

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ АСФИКСИЯ

Бобин А.О.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ АСФИКСИЯ

ПА: повреждение плода или новорожденного, обусловленное недостаточностью оксигенации и/или недостаточностью перфузии (ишемией) различных органов.

АСФИКСИЯ: сочетание

- гипоксемии
- гиперкапнии
- лактат-ацидоза

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА (ААП)

- ◆ Пролонгированная (≥ 1 часа) ацидемия ($\text{pH} \leq 7,0$) в пупочной артерии
- ◆ Количество баллов АПГАР на 5-15 минуте ≤ 3
- ◆ Неврологические проблемы в течение первых 24-48 часов: судороги, кома, гипотония
- ◆ Полиорганные повреждения и дисфункции в раннем периоде новорожденности (доказанные)

ПА: СТАТИСТИКА

- ◆ Частота: 1-1,5% в большинстве неонатальных центров (США)
- ◆ ПА: у 9% новорожденных до 36 недель гестации
- ◆ Старше 36 недель гестации: 0,5%
- ◆ 20% перинатальной летальности
- ◆ 50% перинатальной летальности с учетом мертворожденных

ПА: ЭТИОЛОГИЯ

- ◆ 90%: в/утробно или во время родов в результате плацентарной недостаточности
- ◆ 10%: послеродовый период вторично в результате легочной, сердечно-сосудистой или неврологической дисфункции

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Любые нарушения
плацентарной перфузии

Нарушения
материнской
оксигенации

ПОТРЕБНОСТЬ O₂ : ДОСТАВКА
(ПЛОД)

Увеличение
потребности в O₂

Нарушение
плацентарного
газообмена

ПА: ФАКТОРЫ ЭТИОЛОГИИ

- ◆ Артериальная гипертензия (мама)
- ◆ Патология сосудов (мама)
- ◆ Сахарный диабет
- ◆ Гипоксемия (мама) вследствие патологии легких, ССС, ЦНС,
- ◆ Инфекция
- ◆ Плацентарный инфаркт или фиброз
- ◆ Артериальная гипотензия

ПА: ФАКТОРЫ ЭТИОЛОГИИ

- ◆ Отслойка плаценты
- ◆ Пуповина (обвитие, компрессия, коллапс)
- ◆ Анемия плода
- ◆ Переношенность
- ◆ Водянка плода



ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ

- ◆ Фетальный мониторинг ЧСС и ритма
- ◆ Фетальный рН как основной показатель фетальной оксигенации
($\text{pH} \leq 7,0$ – достоверный показатель выраженной и продолжительной в/утробной асфиксии)
- ◆ Контроль и терапию материнской патологии
- ◆ УЗИ- исследование плода и плаценты
- ◆ Параллельно оценить КОС мамы, оказывающий влияние на КОС пуповины и плода

ТАКТИКА В РОДЗАЛЕ

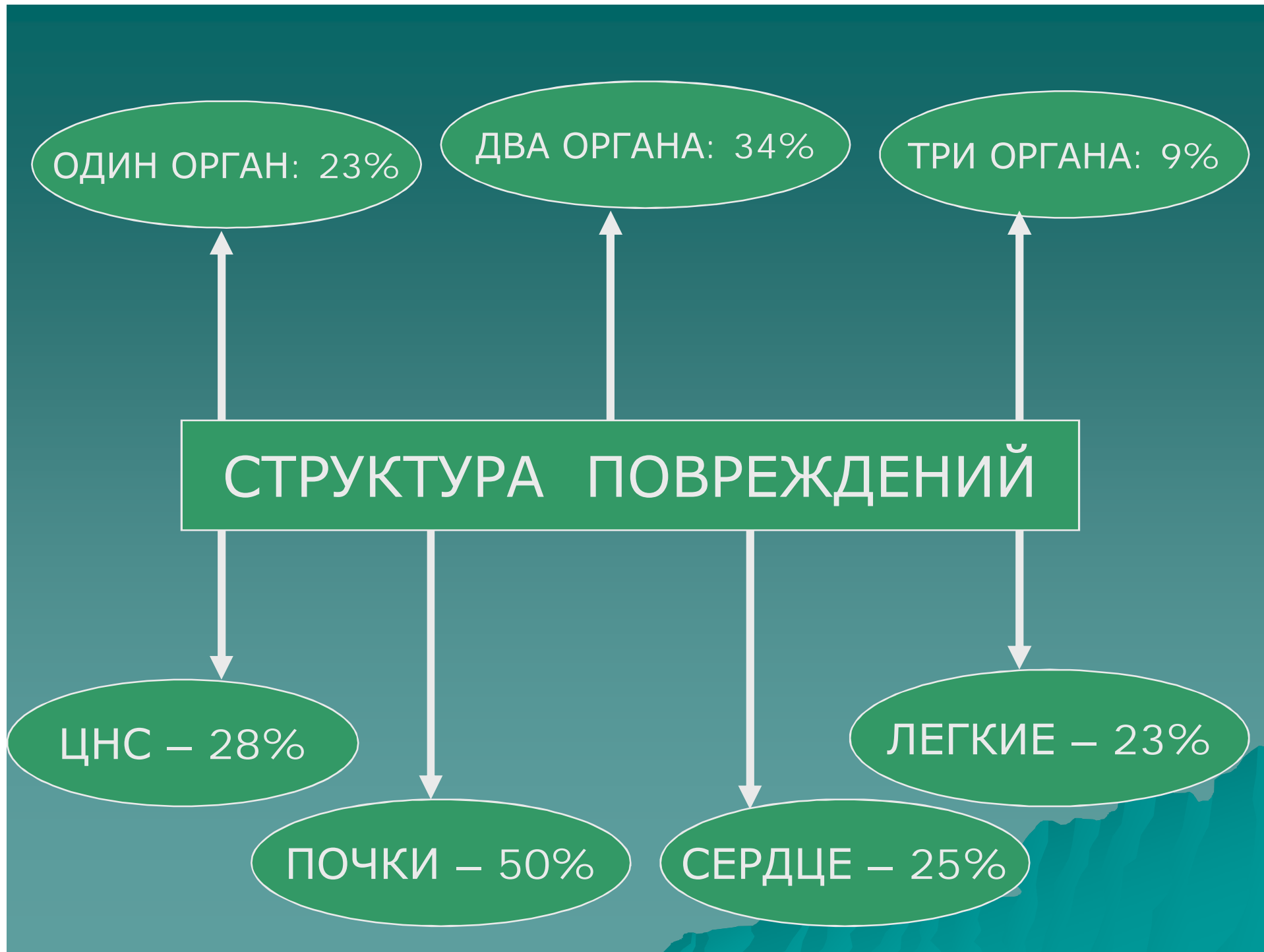
- ◆ Оценка по АПГАР ≤ 3 баллов в течение более 5 минут с большой вероятностью указывает на асфиксию, но:
- ◆ Низкая оценка АПГАР будет у неасфиктичного новорожденного вследствие:
 - 1) медикаментозная депрессия (анестезия)
 - 2) травма
 - 3) метаболические и инфекционные повреждения
 - 4) нервно-мышечные нарушения
 - 5) врожденная патология ЦНС, легких, ВПС

ТАКТИКА В РОДЗАЛЕ

- ◆ **ВЫВОД:** с помощью АПГАР невозможно установить:
 - 1) механизм депрессии
 - 2) продолжительность и выраженность повреждения
 - 3) выраженность адаптационного ответа плода
- ◆ Оценка АПГАР ≥ 6 на 5-й минуте достоверно указывает на отсутствие переносимой асфиксии

Дифф. диагностика острой асфиксии

- ◆ Медикаментозная депрессия
- ◆ Острое кровотечение
- ◆ Врожденная патология ЦНС, ВЖК
- ◆ Патология ССС
- ◆ Инфекционные процессы
- ◆ Неадекватная вентиляция (БГМ, ВДГ, асцит, пневмоторакс)
- ◆ Метаболические изменения (гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия)



ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦНС: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ГИПОКСЕМИЯ

ТОРМОЖЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО
ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ

АНАЭРОБНЫЙ ГЛИКОЛИЗ

Лактат-
ацидоз

Потеря ауторегуляции
мозговых сосудов

Дефицит АТФ

Дефицит АТФ

Нарушение функции
Na-K-АТФ -насоса

в/клеточно:
Аккумуляция
Na, Cl, H₂O, Ca

Вне клетки:
K и возбуждающие
нейротрансмиттеры

Открывают ионные
каналы

Рост в/клеточной
осмолярности и
гибель нейрона

Na, Cl, Ca → в клетку

ВИДЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ

- ◆ Перивентрикулярная лейкомаляция
 - 1) у недоношенных в результате ухудшенной перфузии пограничных зон белого вещества
 - 2) именно в этих зонах наиболее активные метаболизм и миелинизация
 - 3) в перспективе: проблемы с ростом мозга и кортикальной организацией нейронов

ВИДЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ

- ◆ Фокальные или мультифокальные некрозы:
 - 1) нарушение перфузии в одном или нескольких сосудах (чаще средняя мозговая артерия) и повреждение всех клеточных элементов
- ◆ Селективные нейрональные некрозы:
 - 1) ядра продолговатого мозга, гиппокампа, мозжечка
 - 2) ядра таламуса и базальных ганглиев
- ◆ Чем дольше асфиксия, тем более выражены повреждения

ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- ◆ Первые 12 часов:
 - 1) ступор или кома
 - 2) патологическое дыхание
 - 3) гипотония
 - 4) утрата большей части комплексных рефлексов (Моро, сосательный)
 - 5) движения глазных яблок с интактной реакцией на свет

ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- ◆ Первые 24 часа:
 - 1) у 50% новорожденных тонические и/или клонические судороги
- ◆ АПНОЭ: ч/з 12-24 часа как результат дисфункции продолговатого мозга
- ◆ Если симптомы в течение 2-х недель и более, → повреждение ЦНС постоянное и перспектива неблагоприятная
- ◆ Олигурия (≤ 1 мл/кг/час) в первые 36 часов в сочетании с энцефалопатией → 90% неблагоприятного прогноза

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦНС: ДИАГНОСТИКА

- ◆ Компьютерная томография:
 - 1) ч/з 2-4 дня после повреждения позволяет оценить степень отека головного мозга
 - 2) ч/з 2-4 недели: оценка энцефаломалаций.
диффузное или глобальное снижение эхоплотности – плохой прогноз
 - 3) чувствительность исследования- 93%
специфичность – 80%

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦНС: ДИАГНОСТИКА

- ◆ ЯМР: оптимальный метод диагностики нарушений архитектоники ЦНС, позволяет оценить:
 - 1) степень миелинизации
 - 2) % потери белого вещества
 - 3) субкортикальные повреждения
- ◆ Электроэнцефалография
- ◆ Мозговая фракция креатинин -киназы (≥ 5 ед) в первые 4-10 часов жизни с большой вероятностью повреждение ЦНС

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦНС: ТАКТИКА

- ◆ Контроль и поддержание P_{aO_2} .
 - 1) минимизация тканевой потребности в O_2 путем соблюдения основных принципов неонатальной интенсивной терапии:
 - минимум манипуляций с ребенком
 - температурный комфорт
- ◆ Профилактика гипероксии:
 - 1) снижение церебральной перфузии
 - 2) синтез свободных радикалов

КОНТРОЛЬ И ПОДДЕРЖАНИЕ P_aCO_2

ГИПЕРКАПНИЯ

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ
ВАЗОДИЛАТАЦИЯ

УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕРФУЗИИ
НЕПОВРЕЖДЕННЫХ
РЕГИОНОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ ИНФАРКТА
ВСЛЕДСТВИЕ ФЕНОМЕНА
ОБКРАДЫВАНИЯ

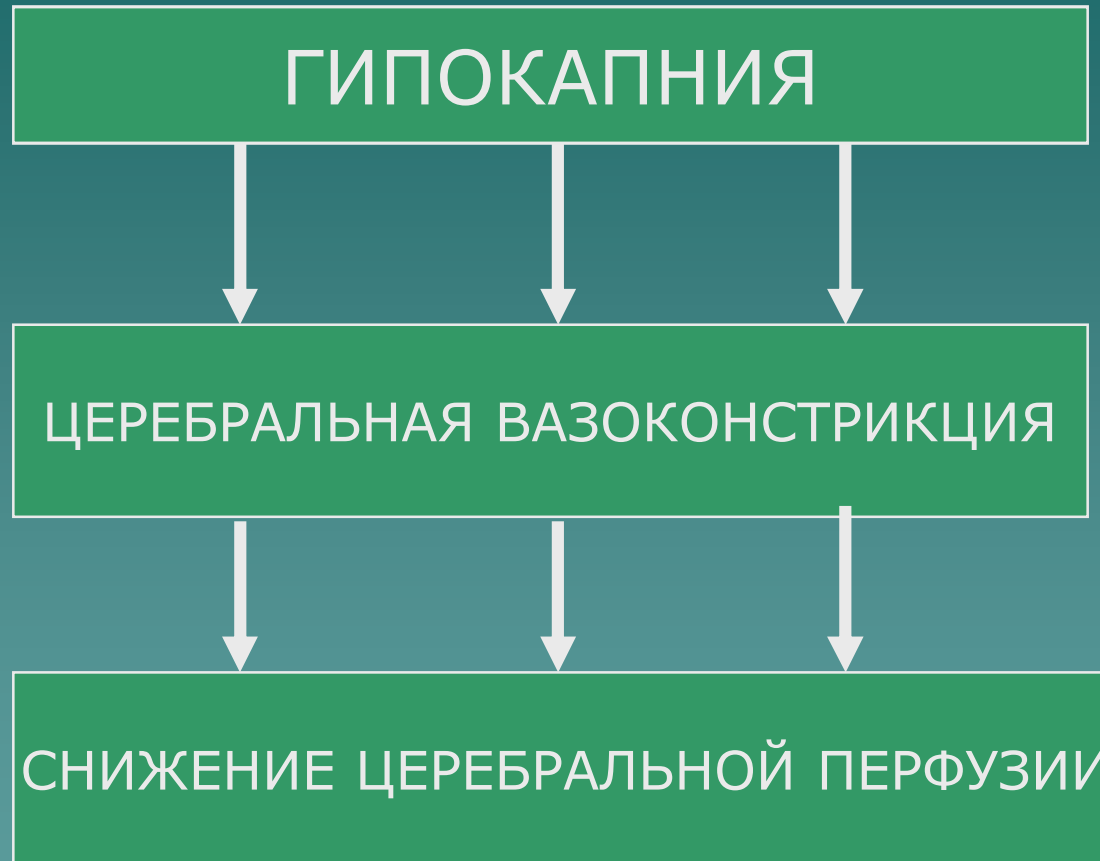
ВЖК ВСЛЕДСТВИЕ ПОТЕРИ
АУТОРЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА
СОСУДОВ

КОНТРОЛЬ И ПОДДЕРЖАНИЕ P_aCO_2

ГИПОКАПНИЯ

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ

СНИЖЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ



НОРМАЛЬНЫЕ УРОВНИ ГАЗОВ (НОВОРОЖДЕННЫЙ)

	мама (арт)	пуп (вен)	пуп (арт)	10 мин (арт)	30-60 минут (арт)	5-й час (арт)
PO_2	95	27,5	16	50	54	74
PCO_2	32	39	49	46	38	35
pH	7,4	7,32	7,24	7,21	7,29	7,34

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ

- ◆ ЦПД: среднее АД – ВЧД
- ◆ Среднее АД = УО × ЧСС × ОПСС
- ◆ Низкое ЦПД → ишемические повреждения
- ◆ Высокое ЦПД → ВЖК или кровоизлияние в герниальный матрикс
- ◆ ВЖК (кроме колебаний ЦПД) могут вызвать быстрая инфузия волюмоэкспандеров и соды

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ

- ◆ ЦПД (у данной категории) находится в прямой зависимости от системного АД (утрата ауторегуляции)
- ◆ Поддержание среднего АД в нормальном диапазоне:

доношенный: 45 -55 мм рт. ст.

масса тела 1000-2000г: 35 -40 мм

масса тела \leq 1000г: 30 -35 мм рт. ст.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ

- ◆ **ИСКЛЮЧЕНИЕ:** если артериальная гипертензия развивается и персистирует, несмотря на прекращение инфузии вазопрессоров и назначение седативных препаратов, то системное АД не должно снижаться, поскольку высокое АД необходимо для поддержания адекватного ЦПД на фоне высокого в/черепного давления.

ЦЕР. ПЕРФУЗИЯ: ТАКТИКА

- ◆ Постоянный инвазивный мониторинг АД и ЦВД
- ◆ ЦВД:
 - доношенный: 6-10 см H₂O
 - недоношенный: 3,5-6 см H₂O
- ◆ Оптимизация болюсных введений коллоидов, соды
- ◆ Минимизация объёма свободной воды
- ◆ Вазоконстрикторы: сводят к минимуму назначение коллоидов для поддержания АД и перфузии
- ◆ Контроль вязкости крови: частичная обменная трансфузия при установлении полицитемии

ГЛИКЕМИЯ

- ◆ Нормальный уровень в плазме новорожденного = 4,5 – 6 ммоль/л
→ адекватное обеспечение головного мозга
- ◆ Нормальные скорости подачи: 0,3-0,48 г/кг/час
- ◆ Коррекция гипогликемии - агрессивный характер: 0,54 – 1,0 г/кг/час

ГЛИКЕМИЯ

- ◆ Мониторинг гликемии: частый
- ◆ Выбор скорости подачи: на основании толерантности к предполагаемой нагрузке
- ◆ С целью избежания перегрузки объёмом → высокая концентрация → центральный венозный доступ
- ◆ Гипогликемия: наиболее частая причина судорог

РОСТ В/КЛЕТОЧНОГО
ЛАКТАТА В КЛЕТКАХ
МОЗГА

УСУГУБЛЕНИЕ ОТЕКА
ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

НАРУШЕНИЕ ИНТЕГРАЦИИ
КЛЕТОК МОЗГА

НАРУШЕНИЕ АУТОРЕГУЛЯЦИИ
МОЗГОВЫХ СОСУДОВ



СУДОРОГИ

- ◆ 50% новорожденных с ГИЭ
- ◆ Сроки: 2-3 день жизни
- ◆ Характер: фокальный или мультифокальный
(миелинизация и синаптогенез незаконченного характера → препятствует развитию генерализованных судорог)
- ◆ Причина: рост интенсивности метаболизма в мозге на фоне дефицита поставок O₂ и увеличения в\клеточного лактата

СУДОРОГИ (ГИЭ)

- ◆ Характеризуются резистентностью к антиконвульсивной терапии
- ◆ Обычно произвольно прекращаются ч/з 48 часов
- ◆ Не следует прекращать терапию в течение 14 дней после прекращения судорог
- ◆ При возобновлении судорог → терапия в течение 1-3 месяцев
- ◆ Риск развития эпилепсии у данной категории ~ 50%

СУДОРОГИ: ТАКТИКА

- ◆ Фенобарбитал:
 - насыщение: 20 мг/кг в/в
 - поддержание: 3-5 мг/кг/сутки в/в
 - побочные эффекты:
 - респираторная депрессия
 - артериальная гипотензия
- ◆ Фенитоин:
 - насыщение: 20 мг/кг в/в
 - поддержание: 4-8 мг/кг/сутки
- ◆ Лоразепам: 0,05 – 0,1 мг/кг

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- ◆ Национальный перинатальный проект (США):
неонатальные судороги, летальность,
"ментальное торможение", ДЦП и эпилепсия
связаны со следующими факторами:
 - 1) АПГАР ≤ 6 на 5-й минуте
 - 2) необходимость в ИВЛ ≥ 5 минут после рождения
 - 3) раннее начало судорог
 - 4) продолжительность судорог ≥ 30 мин
 - 5) гипотония на 5-й минуте жизни
 - 6) неконтролируемые судороги ≥ 3 -х дней
 - 7) наличие тонических или миоклонических судорог

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

- ◆ Церебральный отек и увеличенное в/черепное давление нечасто сопровождают перинатальную асфиксию и, как правило, отражают предшествующий асфиксии церебральный некроз
- ◆ Пик выраженности отека ГМ: 36-72 часа после повреждения
- ◆ отек ГМ – следствие, а не причина повреждения мозга!!!

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

- ◆ Мероприятия, направленные на уменьшение отека:

- 1) высокие дозы фенобарбитала
- 2) стероиды
- 3) маннитол
- 4) гипертонические растворы

не влияют на исход!!!

- ◆ Неэффективные мероприятия:

- 1) высокие дозы барбитуратов с целью снижения метаболизма ГМ
- 2) налоксон с целью нейтрализации эндогенных опиоидов

ОТЕК ГМ: ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- ◆ Быстрая и грамотная реанимация в родзале
- ◆ Снижение дотаций жидкости
- ◆ Поддержание гемодинамической стабильности
- ◆ Поддержание адекватного перфузионного давления ч/з формирование адекватного среднего АД

ОТЕК ГМ: ИЗБЫТОК ЖИДКОСТИ

- ◆ SIADH:
 - 1) гипоосмолярность плазмы (гипонатриемия)
 - 2) гиперосмолярность мочи (гипернатрийурия)
- ◆ Острый тубулярный некроз:
 - 1) олигурия ≤ 1 мл/кг/час в течение первых 36 часов жизни
- ◆ Тактика:

общий объем жидкости: неощутимые потери + диурез

СМЕРТЬ ГМ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

- ◆ Кома с потерей реакции на звуковой, световой и болевой раздражитель
- ◆ Апноэ с отсутствием спонтанной дыхательной активности при $PaCO_2 \geq 60$ мм рт. ст. (отключение ИВЛ с одновременной подачей 100% O₂ на 3 минуты или менее при развитии брадикардии или гипотензии)

СМЕРТЬ ГМ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

- ◆ Отсутствие стволовых и бульбарных рефлексов:
 - 1) дилатация зрачков с отсутствием реакции на световой или болевой раздражители
 - 2) отсутствие окулоцефального, калорического, кашлевого, рвотного и сосательного рефлексов
- ◆ атония, отсутствие спонтанных или индуцированных движений (исключая активность спинального уровня)
- ◆ Фиксированная ЧСС (без изменений)

СМЕРТЬ ГМ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

- ◆ Диагноз "смерть мозга" если:
 - 1) вышеперечисленные критерии не меняются в течение 24 часов
 - 2) на ЭЭГ нет биоэлектрической активности
 - 3) исключена гипотермия
 - 4) исключена анэнцефалия
 - 5) не вводятся барбитураты

ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ АСФИКСИИ

- ◆ Критерии диагноза:
 - 1) транзиторная ишемия миокарда
 - 2) транзиторный РДС и цианоз
 - 3) признаки ЗСН: тахикардия, тахипноэ, увеличение размеров сердца, гепатомегалия
 - 4) УЗИ: снижение контрактильности и увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке

ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ АСФИКСИИ

- ◆ Мониторинг:
 - 1) инвазивное АД и ЦВД
 - 2) артериальная и венозная SatO₂
 - 3) ежечасный диурез
- ◆ Тактика коррекции:
 - 1) ИВЛ
 - 2) строгий контроль в/в объёма
 - 3) контроль гликемии и ацидоза
 - 4) грамотная инотропная и вазоактивная поддержка

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

- ◆ Мониторинг:
 - 1) ежечасный диурез
 - 2) осмолярность, электролиты, мочевины, креатинин в плазме и моче
 - 3) УЗИ: размеры и структура почек
- ◆ Тактика коррекции:
 - 1) дифф. диагностика ренальной и преренальной олигурии

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ

- ◆ ДВС-синдром: результат повреждения сосудов, снижения печеночного синтеза факторов свертывания и дефицита наработки тромбоцитов
- ◆ Мониторинг:
 - 1) АПТВ: ≤ 75 секунд в норме
 - 2) ПТВ: 40 -100%
 - 3) тромбиновое время: ≤ 29 секунд
 - 4) фибриноген: 130-350 мг/дл
 - 5) тромбоциты

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ АСФИКСИЯ: ПРОГНОЗ

- ◆ Зависит от корректности диагноза
- ◆ Не может быть гипоксически-ишемического повреждения ЦНС без серьезного повреждения других органных систем!!!
- ◆ Постановка такого диагноза корректна только при условии мультисистемности повреждений
- ◆ Если других повреждений нет, то причина неврологических проблем → врожденная патология ЦНС (мальформации)

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ АСФИКСИЯ: ПРОГНОЗЫ

- ◆ Летальность у доношенных после асфиксии 10-20%
- ◆ Неврологические последствия у 20-40% выживших, из них у 60% серьезные нарушения ЦНС
- ◆ Гипоксически-ишемическая энцефалопатия: отдаленные результаты
 - 1) 100% с легкой и 80% со средневыраженной энцефалопатией отдаленных последствий не было
 - 2) тяжелая энцефалопатия: 50% новорожденных умерли, 50% - серьезные неврологические проблемы – ДЦП и эпилепсия

Прогностически неблагоприятные признаки

- ◆ Пролонгированная асфиксия
- ◆ Тяжелая энцефалопатия
- ◆ Судороги: рано возникающие и трудно купируемые в сочетании с полиорганными повреждениями
- ◆ Высокое (≥ 10 мм рт. ст.) в/черепное давление
- ◆ Неврологические нарушения в течение 1-2-х недель (особенно отсутствие рефлекса Моро)
- ◆ Персистирующая олигурия в первые 36 часов жизни

Прогностически неблагоприятные признаки

- ◆ Снижение эхоплотности ткани мозга на КТ ч/з 4 недели после повреждения → формирование цистарной энцефаломалиции
- ◆ Патологическая биоэлектрическая активность на ЭЭГ
- ◆ Асистолия в перинатальном периоде более 5 минут
- ◆ **Используемые признаки частично субъективны и прогностически ненадежны!!!**

РИСК РАЗВИТИЯ ДЦП

- ◆ “Перинатальные факторы родового периода в малой степени влияют на возникновение нарушений умственного развития” - результат национального Британского проекта по изучению развития детей
- ◆ Только 3-13% новорожденных с ДЦП имели перенесенную асфиксию
- ◆ Вывод: улучшения в перинатальной медицине не влияют на частоту неврологических осложнений

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЦП

- ◆ Гестационный возраст ≤ 32 недель
- ◆ Масса тела при рождении ≤ 2000 г
- ◆ Фетальная ЧСС ≤ 60 /минуту
- ◆ Тазовое предлежание
- ◆ Хориоамнионит
- ◆ Малый вес плаценты
- ◆ Плацентарные осложнения (отслойка и т.д.)

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЦП

- ◆ большинство этих факторов оказывают предшествующие асфиксии нарушения, не поддающиеся коррекции
- ◆ **ВЫВОДЫ:**
 - 1) большинство случаев ДЦП не связано с асфиксией в родах
 - 2) большинство асфиксий во время родов не вызывают развитие ДЦП

РЕФЛЕКС МОРО

- ◆ Внезапно ударить двумя руками по подушке, на которой лежит голова ребенка: руки ребенка раздвигаются, а пальцы растопыриваются
- ◆ Дуга рефлекса замыкается на уровне шейного утолщения спинного мозга
- ◆ В норме сохраняется до 3-4 месяца

Другие физиологические рефлексы

- ◆ Поисковый
- ◆ Хоботковый
- ◆ Сосательный
- ◆ Ладонно-ротовой
- ◆ Хватательный
- ◆ Рефлекс Робинзона
- ◆ Нижний хватательный
- ◆ Рефлекс Галанта
- ◆ Рефлекс Переза
- ◆ Рефлекс опоры
- ◆ Автоматическая походка (шаговый рефлекс)

БРОНХО-ЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

- ◆ БЛД: хроническое заболевание, развивающееся у новорожденных и грудных детей, лечившихся с применением O₂ и ИВЛ.
- ◆ Ежегодно 7000 новых случаев
- ◆ 10-15% умирают в течение 1-го года жизни

БЛД: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

- ◆ Необходимость в дотациях O₂ для поддержания нормального PaO₂
- ◆ Возраст: ≥ 28 дней

ФАКТОРЫ РИСКА

- ◆ ИВЛ с высокими значениями P_{in}
- ◆ Высокие концентрации O_2
- ◆ Недоношенность
- ◆ Воспаление
- ◆ Избыточное назначение жидкости
- ◆ Генетическая
предрасположенность

БАРОТРАВМА (ВЫСОКОЕ P_{in})

- ◆ Роль баротравмы в развитии БЛД определяется:
 - 1) структурой ТБД
 - 2) дефицитом сурфактанта
- ◆ ИВЛ с высоким P_{in} приводит к повреждению бронхиального дерева
- ◆ Серьезность повреждения ТБД коррелирует с величиной P_{in}

ДЕФИЦИТ СУРФАКТАНТА

НЕАДЕКВАТНАЯ АЭРАЦИЯ АЛЬВЕОЛ И
ИХ АТЕЛЕКТАЗИРОВАНИЕ

НЕОБХОДИМОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ВЫСОКОГО P_{in}

ЛЕГОЧНАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ
ЭМФИЗЕМА

РИСК РАЗВИТИЯ БЛД
УВЕЛИЧИВАЕТСЯ В 6 РАЗ

БАРОТРАВМА

- ◆ Степень повреждения легкого при высоком P_{in} связано с F_iO_2 :
 - 1) минимальные изменения при $F_iO_2 = 0,21$
 - 2) максимальные изменения при $F_iO_2 = 1,0$
- ◆ Оптимальный метод профилактики баротравмы — раннее назначение сурфактанта: после рождения до первого вдоха

ТОКСИЧНОСТЬ O₂

- ◆ O₂: высокая готовность к акцептированию электрона на свободной орбите
- ◆ Электроны образуются в результате в/клеточных процессов окисления
- ◆ O₂ + электрон = супероксидный радикал



ТОКСИЧНОСТЬ O₂

- ◆ Оптимальные условия для синтеза свободных радикалов:
 - 1) гипероксия
 - 2) реперфузия
 - 3) воспаление
 - 4) дефицит антиоксидантной системы
- ◆ Степень тканевых повреждений у недоношенного ребенка прямо пропорциональна недостаточности антиоксидантной системы

ВОСПАЛЕНИЕ

- ◆ Факторы, инициирующие воспалительный процесс:
 - 1) баротравма
 - 2) избыток свободных радикалов
 - 3) инфекция
- ◆ В основе воспаления: реализация макрофагами и нейтрофилами медиаторов воспаления

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

КАТАБОЛИЗМ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ

ПРОДУКТЫ КАТАБОЛИЗМА +
АКТИВИРОВАННЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ
ЛЕГОЧНОГО КАПИЛЛЯРА,
УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ

ВЫХОД БЕЛКА В ИНТЕРСТИЦИЙ
И ПРОСВЕТ АЛЬВЕОЛ

ЭЛАСТАЗА И КОЛЛАГЕНАЗА
НЕЙТРОФИЛОВ

РАЗРУШЕНИЕ ЭЛАСТИНОВОГО И
КОЛЛАГЕНОВОГО ОСТОВА
ЛЕГКИХ

ПИТАНИЕ: НЕСООТВЕТСТВИЕ ЗАПРОСА И ОБЕСПЕЧЕНИЯ

- ◆ **Запрос:**

- 1) высокая скорость метаболизма
- 2) быстрый рост
- 3) выраженная дыхательная работа
(увеличение запроса на 25%)

- ◆ **Дефицит обеспечения:**

- 1) катаболический статус
- 2) дефицит антиоксидантной системы

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

- ◆ *Ureaplasma urealyticum*: наиболее частый и недостаточно диагностируемый фактор, вызывающий воспаление и развитие вялотекущей пневмонии
- ◆ Наследственность: у 80% детей, имеющих БЛД, родители болеют БА

R-ОСОБЕННОСТИ (СТАДИИ)

КАРТИНА РДС
(ПЕРВЫЕ ДНИ ЗАБОЛЕВАНИЯ)

ДИФФУЗНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ (ЗОНЫ ЗАТЕМНЕНИЯ
СО СНИЖЕНИЕМ ОБЪЕМА ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ)
(СО 2-Й НЕДЕЛИ ЖИЗНИ)

ПОЯВЛЕНИЕ БУЛЛ
(С 3-Й НЕДЕЛИ ЖИЗНИ)

ПОЛИМОРФНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ
(УЧАСТКИ ЭМФИЗЕМЫ, ЗОНЫ ФИБРОЗА,
КАРДИОМЕГАЛИЯ), ≥ 1-ГО МЕСЯЦА

ТАКТИКА КОРРЕКЦИИ

- ◆ Принципиально: поддержание P_{aO_2} в разумных пределах с целью:
 - 1) предупреждения легочной гипертензии (т.к. правожелудочковая ЗСН наиболее частая причина смерти при БЛД)
 - 2) гипероксия → ретинопатия

ТАКТИКА КОРРЕКЦИИ

- ◆ Респираторный уход:
 - 1) вибромассаж
 - 2) стимуляция кашля
 - 3) регулярная ротация
- ◆ Цель: профилактика ателектазирования

ТАКТИКА КОРРЕКЦИИ

- ◆ Субстратная поддержка:
 - 1) оптимальный источник: грудное молоко
 - 2) приемлемый калораж: 120-140 ккал/кг
 - 3) контроль общего объема жидкости и профилактика перегрузки объемом:
 - фуросемид 0,5 – 1,0 мг/кг/сутки
 - спиронолактон 3-5 мг/кг/сутки
 - хлортиазид 20-40 мг/кг/сутки
(оптимально в комбинации со спиронолактоном)

БРОНХОДИЛАТАТОРЫ

- ◆ Показания: эпизоды острой бронхообструкции
- ◆ Время: оптимально со 2-й недели жизни при риске развития БЛД
- ◆ Альбутерол: 0,5% раствор, 0,1 – 0,5 мг/кг/доза каждые 2-6 часа ингаляционно
- ◆ Теофиллин:
 - 1) доза насыщения: 5-6 мг/кг за 15-30 минут
 - 2) поддержание: 2 мг/кг болюсом 2 раза в сутки

СТЕРОИДЫ (СИСТЕМНО)

- ◆ Дексаметазон: 0,5 мг/кг/сутки в течение 5-6 недель с последующим постепенным снижением дозы
- ◆ Раннее назначение (до 2-х недель жизни) не имеет доказанной эффективности
- ◆ Побочные эффекты:
 - 1) снижение толерантности к глюкозе
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) супрессия надпочечников
 - 4) гипертрофическая кардиомиопатия