

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Персистирующая легочная гипертензия у новорожденных

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии и ИПО

Сергеенко Е.В.

Красноярск 2018

1. Введение
2. Эпидемиология
3. Классификация
4. Этиология
5. Патофизиология
6. Диагностика
7. Клинические проявления
8. Прогноз
9. Лечение
10. Дальнейшее ведение
11. Профилактика
12. Список литературы

Введение

Персистирующая легочная гипертензия у новорожденных – персистирующее сужение легочных артериол, которое приводит к резкому сокращению легочного кровотока и шунтированию справа налево.

Симптомы включают тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании и тяжелый цианоз или десатурацию, не реагирующую при дотации O_2 .

Диагноз ставят на основании анамнеза, обследования, рентгенографии грудной клетки, а также при оценке ответа на O_2 . Лечение включает назначение O_2 , высокочастотную вентиляцию, применение оксида азота и прессорных и/или инотропных средств, экстракорпоральную мембранную оксигенацию, если другие методы лечения оказались неэффективными.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

СФКН встречается с частотой 1-3 на 1000 родившихся. Развивается преимущественно у доношенных и переносимых новорожденных. Эта патология обычно осложняет течение таких заболеваний, как САМ, диафрагмальная грыжа, внутриутробная пневмония, сепсис.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Первичное (идиопатическое) СФКН возникает у новорожденных, не имеющих клинических и рентгенологических признаков лёгочной патологии. Стойкая гипоксемия развивается вскоре после рождения, но при этом уровень pCO_2 остается нормальным или немного сниженным. Возможно, что причины этой патологии связаны с первичным нарушением функции механизмов лёгочной вазодилатации.

Вторичное СФКН развивается у новорожденных с тяжёлыми, преимущественно паренхиматозными заболеваниями лёгких. Чаще всего вторичная СФКН сочетается с САМ, пневмонией, тяжёлыми формами РДС, диафрагмальной грыжей и другими формами лёгочной гипоплазии. Возможно, что в этих случаях лёгочная вазоконстрикция в значительной степени связана с гипоксией и ацидозом.

ЭТИОЛОГИЯ

Внутриутробная гипоксия, приводящая к патологической мускуляризации интраацинарных артерий, в норме не имеющих мышечного слоя. Это создает предпосылки для их последующего сужения и повышения лёгочного сосудистого сопротивления. Окрашивание околоплодных вод меконием в анамнезе или наличие мекония в трахее весьма распространено. Гипоксия вызывает реверсию или сохранение интенсивного сужения легочных артериол.

Острая перинатальная асфиксия, приводящая к высвобождению гуморальных факторов, способствующих вазоконстрикции лёгочных сосудов и препятствующих вазодилатации.

Внутриутробное закрытие артериального протока с направлением крови в лёгочное сосудистое русло. Это может происходить у матерей, употреблявших во время беременности нестероидные противовоспалительные препараты.

Недоразвитие лёгочных сосудов у детей с врождённой диафрагмальной грыжей и другими формами лёгочной гипоплазии.

Изменения уровня вазоактивных медиаторов при пневмонии или сепсисе, в частности угнетение выработки оксида азота и высвобождение тромбоксанов и лейкотриенов.

Врожденные диафрагмальные грыжи (Диафрагмальная грыжа), при которых одно легкое сильно гипоплазировано, из-за чего большая часть легочного кровотока проходит через другое легкое.

Неонатальный сепсис (Неонатальный сепсис) или пневмонию (Пневмония новорожденных) из-за сосудосуживающего действия простагландинов, образующихся при активации циклооксигеназного пути бактериальными фосфолипидами.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Независимо от причины повышенное давление в легочных артериях вызывает аномальное развитие, гипертрофию гладкой мускулатуры в стенках небольших легочных артерий и артериол и шунтирование справа налево через артериальный проток или овальное отверстие, приводящие к резистентной к лечению системной гипоксемии. Из-за высокого объема венозной примеси резко падает spO_2 . Развивается рефрактерная гипоксемия, гипоксия и метаболический ацидоз.

Легочное и сосудистое сопротивление высокое, что означает повышенную нагрузку на сердце. Это увеличение нагрузки может привести к расширению правых отделов сердца, недостаточности трикуспидального клапана и недостаточности правых отделов сердца.

ДИАГНОСТИКА

Физикальное исследование.

Резко выраженный цианоз, не исчезающий даже при вентилиции гипероксическими смесями.

Можно отметить различную степень цианоза верхней и нижней половины тела. Тахипноэ обычно не сопровождается выраженными втяжениями уступчивых мест грудной клетки.

При аускультации сердца можно выслушать акцентированный второй тон. Наличие разлитого сердечного толчка или эпигастральной пульсации свидетельствует о гипертрофии и дилатации правого желудочка. При присоединении функциональной недостаточности трёхстворчатого клапана можно выслушать систолический шум. Позднее появляются симптомы правожелудочковой недостаточности.

Инструментальные исследования. Применяют ряд функциональных исследований.

Рентгенография грудной клетки эффективна для определения сопутствующих заболеваний легких, таких как паренхиматозное заболевание легких, утечка воздуха и ВДГ. Размер сердца, как правило, нормальный. Легочный кровоток может быть нормальным или ослабленным.

Магнитно-резонансное исследование

Нормальная картина или снижение перфузии легких при развитии ПЛГН. Есть данные об информативности оценки сравнения диаметров легочных артерий и аорты. Необходим для исключения тяжелых пороков развития органов грудной клетки.

Гипероксигеский тест. Ребёнку дают дышать чистым кислородом в течение 10 мин через маску или эндотрахеальную трубку. Тест сравнивает оксигенацию в крови до впадения и после впадения артериального протока, определяя SpO_2 или PaO_2 на правой руке и на левой ноге (артериальный проток впадает в аорту дистальнее места отхождения правой подключичной артерии).

Тест считают положительным, если SpO_2 справа больше на 20%, чем слева, а PaO_2 справа больше на 15-20 мм рт.ст., чем слева.

Гипервентиляционный гипероксигеский тест. В течение 10-15 мин проводят гипервентиляцию с частотой 70-90/мин и fO_2 - 1,0.

Тест считают положительным при исчезновении цианоза, повышении SpO_2 и увеличении $PaO_2 > 100$ мм рт.ст. Гипероксия и гипервентиляция вызывают расширение лёгочных артерий и тем самым снижают лёгочное АД. Тест помогает исключить ВПС «синего» типа.

С помощью рентгенографии при вторичном СФКН можно выявить основную патологию, при первичной - лёгочные поля чистые или с минимальными изменениями.

ЭхоКГ - основной метод, позволяющий подтвердить или опровергнуть диагноз СФКН. При ЭхоКГ можно получить полную информацию о структуре сердца, исключить ВПС, подтвердить направление и степень шунтирования крови, оценить сократительную функцию миокарда. При исследовании обнаруживают дилатацию правых отделов сердца, лёгочного ствола, диастолическое пролабирование межпредсердной и межжелудочковой перегородок в левые отделы сердца. Регистрируется сброс крови через артериальный проток или овальное окно, трикуспидальная регургитация.

Лабораторные методы диагностики :
КОС и газы крови.
Рефрактерная гипоксемия.

Метаболический или смешанный ацидоз.

Возможно преобладание SpO_2 , измеренное на преддугтальной конечности (правая рука - до впадения артериального протока) над SpO_2 , измеренное на постдугтальной конечности (левая и правая нога - после впадения артериального протока). При ПЛГН разница по пре/постдугтальный SpO_2 более 20%.

Клинический анализ крови.

Биохимический анализ крови:

Гипокальциемия

гипогликемия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы включают тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании и выраженный цианоз или десатурацию, не реагирующую на дополнительный O_2 . У новорожденных сброс справа налево через открытый артериальный проток, оксигенация выше в правой плечевой артерии, чем в нисходящей аорте. Поэтому степень цианоза может быть различной (т.е. сатурация O_2 на нижних конечностях на $\geq 5\%$ ниже, чем на правой верхней конечности).

ПРОГНОЗ

Индекс оксигенации (среднее давление в дыхательных путях [$cm H_2O$] $\times$ вдыхаемая фракция O_2 [FI_{O_2}] $\times 100 / Pa_{O_2}$) используется для оценки тяжести заболевания и определения сроков вмешательств (в частности, для ингаляционного оксида азота [индекс оксигенации 15—25] и экстракорпоральной мембранной оксигенации [ЭКМО — индекс оксигенации > 40]). Общая смертность составляет 10–60% и связана с основным заболеванием.

У выживших детей нередко диагностируют нейросенсорные расстройства слуха, причём имеется прямая связь с длительностью гипервентиляции в процессе лечения. Часть детей отстают в развитии. Более чем у четверти детей обнаруживается нарушение реактивности бронхов.

ЛЕЧЕНИЕ

Цель терапии - поддержание нормального уровня оксигенации крови и величины доставки кислорода к тканям. При этом в первую очередь следует ориентироваться на два естественных фактора, обеспечивающих дилатацию лёгочных сосудов, - уровень paO_2 и расправление лёгких.

Немедикаментозное лечение:

Необходима оксигенотерапия. Вазодилатирующий эффект кислорода в наибольшей степени проявляется при paO_2 , близком к 120 мм рт.ст. Достижение такого уровня не всегда возможно и оправдано, так как требует применение потенциально опасных режимов ИВЛ. Тем не менее целью оксигенации должны быть значения paO_2 между 100-120 мм рт.ст.

Цель традиционной ИВЛ - поддержание умеренного респираторного алкалоза (pH - 7,45-7,45 и $paCO_2$ - 35-30 мм рт.ст.) и хорошей оксигенации ($paO_2 > 90$ -100 мм рт.ст.).

ИВЛ в первые 24-48 ч проводится в управляемом режиме с обязательной седацией и миорелаксацией.

Стартовые параметры: f - 60-65 в мин; PIP - 20-25 см вод.ст.; T_{in} - 0,3-0,35 с; $PEEP$ +3-4 см вод.ст.; f_{O_2} - 1,0; поток газа - 20-25 л/мин. Для поддержания необходимого газового состава крови обычно необходимы высокие объёмы минутной вентиляции [$VE > 300$ мл/мин/кг)].

Обязательным в процессе ИВЛ считают мониторинг не только газового состава крови, но и объёмных показателей вентиляции и механики дыхания.

В тех случаях, когда СФКН сочетается с тяжёлым паренхиматозным заболеванием лёгких или развиваются лёгочные осложнения (интерстициальная эмфизема, пневмоторакс), предпочтение отдается осцилляторной вентиляции. Стартовые параметры высокочастотной осцилляторной ИВЛ: F_{HF} - 10-8 Гц, DR - 30-35 см H_2O и MAP на 2-3 см вод.ст. выше, чем при $IPRV$. Коррекцию параметров осуществляют по общим правилам.

Важно поддерживать гематокрит на уровне 40%, а гемоглобин выше 120 г/л. Для коррекции анемии переливают эритроцитную массу или отмытые

эритроциты. У детей с полицитемией, напротив, проводят гемодилюцию в объёме 1015 мл/кг с целью улучшения реологических свойств крови.

Медикаментозное лечение:

Боль или дискомфорт ребёнка приводит к излишней затрате энергии, усугубляя гипоксию, поэтому при проведении терапии необходима грамотная седация и миорелаксация. Препаратами выбора считают наркотические анальгетики и миорелаксанты (промедол: доза насыщения - 0,5 мг/кг, поддерживающая - 20-80 мкг/Дкгхч); фентанил: доза насыщения 5-8 мкг/кг, поддерживающая доза - 1-5 мкг/Дкгхч); панкурония бромид - ОД мг/кг).

Если необходимого уровня алкалоза трудно добиться с помощью гипервентиляции, то допустимо в течение короткого времени проведение ощелачивания введением раствора гидрокарбоната натрия в начальной дозе 1-2 ммоль/кг с последующей непрерывной инфузией 0,5-1 ммоль/Дкгхч).

Важное звено лечения СФКН - поддержание адекватного сердечного выброса и АД, что уменьшает шунтирование справа налево через артериальный проток и увеличивает лёгочный кровоток. Желательно поднять систолическое давление до уровня 60-80 мм рт.ст., а диастолическое - до 50-60 мм рт.ст.

Однако вопросы об объёме инфузионной терапии и назначении вазопрессоров должны решаться только после оценки функционального состояния как лёгочной, так и системной гемодинамики. Для инотропной поддержки предпочтительнее использовать добу-тамин (10-15 мкг/кг в мин), поскольку допамин вызывает не только системную, но и лёгочную вазоконстрикцию.

Оксид азота - единственный селективный лёгочный вазодилататор. Ингаляционное введение экзогенного оксида азота осуществляют в процессе традиционной или высокочастотной вентиляции.

Показанием к назначению оксида азота считают потребность в $fO_2 > 0,5$, при наличии ЭхоКГ-признаков лёгочной гипертензии. Стартовая концентрация оксида азота составляет 20 частей на миллион, при необходимости может быть увеличена до 40. При улучшении оксигенации и снижении давления в лёгочной артерии концентрацию оксида азота постепенно (за 3-4 дня) снижают до 5 частей на миллион, а затем отменяют.

Сульфат магния считают одним из лучших вазодилататоров при лечении СФКН. Побочных эффектов при введении в терапевтических дозах практически не даёт.

Перед введением 25% раствор сульфата магния разводят в двукратном объёме раствора 5% глюкозы (для получения концентрации 8,5%). Начальная доза составляет 250 мг/кг, её вводят в течение 30 мин для избегания системной гипотензии. Повторную дозу препарата вводят через 8-12 ч. При отсутствии эффекта дозу увеличивают до 400 мг/кг.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

При лечении СФКН особое значение имеет поддержание лечебно-охранительного режима. Для предупреждения лёгочной вазоконстрикции необходимо избегать гипоксии, гипотермии, ацидоза, анемии, системной гипотензии. При стабилизации состояния уход от интенсивной терапии должен быть очень осторожным и постепенным.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика ПЛГН заключается в снижении воздействия факторов риска со стороны матери: профилактика внутриутробной гипоксии плода, контроль за перенашиванием, ограничение приема беременной НПВС, недопущение длительного безводного промежутка, ограничение и запрет курения во время беременности, проведение профилактики РДС плода глюкокортикоидами при наличии показаний, профилактика и терапия внутриутробной инфекции.

Так же важным звеном в профилактике ПЛГН является совершенствование первичной реанимационной помощи в родильном зале и следование протоколам ведения новорожденных с различными заболеваниями в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Национальное руководство по интенсивной терапии. Под ред. Б.Р.Гельфанда, А.И.Салтанова, ГЕОТАР-Медиа,2010.

Национальное руководство по неонатологии. Под редакцией Н.Н. Володина. ГЕОТАР- Медиа, 2008.

Любименко В.А., Мостовой А.В., Иванов С.Л. Высокочастотная вентиляция легких в интенсивной терапии новорожденных.//Мир Медицины, Санкт-Петербург, 2002.

Александрович Ю.С. Интенсивная терапия новорожденных. Руководство для врачей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов. –СПб.: Издательство Н-Л, 2014.

Руководство по легочной гипертензииу детей. Под редакцией Л.А. Бокерия, С.В. Горбачевского, М.А. Школьниковой. Москва, 2014.