоксаны и др.). Это ведет к рефрактерной гипоксемии, которая развивается в результате гиповентиляции (при дефиците сурфоктанта), некардиогенному отеку легких, легочной гипертензии (при пониженной продукции NО - фактора - эндотелий дериватрелаксирующего), с отложением фибрина в легких, развитию ДВС синдрома, венозно-альвеолярному шунтированию. При этом требуется коррекции 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. Идентификация РДС и БГМ в настоящее время не является столь категоричной, как в 50-60-е годы прошлого века, так как было показано, что гиалиновые мембраны могут формироваться и при других состояниях. РДС - заболевание преимущественно недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и дефицитом сурфактанта.

1.1 Классификация

Классификация РДС -ARDS (Acut)(adult) - взрослых и детей старшего возраста, вторичный (с выраженным повреждением легких и выраженной дыхательной недостаточностью)- новорожденных

.типа - первичный - недоношенных (умеренное повреждение легких + выраженная ДН + дефицит сурфактанта)

.типа - транзиторное тахипноэ

1.2 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 гипофункция щитовидной железы и надпочечников, гиповолемия, гипероксия, а также охлаждение.

Острый перинатальный стресс, в частности, удлинение времени родов, может снижать частоту и тяжесть РДС. Отсюда понятно, почему фактором риска развития РДС является плановое кесарево сечение, а увеличение длительности безводного промежутка уменьшает вероятность развития РДС.

1.3 Патогенез

Наиболее важным фактором приспособления новорожденного к внеутробному существованию является самостоятельное дыхание. В период ранней адаптации легкие становятся "критическим органом".

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, "ламеллярную", и глубокую, хлопьевидную, названную "гипофазой". 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. Однако в патогенезе РДС важное значение имеют факторы, приводящие к вторичному нарушению функции системы сурфактанта, снижению его синтеза или усиленной деградации. В последние годы внимание педиатров стали привлекать поздние формы РДС, которые одни авторы называют "отсроченным" или "запоздалым", а другие - РДС "взрослого типа". Как полагает большинство авторов, в основе этой формы РДС лежит активация процессов перекисного окисления липидов под воздействием токсических радикалов О2.

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 обусловливает 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.

1.4 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 PaO2 крови до 65 мм рт.ст. Цианоз у новорожденных появляется при уровне РаО2 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. При резком расслаблении надгортанника прохождение находящегося под повышенным давлением в дыхательных путях воздуха под голосовыми связками и вызывает экспираторные шумы.

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 (дыхание «трубача»), ригидный сердечный ритм, парадоксальное дыхание (западение передней брюшной стенки на вдохе), пена у рта, отек кистей и стоп. Типична плоская грудная клетка (в виде «спичечного коробка»).

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, гипорефлексия, артериальная и мышечная гипотония, олигурия, плохой аппетит, срыгивания, вздутие живота и даже признаки кишечной непроходимости, большие потери первоначальной массы тела, периферические отеки подкожной клетчатки. Нижние конечности часто находятся в «позе лягушки» (как при спинальной травме на уровне поясничного отдела). Нередко у больного выявляют внутрижелудочковые кровоизлияния - ВЖК (обычно 1-II степени) или ультразвуковые признаки перивентрикулярной лейкомаляции. При прогрессировании РДС, несмотря на интенсивную терапию, развиваются признаки шока и ДВС-синдрома, в том числе кровоточивость из мест инъекций, легочное кровотечение и др.

Типичными осложнениями у детей с СДР могут быть как системные:

•незаращение артериального протока

•нарушения гемодинамики

•септический шок

•ДВС-синдром

•внутрижелудочковые кровоизлияния

•транзиторная гипераммониемия

•гипогликемия, • ядерная желтуха

•некротизирующий энтероколит

•ретинопатия недоношенных

•почечная недостаточность

так и местные:

•синдромы «утечки воздуха» (интерстициальная эмфизема легких, пневмомедиастинум, пневмоторакс, пневмоперикард, пневмоперитонеум)

•кровоизлияния в легкие

•отек легких, пневмонии

•бронхолегочная дисплазия

А также - расстройства, связанные с неправильным положением или закупоркой трубок, поражения гортани и трахеи (сужение подсвязочного пространства, отеки, стенозы, эрозии, гранулема).

1.5 Обследование (мониторинг) новорожденного с РДС

У новорожденного с РДС необходим непрерывный мониторинг частоты сердечных сокращений и дыханий (для своевременного выявления апноэ и брадикардии). Крайне желательна чрескожная оксигемоглобинометрия, а лучше чрескожное определение Pa02 и РаС02 в артерии. И все же оптимально определять PaO2 и РаСО2 в крови, полученной при катетеризации пупочной, лучевой или болышеберцовой 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, желательно и осмолярность крови. Коагулограмму с определением продуктов деградации фибриногена и фибрина делают по показаниям. Уровень натрия в крови определяют 2-4 раза в сутки, ибо велика опасность гипернатриемии из-за обезвоживания.

1.6 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 обусловливает 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.

У детей с родовой травмой головного и спинного мозга, наряду с расстройствами дыхания, отмечаются и признаки поражения ЦНС. Помогают своевременной диагностике патологии мозга и вспомогательные исследования: трансиллюминация, эхоэнцефалография, люмбальная пункция и др.

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 РаО2 повышается, иногда даже выше 100 мм рт. ст., тогда как при пороках сердца синего типа этого не происходит. Безусловно, 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.

1.7 Лечение

.Температурная защита.

Уход прежде всего направлен на профилактику охлаждения, ибо оно способствует как снижению или даже прекращению синтеза сурфактанта (последнее - при температуре тела 35°С и ниже), так и нарастанию метаболического ацидоза, возникновению приступов апноэ. Ребенка сразу после рождения заворачивают в стерильную подогретую пеленку, удаляют околоплодные воды с кожи осторожным промоканием и помещают под лучистый источник тепла и далее в кувез (температура в кувезе 34-35°С). Каждые -2 ч фиксируют температуру тела ребенка, и если она ниже 36 °С, то температуру воздуха в кувезе повышают на 1-2 °С, если выше 37°С, то снижают (обычно она должна быть не ниже 32 °С).

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.

Важно осматривая ребенка в кувезе, свести до минимума травмирующие воздействия - болевые и др. Осмотр врача должен быть как можно более кратким, избегать резкой смены температур, особенно важно поддерживать при необходимости поворотов ребенка его голову, уменьшая пассивные движения в шейном отделе.

Необходима периодическая смена положения (живот, спина, бок).

.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). В фазу олигурии избыточный объем жидкости может способствовать поддержанию открытого артериального протока, отечности легких. Восстановление диуреза - вестник начала фазы выздоровления.

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. Вид кормления (разовый или постоянный желудочный или транспилорический зонды, из бутылочки) зависит от наличия сосательного рефлекса, тяжести состояния. При тяжелом РДС начинают энтеральное вскармливание с прерывистого в течение суток (по 2 часа с интервалом 1 час) или постоянного введения молока через назо-гастральный зонд при помощи инфузионного насоса или дробно очень малыми порциями, ориентируясь на возможности ребенка.

.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. Если это не приводит к нормализации Ра02 крови, то начинают СДППД, физиологический смысл которого сводится к тому, что ППД препятствует спадению легких на выдохе и формирует остаточный объем, у

лучшающий перфузию газов через альвеолярные мембраны.

Показаниями к началу проведения СДППД являются:

стойкая одышка и экспираторные шумы, оценка по Сильверману более 3 баллов (даже при нормальном цвете кожных покровов), легкие формы РДС

отрицательный «пенный тест» с околоплодными водами или содержимым желудка, полученным тотчас после рождения, отсутствие в них фосфатидилглицерина

РО2 менее 60 мм рт. ст. при вдыхании 100% О в течение 15 минут

РСО2 не более 55 - 60 мм рт.ст

Противопоказания к проведению СДППД:

масса менее 1500 г

гиповолемия, шок

врожденные пороки развития легких

деструктивные пневмонии

синдромы утечки воздуха (пневмоторакс и др.)

В настоящее время методика ППД проводится чаще всего с помощью назальных канюль, лицевой маски или через интубационную трубку (Грегори).

Использование двойных назальных канюль требует довольно большого потока газа для поддержания необходимого уровня положительного давления. Величина давления вариабельна, она падает, когда ребенок плачет, и повышается - когда рот закрыт. При проведении ППД необходимо оставлять открытым желудочный зонд, чтобы предотвратить скопление воздуха в желудке. Главным недостатком этого способа является травмирование слизистой носовых ходов.

Использование маски - один из наиболее простых способов проведения ППД. Лицевая маска подходящего размера фиксируется с помощью эластичных завязок или сетчатого бинта. Давление поддерживается достаточно стабильно, и, как правило, не требуется дополнительного увлажнения дыхательной смеси. К недостаткам способа относят возможность развития пролежней и повышенный риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких.

При дыхании через интубационную трубку поддержание избыточного давления лучше осуществлять с помощью респиратора. Это позволит легко контролировать температуру, влажность и газовый состав дыхательной смеси.

Показаниями для ИВЛ являются:

невозможность достичь нормализации Ра02 крови на фоне СДПП

вообще Ра02 ниже 50 торр при дыхании 100 % кислородом

РаС02 более 60 - 65 торр • масса тела менее 1200 г -1500 г

неэффективность других методов лечения дыхательной недостаточности

оценка по Сильверману более 5 баллов, не снижающаяся на СДППД

частые приступы апноэ

некупирующийся судорожный синдром

остановка дыхания

выраженная работа дыхания, несмотря на временную компенсацию

У новорожденных детей наиболее широко используют два метода вентиляции - традиционную и высокочастотную вентиляцию под положительным давлением ВЧВПД. При традиционной вентиляции применяют частоту дыхания менее 60 вдохов в минуту, в то время как при ВЧВПД - 60-150 вдохов в минуту. Чаще используют традиционную, если нет специальных показаний к высокочастотной вентиляции (синдром персистирующего фетального кровообращения, диафрагмальная грыжа или интерстициальная эмфизема легких) и нет необходимости уменьшать величину давления, генерируемого респиратором.

Такие методы вентиляции, как высокочастотная струйная и осцилляторная, в настоящее время рутинно у новорожденных не используются. Не решены проблемы отбора больных, длительности проведения вентиляции, снятия ребенка с аппарата. Высокочастотную вентиляцию обычно проводят только новорожденным с бронхолегочными свищами и интерстициальной эмфиземой легких.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация широко используется в ведущих клиниках для лечения детей с крайне тяжелым течением СДР.

Начальные параметры ИВЛ задаются до подключения ребенка к респиратору. При проведении конвенционной вентиляции стартовые параметры ИВЛ: частота дыхания (VR) 60 дых/мин, пиковое давление вдоха (PIP) 20 см вод. ст., положительное давление в конце выдоха (PEEP) 4 см вод. ст., концентрация кислорода (FiO2) 60%, время вдоха (Ti) 0.4-0.5 сек, поток воздушно-кислородной смеси (Flow) 6-8 л/мин. Затем регулируют PIP до получения адекватной экскурсии грудной клетки. При избыточной экскурсии PIP снижают до 16-18 см вод. ст. FiO2 и VR регулируют в соответствии с данными КОС крови.

Вентиляция с установленными параметрами должна обеспечивать следующие показатели газового состава крови:

РаСО2 35-55 мм рт.ст. при рН>7.25

РаО2 50-70 мм рт.ст

При существенных трудностях в достижении адекватной седации и адаптации ребёнка к ИВЛ может оказаться полезным применение ТИВЛ. Триггерная, или синхронизированная ИВЛ представляет собой метод дыхательной терапии, при котором поставляемые аппаратные вдохи синхронизируются с собственными дыхательными усилиями пациента.

К снятию ребенка с аппарата можно приступить, когда Р02 превышает 70 мм рт. ст. и РСО2 менее 45-50 мм рт. ст. Многие считают, что первыми необходимо смягчать параметры, которые обусловливают высокое среднее давление в дыхательных путях.

Снятие ребенка с аппарата можно осуществить несколькими методами.

Уменьшить частоту дыхания до 5 вдохов в минуту и затем экстубировать ребенка

Уменьшить частоту дыхания до 5 вдохов в минуту и затем, если состояние ребенка в течение 1 ч не ухудшится, перевести его на спонтанное дыхание через эндотрахеальную трубку с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (ППД) 3-4 см вод. ст. в течение 8 ч.

Регулярно выполняйте перкуссионный массаж и постуральный дренаж

При ухудшении клинического состояния ребенка или необходимости повышения концентрации кислорода в палатке для исключения ателектазов через 6 ч после экстубации сделайте фронтальный снимок грудной клетки

Тщательно следите за появлением у новорожденного тахипноэ или необходимости повышения концентрации кислорода в палатке

.Сурфактант - exosurf - в 1-ые сутки - 1d, через 12 часов - 2 d.

Первую дозу EXOSURF вводят в 1-е сут жизни после клинического, рентгенологического и ультразвукового обследований ребенка, подтверждающих диагноз РДС и исключающих ЗВУР и ПВК.

Непосредственно перед введением EXOSURF 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 вполоборота на правый бок, при введении 1/2 второй дозы - вполоборота 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. Глюкокортикоиды назначают больным РДС с клинико-лабораторными данными за надпочечниковую недостаточность.

Тиреоидные гормоны для лечения детей с РДС начали активно применять в некоторых неонатальных клиниках, исходя из нередкого выявления низкого уровня тиреоидных гормонов у глубоконедоношенных детей с БГМ. Однако общепризнанных, рандомизированных результатов, бесспорно доказывающих пользу такого назначения, нет.

.Борьба с гиповолемией и коррекция метаболических нарушений.

КОС.

Необходимо корригировать лишь патологический ацидоз (рН менее 7,25 и BE 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 или ВВЛ. Количество натрия гидрокарбоната в ммолях (т. е. количество мл 8,4 % раствора)=(величина BE - 5) х маcca тела (кг) х О,4. Должное количество натрия гидрокарбоната разводят 3-4-кратным количеством 5 % раствора глюкозы и вводят капельно в течение 2 ч. Важно помнить, что алкалоз - провокатор внутричерепных кровоизлияний, остановок дыхания у недоношенных.

Анемия и гиповолемия, гипотония.

В острую фазу болезни необходимо поддерживать гематокритный показатель в интервале 0,4-0,5, ибо анемия - фактор, поддерживающий тканевую гипоксию, а значит, дефицит сурфактанта, отечность тканей и т. д. При показателе гематокрита более низком, чем 0,4, переливают эритромассу. Гиповолемию (положителен «симптом белого пятна», т. е. 3 секунды и более), особенно у детей с анемией, наиболее целесообразно корригировать переливанием свежей крови, но можно также переливать свежезамороженную плазму или 10 % раствор альбумина, изотонический раствор натрия хлорида. Количество переливаемого препарата крови 10-15 мл/кг массы тела. Переливают медленно струйно (1-2 мл/кг/мин). Если после коррекции анемии и гиповолемии артериальное кровяное давление низкое (максимальное давление ниже 45 мм рт. ст.), то начинают капельно вводить допамин (стартовая доза 5 мкг/кг/мин с дальнейшим повышением ее по показаниям до 10-15-20 мкг/кг/мин).

Мочегонные.

Хотя назначение фуросемида и увеличивает диурез и улучшает состояние легких, но увеличивает частоту открытого артериального протока, кальцификатов в почках, дисэлектролитемий, а потому не может рассматриваться как рутинное. Фуросемид назначают лишь при отеках легких, отечном синдроме.

.Антибактериальная терапия - 2 антибиотика широкого спектра - в/в и в/м (аминогликозид + цефалоспорин)

При постановке диагноза РДС, при подозрении на него назначают пенициллин (или ампициллин) в комбинации с одним из аминогликозидов (чаще гентамицином). Это обусловлено, с одной стороны, тем, что стрептококковая В инфекция проявляется поражением легких ничем (даже часто рентгенологически) не отличающимся от РДС, с другой - переводом больного на ИВЛ, что часто сопровождается инфицированием. Однако через 3 дня после получения результатов посевов крови и клинических анализов крови в динамике надо решить вопрос о наличии инфекции и, если ее нет, антибиотики отменить.

.Витаминотерапия.

Мнение о том, что профилактическое назначение витамина Е снижает частоту развития бронхо-легочных дисплазий, не подтвердилось. И все же назначение витамина Е внутримышечно по 10 мг/кг ежедневно при использовании кислородно-воздушной смеси с Fi02 более 0,4 показано, ибо это снижает частоту развития и тяжесть ретинопатий недоношенных. Курс 7-10 инъекций. Витамин А, введенный парентерально по 2000 ЕД через день, показано назначать всем детям до начала энтерального питания, т.к. это снижает частоту развития некротизирующего энтероколита и бронхолегочных дисплазий.

Рибоксин и инозитол, назначаемые интрагастрально каждые 6 часов в дозе 40 мг/кг с конца первых суток до 10-го дня жизни, по мнению М. Халлмана и соавт. (1986-1989), снижают тяжесть РДС, увеличивают синтез сурфактанта, снижают частоту развития бронхолегочной дисплазии. Однако и этот метод, так же как и плановое введение недоношенным плазминогена - исследуемые методы лечения детей с РДС.

Перспективные методы интенсивной терапии РДС

. Осциляторная вентиляция (высокочастотная - 2,5 - 3 х 103 кол/сек)

. Ингаляции NО

. Допустимая гиперкапническая вентиляция (РСО2 до 60 - 70 мм рт.ст.)

. Перфтораном - жидкостная вентиляция легких - (искусственная кровь)

. Внутриканальная оксигенация (IVOX)

. ЭКМО

. Интраваскулярная оксигенация

. Экстракорпоральное удаление СО2

Опасности кислородотерапии.

.Сухой и холодный кислород повреждает легкие, способствует спазму артериол, легочной гипертензии, ацидозу. Избыточное увлажнение (100% относительной влажности более 2 ч) ведет к перегреванию ребенка, водной перегрузке, способствует отеку легких;

.Опасность токсического действия кислорода реальна при РаО2 артериальной крови более 10,67 кПа, держащимся несколько часов, что ведет к повреждению глаз, легких и ЦНС.

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 (ноотропил 50 мг/кг внутривенно 2 раза в день), наблюдение невропатолога.

1.8 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.

Полезно «затягивание» родов, ибо, если безводный промежуток продолжается более 2 суток, РДС обычно не развивается, хотя у таких детей чаще формируется сепсис и, вероятно, внутричерепные кровоизлияния.

Установлен положительный эффект курса этимизола по 1/4 таблетки 2 раза в день 6-7 дней или введения его внутривенно (2 мл 1,5 % раствора этимизола в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно по крайней мере за 3-4 ч до родоразрешения). Разные авторы видели снижение частоты развития РДС у ребенка при назначении беременной с угрозой преждевременных родов эуфиллина (по 250 мг каждые 12 часов, не более 3 суток) или пирацетама (50 мг/кг внутривенно каждые 6 часов 3-5 дней), амброксола (0,8-1,0 г внутрь или внутривенно однократно ежедневно), бета-адреномиметика сальбутамола.

В настоящее время наиболее перспективным считают отработку для практического применения схемы введения в околоплодные воды трийодтиронина, а оптимально - тиреотропин-рилизинг-гормона ТРГ. Препараты ТРГ и в эксперименте и при ограниченных клинических испытаниях оказались очень эффективными в плане профилактики РДС.

ГЛАВА II. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

дистресс синдром респираторный новорожденный

Ф.И.О.

Пол - женский

Возраст - 14 дней

Дата рождения - 17.10.13

Дата поступления - 17.10.13

Родители: мать -, 33 года, отец -, 35 лет

Жалобы при поступлении в клинику: отсутствуют.

Жалобы на день курации: снижение аппетита, вялость, беспокойство.

Общее состояние ребенка: средней степени тяжести. Температура тела 36,4о С. Положение в постели «поза лягушки», спонтанная двигательная активность минимальна.

Предварительный диагноз: Респираторный дистресс синдром новорожденных. Церебральная ишемия III - IV степени. Синдром угнетения. Синдром мышечной гипотонии. Недоношенность I степени.

Обоснование предварительного диагноза

Диагноз выставлен на основании: жалоб - снижение аппетита, вялость, беспокойство;

анамнеза заболевания - при рождении выставлен диагноз: Респираторный дистресс синдром новорожденных. Церебральная ишемия II степени. Синдром угнетения. Недоношенность I степени. Группа риска по ВЦИ. Состояние развилось на фоне патологического течения беременности (Хроническая гипоксия плода, Миома матки, ЦМВ, ВПГ, угроза прерывания беременности на 10 неделе, токсикоз до 16 недели, с 22 недели - Маточно-плацентарная недостаточность). По согласованию с заведующим отделением переведена в ОРИТН. Состояние стабилизировалось на фоне проведенного лечения.

Дифференциальный ряд Необходимо проведение дифференциальной диагностики с пневмонией, аномалиями развития легких и сердца, черепно-мозговой травмой, диафрагмальной грыжей.

План дополнительного обследования

. ОАК

. ОАМ

. Биохимический анализ крови: билирубин общий, билирубин прямой, билирубин непрямой, АСТ, АЛТ, калий, натрий, кальций, магний, общий белок, мочевина, креатинин, глюкоза.

. ЭХО КГ

. ЭКГ

. Обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости

. Нейросонография

. Консультация офтальмолога

. Консультация невролога

. Консультация кардиолога

План лечения

Режим общий

Диета ребенка. Ребенок находится на естественном вскармливании. Суточный объем питания новорожденного:

х 120 = 315 ккал/сут;

(315 ккал х 1 л) / 700 ккал = 0,45 л/сут;

,45 л/сут / 7 раз = 0,06 л = 60 мл молока на одно кормление

Суточная потребность в белках 5,8 г, жирах 17 г, углеводах 34 г.

Режим вскармливания: грудное молоко 60 мл каждые 3 часа с ночным перерывом продолжительностью 6 часов.

Медикаментозная терапия

Средства, нормализующие микрофлору кишечника.: Pulv. Lactobacterini № 30.S. По 2 дозы 2 раза в день внутрь.

Гепатопротекторы, желчегонные средства .: Susp. “Ursofalk” 250 ml.S. По 1,5 мл 1 раз в день внутрь.

Метаболическое средство, стимулирующее обменные процессы .: Sol. «Elcar» 25 ml.S. По 6 капель 2 раза в день внутрь.

Антибиотик широкого спектра действия.: Ceftriaxoni 1,0 №10.S. По 0,12 г 1 раз в день в/м.

Ноотропное средство.: Sol. Piracetami 20% - 5 ml.S. По 0,5 ml 1 раз в день в/в.

Ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции.: Sol. Pentoxyphillini 2% - 5 ml.S. По 0,2 ml 1 раз в день в/в.

Коррекция электролитного состава крови.: Sol. Glucozi 10% - 100 ml. Kalii chloridi 4% - 7 ml . Magnii sulfatis 25% - 2 ml .D.S. 1 раз в день в/в со скоростью 10 мл/час..: Sol. Glucozi 7,5% - 50 ml

Sol. Calcii gluconatis 10% - 2 ml .D.S. 1 раз в день в/в со скоростью 10 мл/час.

Дневник наблюдения

.11.13

Жалобы на плохой аппетит, вялость, сонливость.

Общее состояние ребенка: средней степени тяжести. Температура тела 36,8о С. Положение в постели «поза лягушки», спонтанная двигательная активность минимальна. Реакция на осмотр вялая. Реакция зрачков на свет живая, роговичный, коньюнктивальный, орбикулопальпебральный рефлексы живые. Фиксирует взглядом движущийся предмет. Глотательный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексы ослаблены D = S. Объем пассивных движений в конечностях увеличен. Защитный рефлекс сохранен. Хватательный рефлекс Робинсона ослаблен. Рефлекс Моро ослаблен. Рефлекс Галанта отсутствует. Рефлексы опоры, автоматической походки, ползания по Бауэру отсутствуют. Рефлекс Переса слабо положителен. Сосательный, поисковый, хоботковый рефлексы, рефлекс Бабкина положительны. Симптом Бабинского положителен. Кожные покровы мраморной окраски, субиктеричны, периоральный, периорбитальный цианоз. При пальпации кожа умеренной влажности, эластичная, теплая. Слизистые розовые, чистые, влажные, без патологических элементов. Склеры субиктеричны, инъецированных сосудов нет. В легких дыхание пуэрильное по всей поверхности легких. Хрипы - отсутствуют. ЧД 48 раз в минуту, аритмичное, в акте дыхания симметрично участвуют обе половины грудной клетки, отмечается раздувание крыльев носа, западение грудины и втяжение межреберных промежутков при дыхании.. Тоны сердца - приглушены, ритмичные. Громкость 1 и 2 тона одинаковая. Шумы: отмечается короткий систолический шум на верхушке, не проводится. Пульс на лучевых артериях ритмичный, хорошего наполнения, напряжен, симметричен, частота пульса - 130 уд/мин. АД 75/30 мм. рт. ст. Живот мягкий безболезненный, не вздут. Нижний край печени острый, ровный, эластичный, безболезненный, выходит из под края реберной дуги на 1,5 см, поверхность печени гладкая. Желчный пузырь не пальпируется. Стул: Кратность - 4-5 раз в день. Консистенция - мягкий. Цвет - желтый. Примесь крови, зелени, слизи, нет. Мочеиспускание свободное, 20 - 22 раза в сутки.

Эпикриз

Больная, К., 14 дней, переведена в ОПНИД из ОРИТН 24.02.2012 г. для дальнейшего обследования и лечения. Диагноз при переводе: Респираторный дистресс синдром новорожденных. Церебральная ишемия III - IV степени. Синдром угнетения. Синдром мышечной гипотонии. Недоношенность I степени.

Жалобы на день курации: снижение аппетита, вялость, беспокойство.

Анамнез заболевания - при рождении выставлен диагноз: Респираторный дистресс синдром новорожденных. Церебральная ишемия II степени. Синдром угнетения. Недоношенность I степени. Группа риска по ВЦИ. Состояние развилось на фоне патологического течения беременности (Хроническая гипоксия плода, Миома матки, ЦМВ, ВПГ, угроза прерывания беременности на 10 неделе, токсикоз до 16 недели, с 22 недели - Маточно-плацентарная недостаточность). По согласованию с заведующим отделением переведена в ОРИТН. Состояние стабилизировалось на фоне проведенного лечения. Для дальнейшего обследования и лечения переведена в ОПНИД 24.10.2013 г.

На фоне проведенного лечения заметна положительная динамика в состоянии здоровья пациентки, что подтверждается результатами лабораторных исследовании:

Рекомендации: наблюдение невролога и участкового педиатра.

Дата выписки: 12.11.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Респираторный дистресс-синдром необходимо отличать от тяжелой дыхательной недостаточности, которая может быть проявлением различных заболеваний и патологических состояний: транзиторного тахипноэ новорожденных, внутриутробной пневмонии, пороков развития легких или сердца, диафрагмальной грыжи, родовой травмы ц.н.с. Транзиторное тахипноэ новорожденных, обусловленное закупоркой мелких бронхов аспирированными околоплодными водами, характеризуется выраженной одышкой с затрудненным выдохом, которая возникает сразу после рождения (частота дыханий превышает пульс), цианозом, повышенной прозрачностью легочных полей и уплощением диафрагмы, все симптомы обычно исчезают в течение трех дней, в ряде случаев, если проходимость мелких бронхов не восстанавливается, может развиться Д.-с. р. н.

Лечение направлено на восстановление легочной вентиляции, нормализацию функционального состояния различных органов и систем, ликвидацию метаболических нарушений. По возможности необходимо устранить факторы, способствующие развитию Д.-с. р. н.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонова Л.А. Детские болезни: Учебник: В 2 т. - М.: ГЭОТАР МЕД, 2011 - Т. 1. 688 с.

. Детские болезни: Учебник / Под ред. Л.А.Исаевой - 3-е изд., испр. - М.: Медицина, 2009. - 592 с.

. Шабалов Н.П. Неонаталогия: Учебник. Изд. 2-е испр. и доп. В 2 т. Т. 1. - СПб.: «Специальная Литература», 2009. - 496 с.

. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. - СПб.: ИКФ Фолиант, 2009. - 928 с.

. Сушко Е.П. Пропедевтика детских болезней. - Минск: Вышейшая школа, 1996. - 448 с.

. Шабалов Н.П. Детские болезни, Санкт-Петербург, «Сотис», 2001. - 568с.