

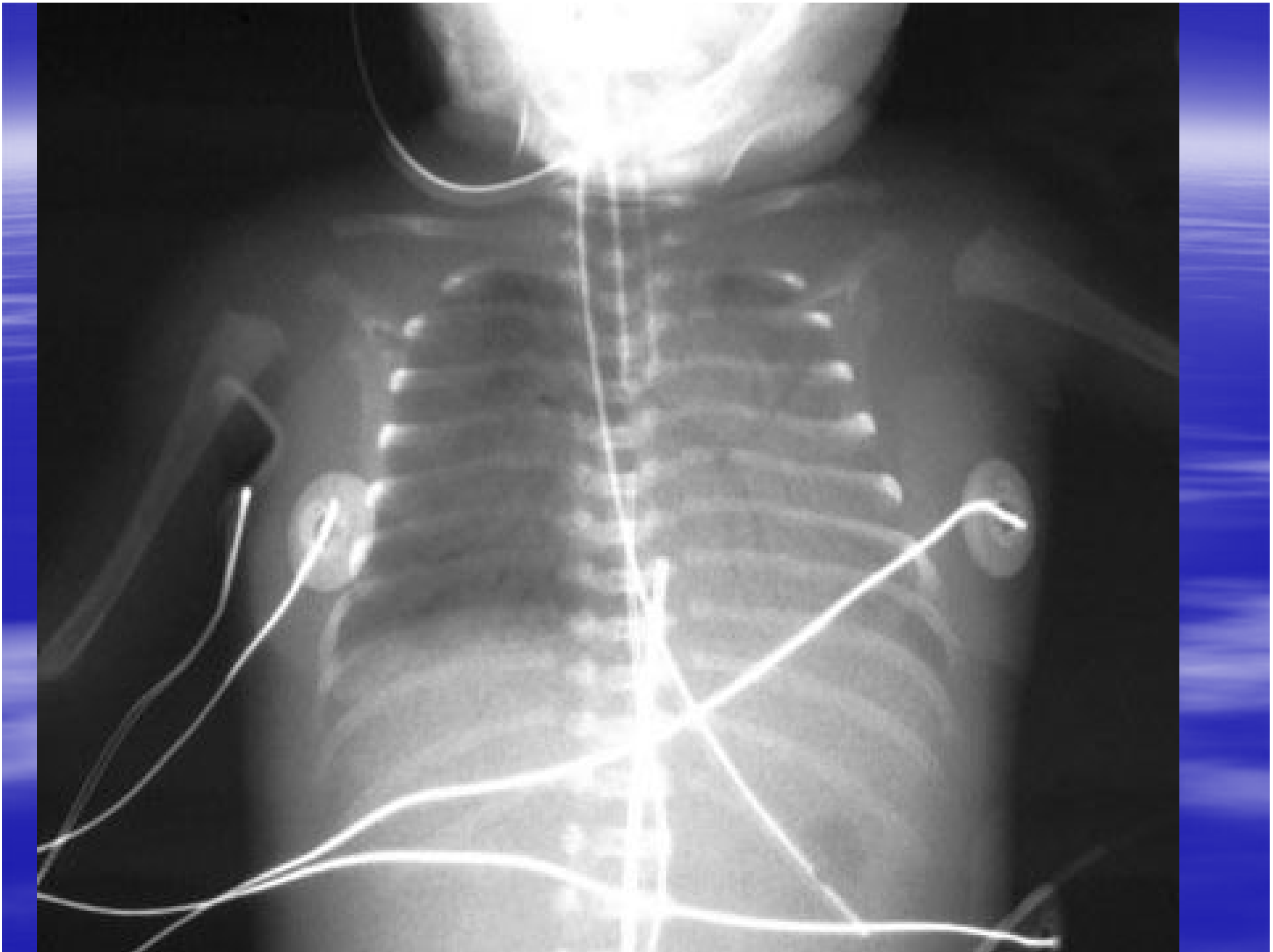
БОЛЕЗЬ ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАН

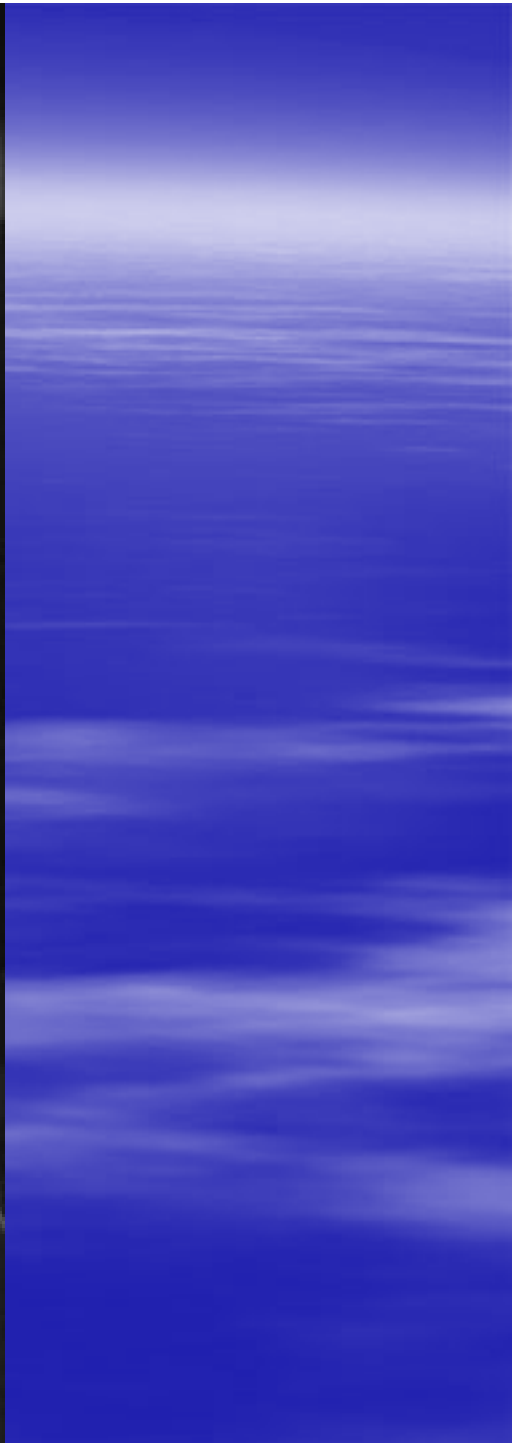


Бобин А.О.

СИТУАЦИЯ

- Вес 2000г, 32 недели, АПГАР – 1/ИВЛ
- Мама: ОРЗ в 5 недель, 7-8 недель – маточное кровотечение, "угроза" в 12 недель, преждевр. отслойка плаценты, воды светлые
- ОАК (пуп): Нв = 154, Тр=145, Ле=6,9; юные=2, пал =4, сегм=20, лимф=68
- КОС: рН=7,32; РаСО₂ = 43, РаО₂ = 32 mmHg, НСО₃ = 20, лактат = 5 ммоль/л
- Биохимия (пуп): общий билирубин 78; AST 182, ALT 28





СИТУАЦИЯ

- Клинический д-з:
асфиксия тяжелой степени,
врожденная пневмония,
РДС – БГМ III.
недоношенность 32 недели

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС СИНДРОМ



РЕСТРИКТИВНЫЙ
(I-й тип – незрелость легких)

Б-НЬ ГИАЛИНОВЫХ
МЕМБРАН



ОБСТРУКТИВНЫЙ
(II-й тип)

ТРАНЗИТОРНОЕ
ТАХИПНОЕ
(wet lung syndrome)

ТРАНЗИТОРНОЕ ТАХИПНОЭ

- Аккумуляция легочной жидкости в перибронхиальных лимфатических сосудах
- Доношенные новорожденные с:
 - 1) кесарево родоразрешение
 - 2) низкий счет Апгар
 - 3) низкая контрактильность ЛЖ
 - 4) стремительные роды
- Начало: 2-6 часов после рождения
- Длительность: 72 часа

Болезнь гиалиновых мембран –
заболевание, характерное для
недоношенных новорожденных,
клинической манифестацией
которого являются:

- 1) респираторный дистресс
- 2) образование гиалиновых мембран
- 3) ателектазы

НЕЗРЕЛОСТЬ ЛЕГКИХ

АНАТОМИЧЕСКАЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

ДЕФИЦИТ
ПОВЕРХНОСТИ
ГАЗООБМЕНА

ДЕФИЦИТ
СОСУДИСТОГО
РУСЛА
(КАПИЛЛЯР)

ДЕФИЦИТ
СУРФАКТАНТА

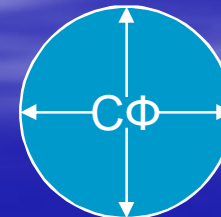
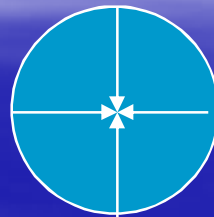
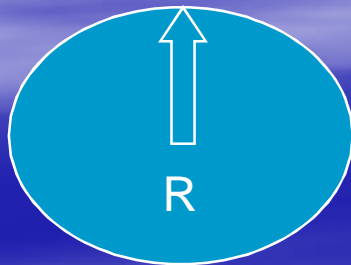
ОКСИГЕНАЦИЯ И ВЕНТИЛЯЦИЯ

ДЕФИЦИТ СУРФАКТАНТА И СООТНОШЕНИЕ ЛАПЛАСА



СУРФАКТАНТ И СОТНОШЕНИЕ ЛАПЛАСА

- Большая альвеола: низкое коллабирующее давление
- Маленькая альвеола без СФ: высокое P за счет преобладания пов. натяжения
- Маленькая альвеола с СФ: при одинаковом радиусе низкое T



СУРФАКТАНТ

- Поверхностно-активное в-во на апикальной поверхности респираторного эпителия альвеол
- Синтез: пневмоциты 2-го типа альвеолярного эпителия
- Комплексное соединение: 90% - липиды, 10% - протеины
- Синтез начинается с 3-го триместра (28-я неделя) беременности и увеличивается по мере увеличения гестационного возраста

СУРФАКТАНТ: СОСТАВ

вещество	функция
Фосфатидил - холин (лецитин)	Обеспечивает низкое поверхностное натяжение → механическая стабильность альвеол
Апопротеин -А	Обмен сурфактанта, обволакивание бактерий и вирусов, усиление активности макрофагов
Апопротеин -В	Абсорбция и распределение СФ на границе воздух-жидкость, удаление загрязнений из слоя липидов
Апопротеин -С	Усиливает абсорбцию и распределение липидов
Апопротеин -Д	Защитная ф-я: связывание с микроорганизмами

ФУНКЦИИ СУРФАКТАНТА

- Снижение поверхностного давления:
давление натяжения, создаваемое СФ, обратное по знаку поверхностному давлению альвеолы и препятствует ее спадению.

Результат: рост легочного комплайенса.

- Увеличение радиуса альвеол:
СФ устраняет неровности на поверхности альвеолы → увеличение ее среднего радиуса

ФУНКЦИИ СУРФАКТАНТА

- Снижение капиллярно-альвеолярной фильтрации:

СФ обеспечивает гидростатическое интерстициальное давление.

Результат: препятствие фильтрации жидкости из просвета капилляра в легочный интерстиций (уравнение Старлинга!)

- Стабилизация альвеол:

давление натяжения, создаваемое СФ, увеличивается пропорционально увеличению радиуса альвеолы

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СИНТЕЗ СФ

- Гипотермия : $\leq 35^{\circ}\text{C}$
- Гипоксемия
- Ацидемия: $\text{pH} \leq 7,25$
(двукратное снижение синтеза)

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА АКТИВНОСТЬ СФ:

- Качество СФ:

соотношение лецитин : сфингомиелин.

Если соотношение Л:С $\geq 2:1$ → риск РДС минимальный, именно поэтому некоторые недоношенные не страдают РДС (даже со сроком гестации ≤ 28 недель)

- Количество СФ

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КОЛИЧЕСТВО СФ

- **Стероиды:**
 - 1) увеличивают количественный синтез
 - 2) ускоряют созревание анатомии легких
 - 3) увеличивают количество и размер альвеол
 - 4) увеличивают эластичность легочной ткани → комплайнс

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КОЛИЧЕСТВО СФ

- Увеличивают синтез:
 - 1) эстрогены
 - 2) В-адреномиметики
 - 3) бромгексин
 - 4) героин и кокаин
- Ингибируют синтез:
 - 1) инсулин
 - 2) гипергликемия

СУРФАКТАНТ: ВРЕМЯ ЖИЗНИ

- Период полураспада: 10 часов
- Факторы, снижающие $T_{1/2}$ СФ:
 - 1) $F_iO_2 = 100\%$
 - 2) ИВЛ без ПДКВ
- 90% СФ → реутилизация
- 10% СФ → вымывается из ТБД с нормальным лаважом

РДС: ЭТИОЛОГИЯ

- Недоношенность:
 - 1) отсутствие СФ до 3-го триместра беременности
 - 2) РДС у доношенных, если Л:С $\leq 1,5 : 1$
- Материнский диабет: замедляет созревание СФ (актуально до 38 недель)
- Кесарево родоразрешение:
 - 1) снижение В-адренергической стимуляции
 - 2) увеличение в/легочной воды
 - 3) минимальное влияние на развитие РДС до 32 недель
- Мужской пол: в 2 раза чаще

РДС: ЭТИОЛОГИЯ

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ АСФИКСИЯ



Профилактика РДС: направления

- Амниоцентез: определение зрелости легких
- Гормоны: ускорение созревания легких
- Экзогенный сурфактант
- Высоочастотная ИВЛ

ПРОФИЛАКТИКА РДС: ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

- Цель: усиление синтеза фосфолипидов СФ
- Максимальная эффективность у новорожденных с гестационным возрастом 30-34 недели.

Срок гестации ≥ 34 недель \rightarrow "0" эффект

- Сроки назначения: 24 часа до родов
Начало терапии ≤ 24 часов \rightarrow "0" эффект

ПРОФИЛАКТИКА РДС: КОМБИНИРОВАННАЯ СХЕМА

- Тиротропин-реализующий гормон:
400 мкг 4-кратно ч/з 8 часов
- Дексаметазон:
12 мг 2-кратно ч/з 24 часа

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ

ПРОФИЛАКТИКА РДС

НАЗНАЧЕНИЕ
ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

ПЛАНИРОВАНИЕ
КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ
СУРФАКТАНТА ДО
ПЕРВОГО ВДОХА

МЕТОД: АМНИОЦЕНТЕЗ, ИЗМЕРЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА
ФОСФОЛИПИДОВ И ИХ КАЧЕСТВА (Л : С)





РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

I степень: площадь аэрированных областей больше ателектазированных

II степень: ателектазированные области больше аэрированных

III степень: II степень и выступающая аэрированная бронхограмма

IV степень: множественные диффузные ателектазы, отсутствие границ сердца

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ



ТАКТИКА: РОДЗАЛ

ОЦЕНКА → вероятность РДС

ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

ЭКЗОГЕННЫЙ СУРФАКТАНТ

ТРАНСПОРТИРОВКА



ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ В ОИТР

- Сверхохранительный режим
- Нейтральное термальное окружение
- Ликвидация метаболического ацидоза
- Обеспечение нормального газового состава крови
- Грамотная инфузионная терапия и обеспечение субстратно-калорической поддержки
- Инотропная и вазоактивная терапия
- Экзогенный сурфактант
- Седация и синхронизация с ИВЛ
- Контроль инфекционных осложнений

ГЛАВНОЕ ПРАВИЛО КОРРЕКЦИИ

- ЛУЧШЕ ПОДГОТОВИТЬСЯ ИЗБЫТОЧНО К СЕРЬЕЗНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ, ЧЕМ НЕДООЦЕНИТЬ СТАТУС БОЛЬНОГО НОВОРОЖДЕННОГО



КОРРЕКЦИЯ В ОИТР

- ЦЕЛЬ: обеспечить условия ребенку для синтеза собственного сурфактанта ч/з 36-48 часов после рождения с минимально возможным риском любых отдаленных неблагоприятных последствий
- ЗАДАЧИ:
 - 1) ликвидация и профилактика гипоксемии
 - 2) ликвидация ацидемии и гипотермии
 - 3) достижение полного кардиореспираторного контроля
 - 4) заместительная терапия сурфактантом
 - 5) минимизация метаболических потребностей

СВЕРХОХРАНИТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ

- Любые манипуляции в состоянии гипоксемии:
 - 1) прикосновение стетоскопа
 - 2) аспирация из ЭТТ
 - 3) выполнение R-граммыприводят к развитию стресс-ответа, который в свою очередь вызывает:
 - 1) усугубление гипоксемии
 - 2) нерегулярность дыхания и апное
 - 3) увеличение право-левого шунта
- **ВЫВОД:** любые манипуляции оптимально выполнять после седации и обезболивания
- Физиотерапия у данной категории противопоказана

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

- Объём = физиологическая потребность
- Качество раствора: 10% глюкоза
- Со 2-го дня жизни – дотации электролитов:
Na, K по 2 ммоль/кг/сутки
Ca по 100-200 мг/кг/сутки
- АК и жиры: на 2-3 сутки жизни
- Энтеральное (зондовое) питание: с
восстановлением перистальтики,
стратегия минимального энтерального питания

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

- Оценка адекватности: жесткий контроль —
 - 1) массы тела
 - 2) волемического статуса (объем ОЦК)
 - 3) гидратации
 - 4) онкотичности плазмы
- Избыток объёма жидкости:
 - 1) усугубление отёка легких
 - 2) развитие ВЖК
 - 3) увеличение риска НЕК
 - 4) развитие БЛД

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

- Идеальное среднее АД ≥ 35 мм Hg, допустимо ≥ 30 мм Hg
- 1- шаг: объёмная нагрузка
(гиповолемия – наиболее частая причина)
 - 1) выбор среды зависит от клинической ситуации и состава плазмы
 - 2) объём: 15 – 20 мл/кг в течение 20 минут
- 2-й шаг: инотропная терапия
 - 1) дофамин до 10 мкг/кг/минуту
 - 2) добутамин до 20 мкг/кг/минуту
(отс-ет α -адреномиметический эффект)

ОКСИГЕНАЦИЯ

- Несмотря на сложности тканевой оксигенации, оценка P_{aO_2} с клинической оценкой тканевой перфузии является адекватным отражением тканевой оксигенации.
- P_{aO_2} отражает только парциальное напряжение O_2 в артериальной крови (нельзя оценить сродство $Hb \leftrightarrow O_2$)

МОНИТОРИНГ PaO₂



Артериальная гипоксемия

Венозная гипоксемия

Неэффективная легочная оксигенация

Неэффективная насосная функция

Тканевая гипоксия

анемия

Изменение аффинитета $Hb \leftrightarrow O_2$



АЛЬВЕОЛО-АРТЕРИАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ O_2 ($D(A-a)O_2$)

- Теоретически: в нормальных легких с одинаковой вентиляцией и перфузией
 $P_AO_2 = PaO_2$
- Практически: различия вентиляции и перфузии создают градиент O_2
- Альвеоло-артериальный градиент используется для оценки легочных причин гипоксемии

АЛЬВЕОЛО-АРТЕРИАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ O₂

$$D (A-a)O_2 = P_A O_2 - PaO_2$$

Альвеолярное напряжение O₂:

$$P_A O_2 = PiO_2 - P_A CO_2 / RQ$$

Напряжение O₂ во вдыхаемом воздухе:

$$PiO_2 = (Pbar - 47) \times FiO_2$$

$$PiO_2 = (760 - 47) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$$

АЛЬВЕОЛО-АРТЕРИАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ O_2

- Альвеолярное напряжение O_2 :

$$P_A O_2 := 150 - 40/0,8 = 100 \text{ mm Hg}$$

$$P_A CO_2 = P_a CO_2 = 40 \text{ mm Hg}$$

$RQ = 0,8$ – респираторный коэффициент

- Если $P_a O_2 = 90 \text{ mm Hg}$:

$$D(A-a)O_2 = 100 - 90 = 10 \text{ mm Hg}$$

- Нормальный уровень $D(A-a)O_2 \leq 20 \text{ mm}$
- $D(A-a)O_2 \geq 20 \text{ mm Hg} \rightarrow$ легочные проблемы

РАСЧЕТ ОПТИМАЛЬНОЙ FIO_2

- Если $PaO_2=160$ мм, $PaCO_2=40$ мм и $FiO_2=40\%$:

$$D(A-a)O_2 = ((760 - 47) \times 0,4 - 40 / 0,8) - 160 = 75$$

- Если фактическая разница 75 mmHg и желаемый $PaO_2=90$ mmHg:

$$\text{оптимум } FiO_2 = \frac{75 + 40/0,8 + 90}{760 - 47} = 0,3$$

РАСЧЕТ ОПТИМАЛЬНОЙ FiO_2 (упрощенно)

$$\text{FiO}_2\% = \frac{\text{желаемый PaO}_2 - \text{реальный PaO}_2}{7}$$

$$\text{FiO}_2\% = (90 - 160) : 7 = -70 : 7 = -10\%$$

ОПТИМАЛЬНЫЙ F_iO_2

- Необходим для поддержания P_aO_2 в нормальном диапазоне
- Внезапное увеличение или падение P_aO_2 вызывает вазодилатацию или вазоконстрикцию (феномен "flip-flop")
- Осторожное отлучение от O_2 -поддержки

АФФИНИТЕТ $Hb \leftrightarrow O_2$

- Увеличение (сдвиг влево):
 - 1) гипотермия
 - 2) гипокапния
 - 3) фетальный Hb
 - 4) алкалемия
- Снижение (сдвиг вправо):
 - 1) лихорадка
 - 2) гиперкапния
 - 3) ацидемия
 - 4) 2,3-ДФГ

"P50"

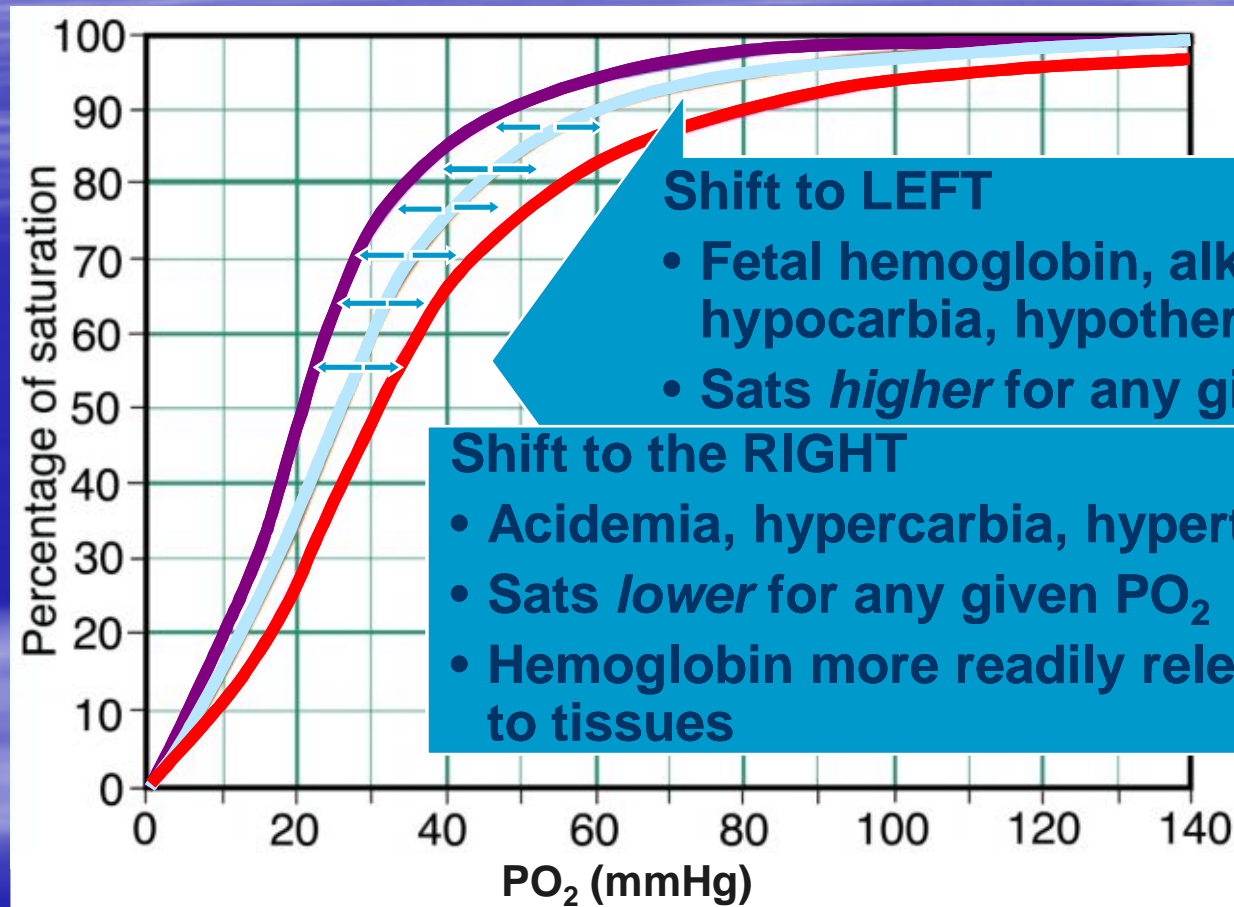
- Отражает аффинитет $Hb \leftrightarrow O_2$
- P_{50} : P_{aO_2} , при котором Hb насыщен O_2 на 50%
- Норма P_{50} для HbA = 26 mm Hg
- Низкий P_{50} : высокий аффинитет $Hb \leftrightarrow O_2$
- Высокий P_{50} : низкий аффинитет, сдвиг кривой влево

ФЕТАЛЬНЫЙ НВ

- Структура: $\alpha_2\gamma_2$; (НвА – $\alpha_2\beta_2$)
- 2,3 ДФГ связывается с НвF менее прочно
- Результат: $P_{50} = 20 \text{ mm Hg}$
- Следствие: более высокий аффинитет к O_2 "отнимает" O_2 у НвА в плацентарной крови

Airway

O₂ – Hemoglobin Dissociation Curve



Shift to LEFT

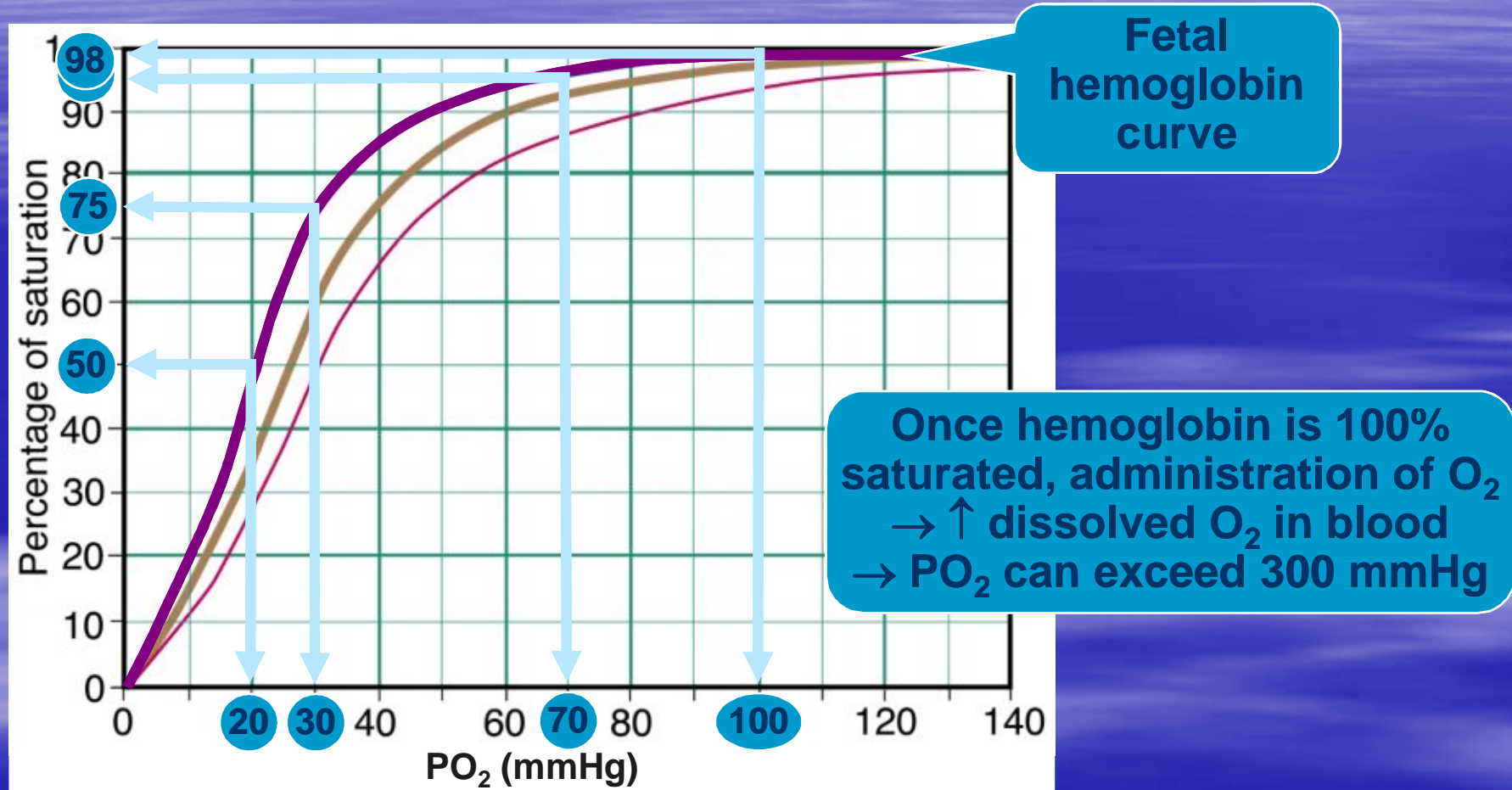
- Fetal hemoglobin, alkalemia, hypocarbia, hypothermia
- Sats *higher* for any given PO₂

Shift to the RIGHT

- Acidemia, hypercarbia, hyperthermia
- Sats *lower* for any given PO₂
- Hemoglobin more readily releases O₂ to tissues

Airway

O₂ – Hemoglobin Dissociation Curve



КИНЕТИКА КООПЕРАТИВНОГО СВЯЗЫВАНИЯ

- Нв связывает 4 молекулы O_2 (тетрамер)
- Способность Нв связывать O_2 зависит от того, содержатся ли в данном тетрамере другие молекулы O_2
- Если содержит, то последующие молекулы O_2 присоединяются легче
- Благодаря этому свойству Нв связывает максимальное количество O_2 в легких и отдает его в тканях при самом низком P_{aO_2} : 20 mm Hg в капиллярах активной мышцы
- Минимальное P_{aO_2} , необходимое для функции ферментов цитохромной системы – 5 mm Hg

ЭФФЕКТ БОРА

- Увеличение концентрации протонов способствует освобождению O_2 (ткани), увеличение концентрации O_2 стимулирует высвобождение протонов (легкие)
- Увеличение $[H^+]$ → сдвиг кривой диссоциации вправо (ткани)
- Увеличение $[O_2]$ → высвобождение H^+ → связь с бикарбонатом → CO_2

ПРАВИЛО "30-60-90"

- Используется для быстроты реконструкции кривой диссоциации оксигемоглобина:

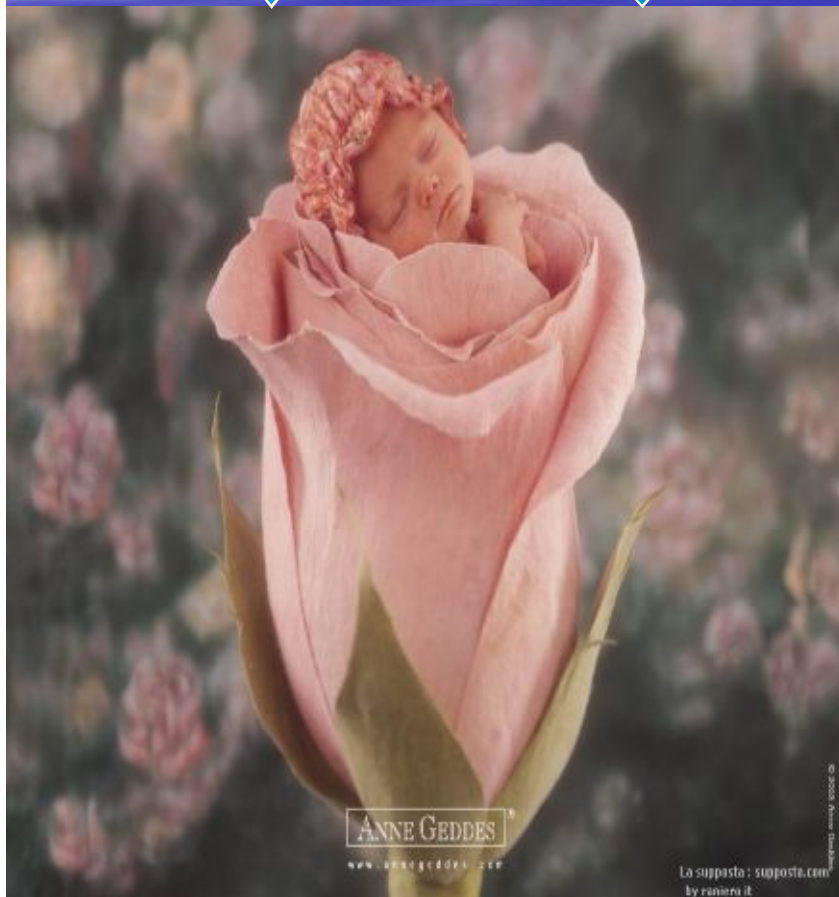
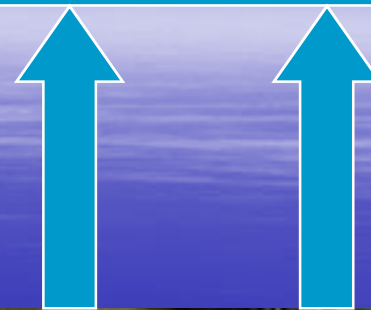
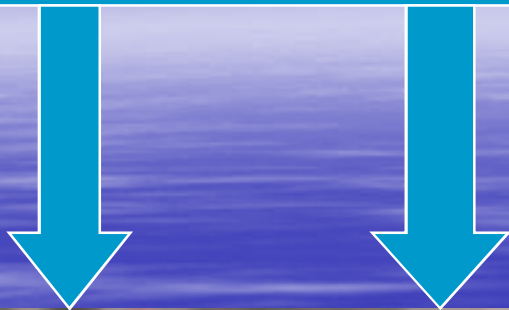
$$PaO_2 = 30 \text{ mm} \rightarrow SatO_2 = 60\%$$

$$PaO_2 = 60 \text{ mm} \rightarrow SatO_2 = 90\%$$

$$PaO_2 = 90 \text{ mm} \rightarrow SatO_2 = 95\%$$

$$PaO_2 \geq 90 \text{ mm} \rightarrow SatO_2 = 96 - 100\%$$

АДЕКВАТНЫЙ МОНИТОРИНГ PaO2



СОДЕРЖАНИЕ O₂

- Содержание O₂ =
(Hv × SatO₂ × 1,39) + 0,003PaO₂
- Основные детерминанты: Hv и SatO₂
- Снижение Hv в 2 раза при одинаковой SatO₂(95%) приводит к снижению содержания O₂ в 2 раза:

$$16\text{г/дл Hv} = 21,1\text{ мл/дл O}_2$$

$$8\text{г/дл Hv} = 10,6\text{ мл/дл O}_2$$

артерия: 10,6 мл/дл O₂

артерия: 21,1 мл/дл O₂

Тканевой запрос
4-5 мл/дл O₂

вена: 6,1 мл/дл O₂

вена: 16,6 мл/дл O₂

SatO₂ = 55%, PvO₂ ≤ 30mmHg

SatO₂ = 75%, PvO₂ = 40 mmHg

Тканевая гипоксия

ШУНТИРОВАНИЕ

- Наиболее частые причины гипоксемии:
 - 1) легочные проблемы (→ изменение соотношения V/Q)
 - 2) цианотичный ВПС
- Идеальное соотношение V/Q :
адекватный объем крови через хорошо вентилируемые и оксигенируемые альвеолы

НЕСООТВЕТСТВИЕ V/Q

- Вентилируемые и оксигенируемые альвеолы без перфузии: $V/Q = \text{infinity}$
 - 1) легочная эмболия
 - 2) РРНН
- Невентилируемые альвеолы с хорошей перфузией: $V/Q = 0$ (интралегочной шунт)
 - 1) ателектаз

ДИФФ. ДИАГНОСТИКА ШУНТА

- "шунтовый тест": подача 100% O₂
- Если $P_{aO_2} \geq 150 \text{ mmHg}$, → в/легочной шунт
- Если P_{aO_2} без изменений → внелегочной шунт

КОРРЕКЦИЯ "ЛЕГОЧНОЙ" ГИПОКСЕМИИ

- ИВЛ
- СРАР
- ВІРАР
- СУРФАКТАНТ
- HFV

ИВЛ: ПОКАЗАНИЯ

- Заместительная терапия сурфактантом
- $PaCO_2 \geq 50$ mmHg или быстрый рост
- $PaO_2 \leq 50$ mmHg
- $SatO_2 \leq 90\%$ при $FiO_2 \geq 50\%$
- апноэ

ИВЛ: СТАРТОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ

- $P_{in} = 20 - 25 \text{ cmH}_2\text{O}$
- $PEEP = 4 - 6 \text{ cm H}_2\text{O}$
- $Fr = 40 - 60 \text{ br}\backslash\text{min}$
- $Ti = 0,3 - 0,6 \text{ sek}$
- $Flow = 4 - 20 \text{ l}\backslash\text{min}$
- FiO_2 : предыдущий уровень или +10% к исходному

ИВЛ: ОКСИГЕНАЦИЯ

- Цель: поддержание адекватной доставки O_2 к тканям; т.е. поддержание PaO_2 60-80 mmHg ($Sat O_2 = 90 - 95\%$)
- Очень низкая масса тела ($\leq 1000g$)
максимальный уровень постдуктального (левая лучевая артерия) $PaO_2 = 75$ mmHg
- Методы:
 - 1) увеличение FiO_2
прямое токсическое действие на легкие при $FiO_2 \geq 0,6$
 - 2) увеличение MAP

УВЕЛИЧЕНИЕ MAP

- РДС – рестриктивная проблема и поддержание нормального газового состава крови может быть достигнуто через обеспечение высокого MAP в дыхательных путях
- Увеличение P_{in} : наименее "удачный" способ → риск баротравмы и БЛД
- Увеличение PEEP: → рост ФОЕ, максимальный рост P_{aO_2}
- Увеличение T_{in} : до достижения $T_i : T_{ex} = 1:1$
- Увеличение частоты и потока
- MAP ≤ 5 см H₂O достаточен для ребенка с нормальными легкими
- MAP 20 см H₂O и более м.б. необходим при тяжелом РДС

ИВЛ: вентиляция

- Относительная гиперкапния:
 $P_aCO_2 = 45-55 \text{ mmHg}$, допускается с целью минимизации повреждения легких
- Контроль метаболического ацидоза с целью поддержания $pH \geq 7,25$
- Подъем $P_aCO_2 \rightarrow$ осложнения:
 - 1) ателектаз
 - 2) с-м утечки воздуха
 - 3) рецидив ОАП
- Элиминация CO_2 — функция минутной вентиляции
- Норма $P_aCO_2 = 35 -45 \text{ mmHg}$

МИНУТНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

- $MV = DO \times ЧД$ (конвенциональная ИВЛ)
- $MV = \text{амплитуда} \times ЧД$ (ВЧВ)
- Коэффициент газового транспорта:

$$D_{CO_2} = V_{t2} \times Fr$$

V_t – объем осцилляций

обратная зависимость с элиминацией CO_2

"ШАГИ" ОТЛУЧЕНИЯ ОТ ИВЛ

- Редукция P_{in} до 20 см H_2O и PEEP до 5 см H_2O : снижение на 1-2 см H_2O
- Редукция F_iO_2 до 0,3-0,4: снижение на 0,05
- Редукция частоты дыхания до 6-10/минуту: снижение на 2-4 дыхания/минуту

ОТЛУЧЕНИЕ ОТ ИВЛ

- Скорость отлучения и время экстубации зависят от срока гестации, состояния ребенка, респираторного драйвинга и индивидуальной легочной механики
- Ребенок ≤ 2000 г хорошо "снимается" с ИВЛ при: $P_{in}=18$ cm H₂O, $Fr=10$ \min, $FiO_2 \leq 0,3$
- Инфант ≥ 2000 г толерирует экстубацию на больших параметрах ИВЛ
- СРАР после экстубации с целью стабилизации легочных объёмов

HFV: ПОКАЗАНИЯ

- Неэффективность конвенциональной ИВЛ:
 - 1) низкий легочной комплайнс
 - 2) БГМ
 - 3) с-м утечки воздуха
 - 4) пневмония
 - 5) гипоплазия легких
- RRHN

HFV: АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ

НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНВЕНЦИОНАЛЬНОЙ ИВЛ

ДОНОШЕННЫЙ: $P_{in} \geq 28 \text{ mBar}$

НЕДОНОШЕННЫЙ: $P_{in} \geq 25 \text{ mBar}$

MAP (PEEP) : 2 – 5 – 8 выше MAP при IPPV

HFV: СТАРТОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ

ОБЪЕМ: 2-2.5 МЛ/КГ

ЧАСТОТА: 10 Гц

АМПЛИТУДА: 100%

СРАР: ПОКАЗАНИЯ

- Неспособность удерживать $P_{aO_2} = 60 \text{ mm Hg}$ при $F_iO_2 = 0,6$
- Минимальная степень РДС
- Очень низкая масса тела: первичное или вторичное апноэ
- Респираторная поддержка после ИВЛ

CPAP

- Достоинства:

- 1) Неинвазивность
- 2) Раннее назначение редуцирует необходимость ИВЛ
- 3) Низкий риск легочного повреждения
- 4) Низкий риск ателектазирования

- Недостатки:

- 1) Не улучшает вентиляцию и может ее ухудшить
- 2) Снижение венозного возврата
- 3) Технические сложности у большого активного ребенка
- 4) Воздух в ЖКТ (подъем диафрагмы)

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ CPAP

- Снижение или стабилизация потребности в O₂: PaO₂ ≥ 60 mm Hg при FiO₂ ≤ 0,6
- Поддержание адекватной вентиляции:
PaCO₂ ≤ 50 mmHg
pH 7,25 – 7,45
- Снижение работы дыхания
- " + " изменения R-граммы
- " + " динамика комфорта

НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ УХОДА

- Регистрация показателей ИВЛ 4-6 раз/сутки
- Регистрация PaO_2 и КОС (артерия):
 - 1) 4-6 раз в сутки в острой стадии
 - 2) еще чаще, если состояние ухудшается
 - 3) ч/з 20 минут после изменения параметров ИВЛ
- Ротация ребенка каждые 4 часа

ВНЕЗАПНОЕ УХУДШЕНИЕ

"DOPE"

АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПОТЕНЗИЯ

КРОВОТЕЧЕНИЕ

ДИСФУНКЦИЯ
МИОКАРДА

ВЖК

ЛЕГОЧНОЕ

СУРФАКТАНТ: СРОКИ НАЗНАЧЕНИЯ

ПРОФИЛАКТИКА
(ВО ВРЕМЯ РОДОВ)

РАННЕЕ НАЗНАЧЕНИЕ
(ПОСЛЕ РОДОВ ДО
РАЗВИТИЯ РДС)

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ
(ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ РДС)



СУРФАКТАНТ: ПРОФИЛАКТИКА

- Введение сурфактанта в предварительно невентилируемые легкие полностью предотвращает развитие БЛД/ХЛЗ и реализацию цитокинов вследствие воспалительного ответа (масса тела \geq 750г)
- Промедление с введением (даже на 15 минут от начала ассистирующей вентиляции) может свести на "0" все достоинства сурфактанта

СУРФАКТАНТ: ПРОФИЛАКТИКА

- 30-40% детей до 30 недель гестации не имеют РДС
- Вывод: введение СФ в родзале только новорожденным с высоким риском РДС
- Оптимальное сочетание:
 - 1) пренатально кортикостероиды
 - 2) постнатально сурфактант

ДРАМАТИЧЕСКИ БЫСТРАЯ
ОПТИМИЗАЦИЯ
ГАЗООБМЕНА

СНИЖЕНИЕ ВЫСОКИХ
УРОВНЕЙ FiO_2 , P_{in}

СУРФАКТАНТ: ЭФФЕКТЫ

УВЕЛИЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО
КОМПЛАЙНСА

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ
ОБЪЁМОВ

ПОДГОТОВКА К ИНСТИЛЛЯЦИИ

- Стабилизация ребенка:
 - 1) коррекция ацидоза
 - 2) согревание
 - 3) устранение анемии
 - 4) стабильная гемодинамика
- Подготовка сурфактанта:
 - 1) согревание до комнатной температуры (термостат или инкубатор)
 - 2) перемешивание до получения однородной суспензии (избегая вспенивания)
- Мониторинг ребенка

ИНСТИЛЛЯЦИЯ

- Болюсное введение в нижние отделы трахеи ч/з ИТ (конец катетера ниже конца ИТ)
- Ручная вентиляция в течение 1-2 минут с целью равномерного распределения СФ
- П/показана санация трахеи в течение 12 часов (Куросурф – 6 часов)
(исключение: острая необходимость)

EXOSURF (синтетический)

- Показания:
 - 1) профилактика:
 - а) вес ≤ 1350 г и риск развития РДС
 - 2) лечение: доказанный РДС
- Доза: 5 мл/кг (по 2,5 мл/кг ч/з 1-2 минуты) – большой объём!
- Повтор: ч/з 12 часов в такой же дозе
- п/показана санация трахеи в течение 2 часов
- Улучшение оксигенации и комплайенса в течение 2-6 часов после введения

SURVANTA (натуральный)

- Профилактика:

- 1) Вес ≤ 1250 г

- 2) Вес ≥ 1250 г и симптомы дефицита СФ

- Лечение: доказанный РДС

- Доза: 100 мг/кг = 4 мл/кг

- Повтор: до 4-х доз ч/з 6-12 часов

- Каждая доза на 4 субдозы по 1мл/кг в разных положениях тела

- Улучшение оксигенации и комплайенса ч/з 30 минут

CUROSURF (натуральный)

- Показания те же
- Доза: 100 мг/кг = 2,5 мл/кг
- Повторно: 1,25 мл/кг ч/з 12 часов
- 99% фосфолипидов – максимальное содержание среди натуральных СФ
- Достоверное улучшение оксигенации и растяжимости легких в течение первых 5 минут

Сравнительная характеристика

	<u>Фосфолипиды</u>		протеины	объём мл/кг
	%	мг/мл		
Curosurf	99	80	Апо -В Апо -С	1,25
Survanta	84	25	Апо – В Апо - С	4
Exosurf	100	13,5	нет	5

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СФ

- Натуральные СФ снижают летальность новорожденных с массой тела ≥ 750 г на 40%
- Летальность при РДС в группе с массой ≥ 1500 5-10% (мировая)
- СФ не влияет на летальность в группе новорожденных с массой тела ≤ 750 г
- В группе со сроком гестации ≤ 28 недель СФ не влияет на развитие отсроченных легочных осложнений (БЛД/ХЛЗ)
- Срок гестации ≥ 28 недель выживаемость без развития БЛД увеличивается в 2 раза (Curosurf)

СФ: осложнения

- Легочное кровотечение: рост на 50% в группе с массой тела до 1500г после синтетического СФ
- Увеличение частоты функционирующего ОАП

ИНОЗИТОЛ

- Обеспечивает созревание компонентов сурфактанта
- Существенное снижение:
 - 1) летальности
 - 2) БЛД/ ХЛЗ
 - 3) ретинопатии
 - 4) ВЖК (3-4 степень)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ Д-З

- "визитная карточка" РДС: симптомы ДН в течение первых часов жизни
- Но другие заболевания также сопровождаются клиникой ДН:
 - 1) врожденная пневмония
 - 2) ВПС с гиперволемией МКК
 - 3) врожденная диафрагмальная грыжа
 - 4) диспноэ вследствие ацидемии (метаболические заболевания)

ДИФФ. ДИАГНОЗ: ПНЕВМОНИЯ

- Анамнез беременности и родов:
 - 1) длительный безводный период
 - 2) лихорадка у мамы
 - 3) кольпит у мамы
 - 4) цвет и запах амниотических вод
- У новорожденного:
 - 1) лихорадка или гипотермия
 - 2) гипотония
 - 3) желтуха в первые 12 часов жизни
 - 4) эпизоды апное
 - 5) персистирующая артериальная гипотензия
 - 6) лейкопения (≤ 9000 в пуповинной крови)

ДИФФ. ДИАГНОЗ: ВПС

- Увеличение размеров сердца на R-грамме
- Шум в области сердца
- Гепатомегалия
- Обогащение легочного рисунка
- Признаки низкого сердечного выброса
($SvO_2 \leq 75\%$)
- Для цианотичного ВПС → "шунтовый" тест

КТО ДУМАЕТ, ЧТО ЗНАЕТ ЧТО-НИБУДЬ, ТОТ НИЧЕГО
ЕЩЕ НЕ ЗНАЕТ, КАК ДОЛЖНО ЗНАТЬ...

1-е послание к коринфянам

LUNG DEVELOPMENT

Эмбрионная стадия (0 – 5 недель)	Начало дифференцировки
Псевдогландулярная (5 – 16 недель)	Формирование бронхов и бронхиол Появление слизистых желез Развитие диафрагмы
Каникулярная (16 – 25 недель) 22 -24 неделя 22-я неделя	Дифференцировка эпителия: альвеолоциты I, II типа Начало развития сектора газообмена: альвеолярные мешочки Появление лецитина

LUNG DEVELOPMENT

<p>Терминальная стадия (24 – 40 недель)</p> <p>34-36 неделя</p>	<p>Пролиферация сосудистого русла</p> <p>Развитие альвеолярных мешочков и альвеол</p> <p>Снижение объема интерстиц. мезенхимы</p> <p>Слияние альвеолярного и капиллярного эпителия (возможное начало газообмена)</p> <p>Появление фосфатидилглицерола</p>
<p>Альвеолярная (37-я неделя – 10 лет)</p>	

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

- Задержка жидкости – характерная особенность при РДС
- Спонтанный диурез появляется на 2-4 сутки и связан с увеличением ФОЕ и легочного комплайнса
- Использование фуросемида ассоциировано с повышенной частотой функционирующего ОАП