

# СДР I типа, РДС.

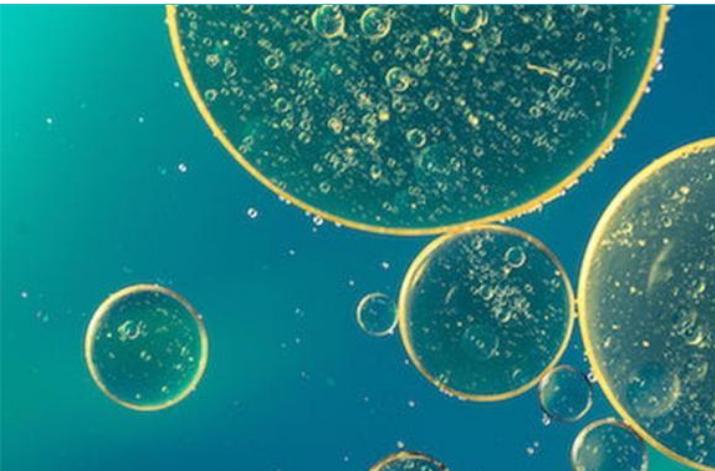
Выполнила: Ляшенко Екатерина  
Александровна, студентка 607  
группы педиатрического  
факультета СПбГПМУ. 2021.

## СДР I типа или РДС, БГМ.

Синдром дыхательных расстройств первого типа, респираторный дистресс-синдром, болезнь гиалиновых мембран — разные термины, которые используют для описания одних и тех же расстройств, в том числе и в иностранной литературе.

Частота возникновения зависит от срока гестации плода, чем выше срок, тем меньше риски. Таким образом, у доношенных детей процент риска возникновения РДС составляет менее 1%. При срок менее 27 недель 82-88%.

РДС является причиной неонатальных смертей в 30-50% случаев.



## Этиология.

- дефицит образования и выброса сурфактанта;
  - качественный дефект сурфактанта;
  - ингибирование и разрушение сурфактанта; '
  - незрелость структуры легочной ткани.
- 
- Сурфактант — поверхностно-активное вещество синтезируемое альвеолоцитами II типа (покрывающими около 3% поверхности альвеол) и безволосковыми бронхиолярными клетками (клетки Клара).

# Триггеры и предрас- полагающие состояния.

- дефицит образования и выброса сурфактанта;
- качественный дефект сурфактанта;
- ингибирование и разрушение сурфактанта;
- незрелость структуры легочной ткани;
- недоношенность;
- внутриутробные инфекции;
- перинатальная гипоксия, асфиксия и вызванные ими ишемия легкого и ацидоз;
- сахарный диабет у матери;
- острая кровопотеря в родах;
- внутрижелудочковые кровоизлияниями перивентрикулярные поражения, возникшие до родов и в родах;
- транзиторная гипофункция щитовидной железы и надпочечников;
- гиповолемия;
- гипероксия;
- охлаждение (как при общем охлаждении, так и при дыхании не подогретой кислородно-воздушной смесью);
- кесарево сечение;
- второй близнец из двойни.

# Патогенез.

- Ведущее звено — количественный дефицит и качественный дефект сурфактанта.
- Функции сурфактанта:
  - не дает спадаться альвеолам,
  - защищает эпителиальную выстилку и способствует нормальному мукоциалирному клиренсу,
  - обладает бактерицидными свойствами в отношении Грам+ бактерий, стимулирует макрофагальный захват,
  - участник микроциркуляции, препятствует образованию отека легких.
- В состав сурфактанта входят липофобные и липофильные белки, самый важный из них сурфактантный белок В, при его дефиците возможен только летальный исход.
- Синтез белков стимулируют ГК, гормоны щитовидной железы, эстрогены, адреналин и норадреналин, а угнетает инсулин.

## Снижают синтез:

- холодовая травма, в том числе использование при ИВЛ не подогретой кислородно-воздушной смеси;
  - патологический ацидоз;
  - гиповолемия;
  - полицитемия;
  - гипоксемия;
  - гипероксия;
  - баротравма и волюмотравма легких;
  - инфекции, как анте-, так интра-, постнатальные.
- 
- Эти факторы активируют синтез цитокинов, систему комплемента и хемокины, что ведет к повреждению альвеол, повышенной проницаемости эндотелия и отеку альвеол.

## Инактиваторы сурфактанта:

- Инфекции, в особенности микоплазменная
- Белки плазмы крови, попавшие в альвеолы
- Патологический ацидоз,
- Избыток оксидантов, перекисных соединений и провоспалительных цитокинов.

# Незрелые легкие.

- К развитию СДР приводит незрелость легких у плода в результате неблагоприятных условий.  
Гистологическая незрелость проявляется:
  - широкой прослойкой межочечной ткани в ацинусе,
  - уменьшением числа альвеолярных ходов и самих альвеол,
  - незаконченностью дифференцировки ацинусов,
  - неплотным прилеганием капилляров к альвеолам.
- 
- При обследовании легких детей, умерших вследствие СДР можно обнаружить одновременно ателектазы, гиалиновые мембраны, отеки и геморрагии.

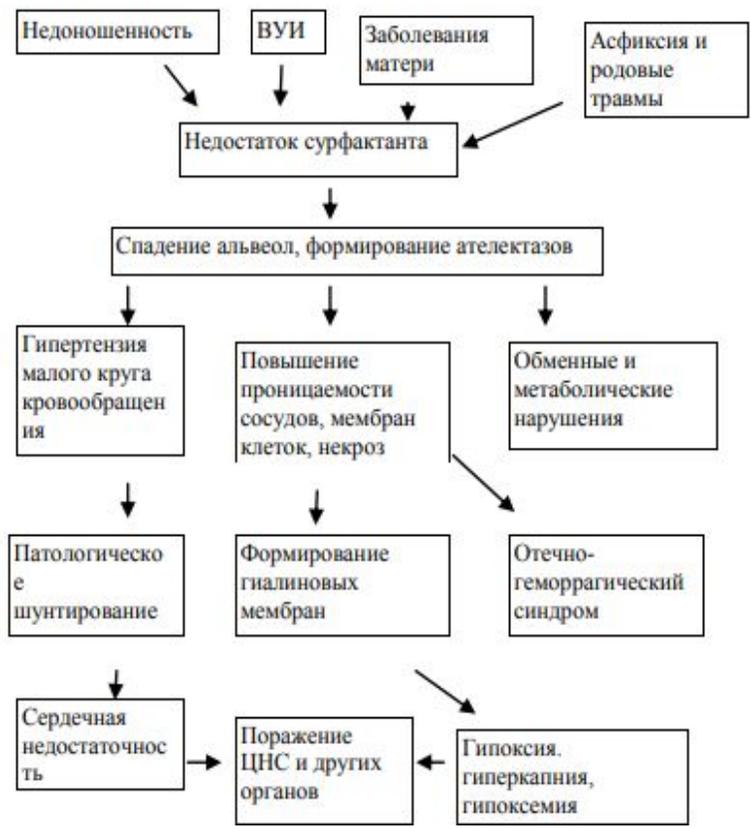
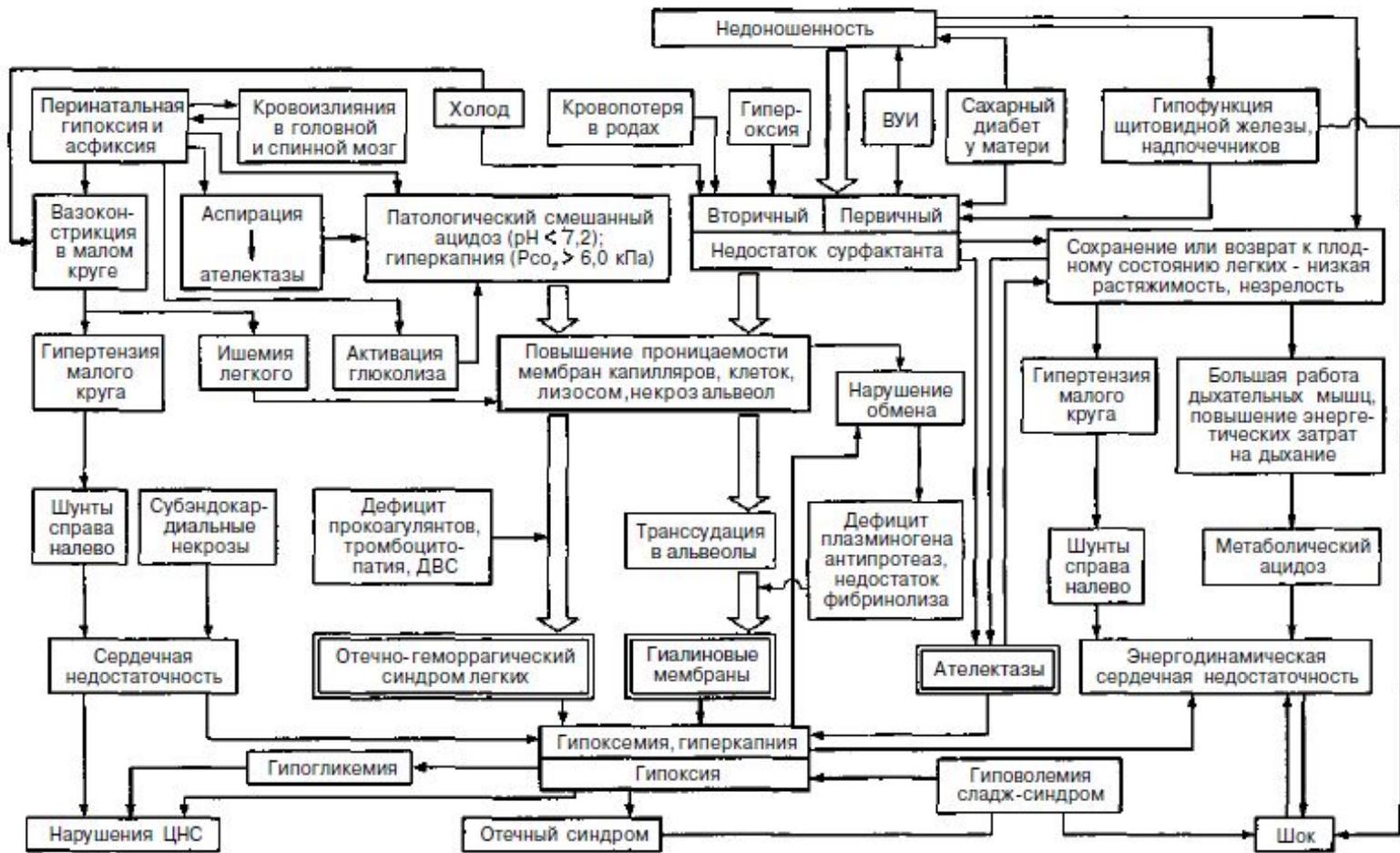


Схема 12.1. Патогенез синдрома дыхательных расстройств:  
 ВУИ — внутриутробные инфекции; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание.