

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н, доцент Педанова Е.А.

РЕФЕРАТ

На тему: «Бронхолегочная дисплазия»



Выполнил: врач-ординатор Бурмакина В.А

Красноярск

2019 год

о.м.н.
27.05.19
Исходник -
27.05.19
С.И. Педанова

Введение.

Развитие перинатальной медицины, совершенствование методов интенсивной терапии и респираторной поддержки новорожденных позволило повысить выживаемость недоношенных детей с очень низкой массой тела, а также новорожденных, перенесших респираторный дистресс-синдром. Вследствие этого на настоящий момент достаточно актуальна проблема формирования у данного контингента больных хронических заболеваний легких, прежде всего – бронхолегочной дисплазии.

Этиология и патогенез.

Развитию бронхолегочной дисплазии способствуют многие факторы:

- незрелость лёгочной ткани;
- дефицит сурфактанта;
- воздействие кислорода в высоких концентрациях во время ИВЛ.

Высокие концентрации кислорода оказывают повреждающее действие как на структурное, так и на функциональное состояние клеток лёгких. Агрессивным повреждающим действием обладают молекулы активных радикалов кислорода и перекисных соединений, разрушающие сурфактант.

Повреждающее действие связано не только с воздействием активных радикалов кислорода, но и снижением активности антиоксидантной активности, выраженным снижением защитных функций от воздействия перекисных агентов у глубоко недоношенных детей. Большую роль в формировании БЛД играет баротравма лёгких. Повреждающее действие аппаратной вентиляции, дефицит сурфактанта, снижение растяжимости альвеол требует создания повышенного давления в дыхательных путях для обеспечения их вентиляции. ИВЛ у недоношенных детей приводит к развитию интерстициальной эмфиземы, разрыву терминальных отделов бронхиол. Сочетанное действие высокой концентрации кислорода и положительного давления на выдохе, а также баротравма при длительной механической вентиляции играют основную роль в развитии болезни.

При появлении аппаратов ИВЛ, контролируемых по давлению, с началом применения сурфактанта, терапии функционирующего артериального протока, ограничения нагрузки жидкостью, осторожного использования высоких концентраций кислорода в дыхательной смеси, усовершенствования методов парентерального и энтерального питания увеличилась выживаемость недоношенных детей с тяжелыми формами РДС, с экстремально низкой массой тела и произошли изменения в течении БЛД.

В связи с совершенствованием техники респираторной терапии и выхаживания, широким внедрением заместительной терапии сурфактантом

увеличилась выживаемость глубоко недоношенных детей и повсеместно стали регистрироваться случаи развития БЛД у младенцев, не нуждавшихся в высоких концентрациях кислорода, длительной оксигенотерапии, ИВЛ и не имевших РДС. Это послужило основанием для выделения новой БЛД. Степень дыхательных расстройств и тяжесть РДС у детей с новой БЛД меньше, либо они не имеют РДС, среднее давление в дыхательных путях и процент кислорода во вдыхаемой смеси ниже, а рентгенографические изменения выражены минимально. У детей с новой БЛД отмечается положительный эффект на введение экзогенных сурфактантов, что проявляется в быстром улучшении респираторной функции.

Ухудшение состояния больных часто связано с присоединением вторичной инфекции, функционированием открытого артериального протока (ОАП) или возникновением апноэ. Начало развития БЛД можно предположить обычно к 7-10 дню жизни, когда у ребенка, находящегося на ИВЛ по поводу РДС, отсутствует положительная динамика, развивается стойкая дыхательная недостаточность после первичного улучшения состояния, часто связанного с введением сурфактанта.

Классификация.

Тяжесть и прогноз БЛД определяет степень кислородозависимости, оцененная в 36 недель постконцептуального возраста у детей, родившихся с гестационным возрастом менее 32 недель, на 56 день жизни у детей с гестационным возрастом более 32 недель или при выписке, если она наступит раньше.

Таблица 1 – Классификация БЛД

Степень тяжести БЛД	Диагностические критерии для детей различного гестационного возраста при рождении	
Легкая	Гестационный возраст	
	Менее 32 недель	32 недели и более
	Время и условия оценки	
	36 недель постконцептуального возраста или выписки домой (что наступит раньше)	От 28 до 56 дня после рождения или выписки домой (что наступит раньше)
	Терапия кислородом более 21% в течение 28 суток	
	Дыхание комнатным воздухом в 36 недель или при выписке	Дыхание комнатным воздухом на 56 день или при выписке
	Потребность в кислороде менее 30% в 36 недель или при выписке	Потребность в кислороде менее 30% на 56 день жизни или при выписке
	Потребность в кислороде более 30% и/или PPV**, NSPAR*** в 36 нед. или при выписке	Потребность в кислороде более 30% и/или PPV**, NSPAR*** на 56 день жизни или при выписке
Средняя		
Тяжелая		

Клинические формы:

- классическая и новая БЛД недоношенных;
- БЛД доношенных.

Периоды заболевания:

- ▶ обострение (Фаза обострения заболевания характеризуется ухудшением состояния больного, что проявляется усилением симптомов бронхиальной обструкции, развитием острой дыхательной недостаточности).
- ▶ ремиссия (В фазе ремиссии состояние больного определяется тяжестью течения заболевания и наличием осложнений).

Осложнения:

- ▶ хроническая дыхательная недостаточность;
- ▶ острая дыхательная недостаточность на фоне хронической;
- ▶ ателектаз;
- ▶ легочная гипертензия;
- ▶ легочное сердце;
- ▶ системная артериальная гипертензия;
- ▶ недостаточность кровообращения;
- ▶ гипотрофия.

Клиническая картина.

В отличие от детей с классической БЛД, которым требуется многодневная ИВЛ с высоким содержанием кислорода, больные с новой БЛД нередко в первые дни и недели жизни имеют минимальную потребность в кислороде. Только после нескольких дней или недель у этих детей начинается прогрессирующее ухудшение функции лёгких, которая характеризуется увеличением потребности в вентиляции и кислороде, и признаки текущей дыхательной недостаточности. Следовательно, особенностью клинической картины новой БЛД также является позднее, отсроченное развитие кислородозависимости.

Начальные проявления заболевания тесно связаны с клинической картиной РДС. При неосложненном РДС на 3-4-е сутки жизни обычно наступает улучшение. Первым признаком возможного формирования БЛД является затяжное течение РДС.

Клиническая картина БЛД представлена симптоматикой хронической дыхательной недостаточности у недоношенных новорожденных детей, зависимых от высоких концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе и ИВЛ в течение более или менее продолжительного времени.

При лёгком течении наблюдается невозможность снижения концентрации кислорода и смягчения параметров ИВЛ в течение 1-2 недель, удлинение периода выздоровления после дыхательной недостаточности; в тяжелых – на фоне ИВЛ сохраняется гипоксемия, гиперкапния, «снять» ребенка с ИВЛ не удастся в течение нескольких месяцев. Реинтубации являются фактором риска тяжелого течения заболевания. Клиническая картина новой формы БЛД характеризуется длительной кислородозависимостью и, в то же время, сравнительно редким возникновением БОС. Для детей с БЛД типичны синдромы «утечки воздуха» (пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема); приступы апноэ с брадикардией, приобретенные инфекционные процессы в легких

(пневмонии, бронхиты), гипотрофия типа гипостатуры и другие дефицитные состояния (рахит недоношенных, анемия).

Диагностика.

Физикальный осмотр:

При объективном исследовании обычно выявляют

- * бледные кожные покровы, с цианотичным оттенком;
- * грудная клетка эмфизематозно вздута, характерны тахипноэ до 80-100 в минуту, одышка с западением межреберных промежутков и втяжением грудины, симптом «качелей» (западение грудины при вдохе в сочетании с усиленным участием в акте дыхания мышц брюшного пресса), затрудненный удлинённый выдох;

- * при аускультации - ослабление дыхания и крепитация.

Лабораторная диагностика:

- * Клинический анализ крови;
- * Исследование кислотно-основного состояния и мониторинг оксигенации в спокойном состоянии;
- * Контроль системного артериального давления.

Инструментальная диагностика:

- * рентгенография органов грудной клетки (для оценки выраженности вздутия легочной ткани, фиброзных, интерстициальных и кистозных изменений);
- * ЭКГ (позволяет выявить признаки перегрузки, гипертрофии правых отделов сердца, при осложнении БЛД легочной гипертензией);
- * КТ (с целью проведения дифференциальной диагностики).

Лечение.

Консервативное лечение

- ☐ кислородотерапия - у недоношенных детей, получающих кислород, целевой диапазон SatO₂ должен находиться в пределах 90-95%;
- ☐ ингаляционные кортикостероиды у детей при тяжелом течении БЛД, при классической форме БЛД, при наличии респираторных симптомов (одышка, хрипы), при осложнении БЛД легочной гипертензией, при развитии у ребенка с БЛД бронхиальной астмы, облитерирующего бронхиолита;
- ☐ ингаляционные бронхолитики включают β ₂-агонисты (сальбутамол), антихолинергические препараты (ипратропия бромид) или их комбинацию: ипратропия бромид+фенотерол, при наличии симптомов бронхиальной обструкции;
- ☐ назначение силденафила у детей с БЛД - при стойкой ЛГ, рефрактерной к стандартной терапии, в особенности при отсутствии возможностей для проведения ингаляций NO и экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Хирургическое лечение:

Не требуется.

Профилактика обострений:

Состоит в предотвращении или минимизации проявлений вирусных и/или бактериальных инфекций нижних дыхательных путей, из которых наиболее частой является респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. Для пассивной иммунопрофилактики РСВ-инфекции у детей с БЛД используется паливизумаб. Разовая доза препарата составляет 15 мг/кг массы тела. Схема применения состоит из 5 инъекций препарата, проводимых с интервалом 30 ± 5 дней в течение сезонного подъема заболеваемости, вызываемой РСВ (с октября-декабря до марта-апреля). Также рекомендуется вакцинация противопневмококковой, противогемофильной и противогриппозной вакцинами.

Заключение.

Прогноз бронхолегочной дисплазии определяется развитием осложнений. Функция лёгких, нарушенная на ранних этапах БЛД, улучшается по мере роста дыхательных путей и формирования новых альвеол. Резидуальные рентгенологические изменения, повышенная резистентность и гиперреактивность дыхательных путей сохраняются длительно, что определяет развитие бронхообструктивного синдрома (обострений заболевания). У части больных с тяжёлой БЛД развиваются хронические заболевания лёгких (эмфизема, облитерирующий бронхиолит, локальный пневмосклероз) как следствие структурных изменений в дыхательных путях и лёгких, которые сохраняются в зрелом возрасте.

Таким образом, бронхолегочная дисплазия – это тяжёлое заболевание новорожденных и детей раннего возраста, требующее хорошего знания патогенеза заболевания и современных подходов к его диагностике, лечению и профилактике.

Список литературы.

- 1) Клинические рекомендации. Бронхолегочная дисплазия. 2016 год
- 2) Сахипова Г.А. Бронхолегочная дисплазия у детей./ Г.А. Сахипова //Сибирский медицинский журнал (Иркутск).-2016.-№6.-с.5-7
- 3) Бойцова Е.В. Респираторные последствия бронхолегочной дисплазии у детей, подростков и взрослых / Е.В.Бойцова, О.Н.Титова, Д.Ю.Овсянников, А.В.Богданова //Пульмонология.-2017-с.87-96
- 4) Гриценко К.С. Особенности клинического течения бронхолегочной дисплазии у детей / К. С. Гриценко, Е.С. Карпинская, А.В. Яковлева// Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 1.
- 6) MSD Manual. Professional version [Электронный ресурс], Режим доступа:
<https://www.msmanuals.com/ru/профессиональный/педиатрия/проблемы-перинатального-периода/бронхолегочная-дисплазия-блд>
Режим доступа: свободный (20.05.2019).