

Syndrom dechové tísně (pediatrie)

Tento článek pojednává o postižení plic u dětí (RDS). O postižení u dospělých (ARDS) pojednává článek Syndrom akutní dechové tísně.

Syndrom dechové tísně novorozence (RDS – *Respiratory Distress Syndrome*, syndrom hyalinních membrán, idiopatický RDS) je způsoben anatomickou a funkční nezralostí plic – nedostatkem surfaktantu. Postihuje téměř výlučně nezralé novorozence. Klinicky se manifestuje ihned po narození jako rychle progredující respirační insuficience. Incidence a závažnost RDS je nepřímo úměrná gestačnímu stáří novorozence. Mezi léčebná opatření patří využití distenční ventilační podpory CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), časné podání surfaktantu, šetrná ventilace, diagnostika a léčba otevřené Botalovy dučeje (PDA) a další. Zrání plic může být urychleno podáním kortikosteroidů těhotné ženě před porodem. Nekomplikovaný průběh RDS obvykle trvá 3–5 dní.^{[1][2]}

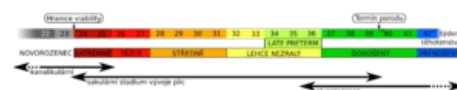
Tranzitorní tachypnoe novorozence (TTN) neboli *syndrom vlhké plíce* je způsoben prodlouženou očistou plic od plicní tekutiny. Vyskytuje se u nezralých dětí, ale také u některých zralých novorozenců po porodu císařským řezem, po asfyxii a u novorozenců diabetických matek. Příznaky dechové tísně jsou patrné od narození, někdy vyžaduje také ventilační podporu, obvykle se rychle upravuje.^[2]

Patofyziologie

U dětí s RDS, které nejsou léčené podáním surfaktantu, dochází již půl hodiny po narození k **nekróze epitelálních buněk alveolů**. Epitelální buňky se odlupují od bazální membrány a vytváří **shluky hyalinních membrán**. Současně dochází k difuznímu **intersticiálnímu edému**. Lymfatické cévy jsou dilatované v důsledku opožděného vstřebávání tekutiny v plicích. Během 24 hodin dochází ke extenzivní generalizované tvorbě membrán, které se hromadí především v terminálních a respiračních bronchiolích, a to zejména v místě větvení dýchacích cest. **Alveoly jsou zkolabované** a těmito membránami vystlané nejsou. Hyalinní membrány jsou tvořené debris z odumřelých pneumocytů, koagulovanými plazmatickými proteiny, které se uvolnily z poškozených kapilár, a exsudovaným fibrinem. Při nekonjugované hyperbilirubinémii mohou být žlutě zbarvené.^[3]

Po 24 hodinách se začnou v lumen dýchacích cest objevovat první **makrofágy**, které v průběhu následujících 2–3 dnů **pohlcují membrány**. Po 48 hodinách se začíná **obnovovat epitel** a na povrchu alveolů se začíná objevovat surfaktant. Při nekomplikovaném průběhu RDS **mizí hyalinní membrány do 7. dne života**. U ventilovaných dětí však dochází k hojení pomaleji a za vzniku jizvení a fibrózy alveolů i dýchacích cest pod obrazem bronchopulmonální dysplázie.^[3]

Velmi nezralý novorozenec má plíce ještě v sakulárním vývojovém stadiu s relativně malým vnitřním povrchem a velkým podílem intersticiální tkáně. Funkční nezralost se projevuje nedostatečnou schopností udržovat funkční reziduální objem (FRC) na základě **nedostatečné produkce surfaktantu**. Výsledkem jsou **fokální atelektázy obklopené ložisky hyperinflace tkáně**, které na RTG snímku vytvářejí typickou granulární kresbu.^[2]



Stádia vývoje plic.

Surfaktant je povrchově aktivní látka, která se nachází uvnitř plicních sklípků a zabraňuje kolapsu sklípků na konci výdechu tím, že snižuje jejich povrchové napětí. Začíná se produkovat ve druhé polovině těhotenství (od 24. až 28. týdne těhotenství)^[4] v Golgiho aparátu endoplazmatického retikula pneumocytů II. typu, které ho secernují na vnitřní alveolární povrch a reabsorbují k recyklaci. Surfaktant tvoří přibližně z 90 % fosfolipidy (hlavně lecitin a fosfatidylglycerol) a z 10 % proteiny.^{[2][1]}

Pneumocyty II. typu jsou citlivé k asfyxii. Jejich maturace je opožděná při fetální hyperinsulinemii a naopak ji urychluje antenatální podání kortikosteroidů a chronický intrauterinní stres (gestační hypertenze, IUGR, dvojčetné těhotenství).^[4]

Krátce po narození převažuje pravo-levý zkrat přes foramen ovale, který může zhoršovat hypoxemii. Po 18–24 hodinách začne díky klesající plicní cévní rezistenci dominovat levo-pravý zkrat přes PDA, který způsobuje plicní edém a zhoršuje alveolární výměnu plynů. Podání surfaktantu v tomto období může stav ještě zhoršit.^[4]

Mezi **rizikové faktory RDS** patří: nezralost, mužské pohlaví, rodinná predispozice, císařský řez před spontánním nástupem porodu, perinatální asfyxie, chorioamniotida, vícečetné těhotenství, mateřský diabetes mellitus.^[4]

Klinický obraz

Bezprostředně po narození rozvoj příznaků dechové tísně:

- **tachypnoe** = zrychlené dýchání, dechová frekvence > 60/min.;
- **dyspnoe** = ztížené dýchání, které se projevuje zatahováním mezižeberních prostor a úponu bránice při nádechu a zvedáním nosních křídel („alární souhyb“);
- **grunting** = „vrnění“, zvukový fenomén vyvolaný výdechem proti zavřené glottis, napomáhá k udržení pozitivního tlaku v dýchacích cestách, tedy k udržení funkční reziduální kapacity (FRC).

Tachykardie – srdeční frekvence > 160/min).

Vyšetření

- ABR: hypoxemie, hyperkapnie, smíšená acidóza;
- RTG plic: typický obraz RDS – retikulogranulární kresba a snížená transparence až k úplnému zastření plic („bílá plíce“).^[2]
- Vyšetření krevního obrazu a zánětlivých parametrů k vyloučení sepse.
- Glykemie – hypoglykemie může být provázena tachypnoí a příznaky dechové tísně.^[4]

Komplikace

- septikémie, plicní intersticiální emfyzém, pneumotorax, pneumomediastinum, pneumoperitoneum, pneumoperikard, plicní apoplexie, apnoe/bradykardie, bronchopulmonální dysplázie (BPD), otevřená Botallova dužej (PDA), perzistující plicní hypertenze novorozence, nekrotizující enterokolitida (NEC), retinopatie nedonošených (ROP), hypertenze, neprospívání, intrakraniální krvácení, periventrikulární leukomalacie (PVL).^{[5][1]}

Léčba

- symptomatická: oxygenoterapie (zvlhčený ohřátý kyslík), event. ventilační podpora (nazální CPAP, umělá plicní ventilace), infúzní léčba;
- kauzální: intratracheální podání surfaktantu;
 - u extrémně nezralých novorozenců se doporučuje profylaktické podání surfaktantu ihned po narození, zejména pokud neproběhla indukce plicní zralosti a pokud vyžadují intubaci na porodním sále;
- při podezření na infekci antibiotická terapie, při známkách oběhového selhávání cirkulační podpora (volumexpanze, katecholaminy);
- prevence: indukce plicní zralosti *in utero* – podáním kortikosteroidů (např. *Diprophos*, *Dexona*) těhotné před porodem.^{[2][4]}

Evropský konsenzuální doporučený postup (2019)^[6]

Prenatální péče

1. Matky s hrozícím předčasným porodem < 28. až 30. týdnem těhotenství by měly být převezeny do perinatálních center, která mají zkušenost s péčí o RDS (C1).
2. Všem ženám s hrozícím předčasným porodem potenciálně viabilního plodu před 34. týdnem těhotenství by mělo být nabídnuté prenatální podání jedné kúry kortikosteroidů, ideálně alespoň 24 hodin před porodem (A1).
3. Podání kúry kortikosteroidů lze 1× zopakovat při hrozícím předčasném porodu před 32. týdnem těhotenství, pokud byla první kúra podána nejméně před 1-2 týdny (A2).
4. MgSO₄ by mělo být podáno ženám s hrozícím porodem před 32. týdnem těhotenství (A2).
5. U žen s příznaky předčasného porodu by měla být změřena délka děložního hrdla a fetální fibronektin, k prevenci zbytečného podání tokolytik a/nebo antenatálních kortikosteroidů (B2).
6. U hrozících velmi předčasných porodů by mělo být zváženo krátkodobé podání tokolytik, které by umožnilo podat kompletní kúru kortikosteroidů a/nebo *in utero* transfer do perinatálního centra (B1).

Stabilizace na porodním sále

1. Oddalte přerušení pupečníku alespoň o 60 s, aby se podpořila placent-fetální transfuze (A1).
2. Spontánně dýčající novorozence stabilizujte pomocí CPAP s alespoň 6 cm H₂O přes obličejovou masku či nostrily (B1). Nepoužívejte *sustained inflation*, protože nemá dlouhodobý přínos (B1). Novorozencům s přetrvávající apnoí či bradykardií by měly podávány jemné vdechy (*positive pressure lung inflations*) s vrcholy 20-25 cm H₂O (*peak inspiratory pressure*, PIP).
3. Při podávání kyslíku k resuscitaci by měl být používán směšovač (*blender*). Používejte zpočátku FiO₂ 0,3 pro novorozence < 28. týdnem gestace, FiO₂ 0,21-0,3 pro novorozence mezi 28. a 31. týdnem gestace a FiO₂ 0,21 po 32. týdnu gestace. FiO₂ by mělo být upravováno podle hodnot pulsní oxymetrie (B2).
4. U novorozenců < 32. týdnem gestace by mělo být do 5 minut dosaženo SpO₂ 80 % či více (a srdeční akce > 100/min) (C2).
5. Intubace by měla být provedena pouze u novorozenců, kteří nereagují na ventilaci pozitivním tlakem přes obličejovou masku či nostrily (A1). Dětem, které při stabilizaci na sále vyžadují intubaci, by měl být podán surfaktant (B1).
6. Při stabilizaci dětí < 28. týdnem gestace na porodním sále by měly být používány plastové sáčky či folie a radiátor (*radiant warmer*) k snížení rizika hypotermie (A1).

Léčba surfaktantem

1. Dětem s RDS by měl být podán surfaktant živočišného původu (A1).
2. Standardním postupem by mělo být časně podání surfaktantu v případě potřeby (*early rescue surfactant*) (A1), ale jsou situace, kdy by měl být surfaktant podán na porodním sále, jako například při potřebě intubace během poporodní stabilizace (A1).
3. Dětem s RDS by měl být podán surfaktant časně v průběhu choroby. Navrhovaným postupem je léčba dětí, které se zhoršují při FiO₂ > 0,3 na CPAP s tlakem alespoň 6 cm H₂O (B2).

4. Při rescue léčbě je lepší poractant alfa s počáteční dávkou 200 mg/kg než 100 mg/kg poractantu alfa či 100 mg/kg beractantu (A1).
5. LISA je preferovaným způsobem podání surfaktantu spontánně dýchajícím dětem na CPAP, pokud mají lékaři s touto technikou zkušenosti (B2).
6. Druhá a vzácně třetí dávka surfaktantu by měla být podána, pokud trvají známky RDS jako přetrvávající vysoké nároky na kyslík a jiné problémy byly vyloučeny (A1).

Podávání kyslíku po stabilizaci

1. Předčasně narozené děti, kterým je podáván kyslík, by měly mít cílové saturace mezi 90 a 94 % (B2).
2. Limity alarmu by měly být nastaveny na 89 a 95 % (D2).

Neinvasivní dechová podpora

1. CPAP by měl být zahájen po narození u všech dětí s rizikem rozvoje RDS, tedy u dětí < 30. týdnem gestace, které nepotřebují při stabilizaci intubaci (A1).
2. Systém podávající CPAP není tolik významný, nicméně by měly být používány krátké nostrily (*binasal prongs*) či maska s počátečním tlakem asi 6-8 cm H₂O (A2). Pozitivní tlak na konci expirace (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) poté může být upraven podle klinického obrazu, oxygenace a perfuze (D2).
3. CPAP s časným podáním surfaktantu v případě potřeby (*early rescue surfactant*) je považován za optimální léčbu dětí s RDS (A1).
4. Synchronizovaná NIPPV (*nasal intermittent positive pressure ventilation*), která je podávána pře ventilátor a spíše než přes přístroj BIPAP, může snížit extubační selhání ale nemusí mít dlouhodobý přínos, jako je snížení bronchopulmonální dysplázie (BPD) (B2).
5. Během odvykání od dechové podpory může být u některých dětí používána HFNC jako alternativa k CPAP; výhodou HFNC je menší traumatizace nosu (B2).^[6]

Strategie mechanické ventilace

1. Po stabilizaci by měla být mechanická ventilace použita u dětí s RDS při selhání všech ostatních metod ventilační podpory (A1). Mechanická ventilace by měla trvat co nejkratší dobu (B2).
2. Výběr ventilačního režimu je na rozhodnutí klinického týmu, nicméně při využití konvenční ventilace by měla být používána objemově řízená ventilace (*targeted tidal volume*) (A1).
3. Při vysazování mechanické ventilace je rozumné tolerovat mírnou hyperkapnii, pokud je pH nad 7,22 (B2).
4. K podpoření vysazení mechanické ventilace by měl být podáván kofein (A1). Časné podávání kofeinu by mělo být zváženo u dětí s rizikem potřeby mechanické ventilace, jako jsou například děti na neinvasivní dechové podpoře (C1).
5. Krátká kúra nízké nebo velmi nízké dávky dexamethasonu s postupným vysazováním by měla být zvážena k podpoření extubace u dětí, které zůstávají na mechanické ventilaci déle než 1-2 týdny (A2).
6. Inhalačně podávaný budesonid může být zvážen u dětí s vysokým rizikem BPD (A2).
7. Opioidy mohou být individuálně použity, pokud je to indikované na základě klinického posouzení či na hodnocení indikátorů bolesti (D1). Rutinní použití morfinu a midazolamu u ventilovaných nedonošených novorozenců není doporučeno (A1).

Monitorace a podpurná léčba

1. Centrální tělesná teplota (např. rektální) by měla být vždy udržována mezi 36,5 a 37,5°C (C1).
2. Většině dětí by mělo být iniciálně podáváno 70-80 ml/kg/den intravenózních tekutin při ošetřování ve zvlhčovaném inkubátoru, ačkoli některé velmi nezralé děti mohou potřebovat více (C2). Množství tekutin musí být upravováno individuálně podle sérové hladiny sodíku, diurézy a hmotnostního úbytku (D1).
3. Parenterální výživa by měla být zahájena od narození. První den by mělo být podáváno 1-2 g/kg/den aminokyselin a rychle navyšovat na 2,5-3,5 g/kg/den (C2). Lipidy by měly být podávány od 1. dne a navyšovat na max. 4 g/kg/den, pokud jsou tolerovány (C2).
4. Enterální výživa mateřským mlékem by měla být zahájena od prvního dne, pokud je dítě hemodynamicky stabilní (B2).

Krevní tlak a perfuze

1. Léčba hypotenze je doporučena při jednoznačných známkách špatného prokrvení tkání, jako je oligurie, acidóza a špatný kapilární návrat spíše než na základě pouhých numerických hodnot (C2).
2. Pokud je indikován pokus o terapeutický uzávěr otevřené tepenní dučeje (PDA), může být použit indometacin, ibuprofen nebo paracetamol (A2).
3. Koncentrace hemoglobinu (Hb) by měla být udržována v přijatelných hodnotách. Hranice pro děti s těžkým kardiopulmonálním onemocněním je 12 g/dl (HTK 36 %), pro děti závislé na kyslíku 11 g/dl (HTK 30 %) a pro stabilní děti starší 2 týdnů 7 g/dl (HTK 25 %) (C2).

Různé

1. Surfactant může být použit při RDS komplikovaném vrozenou pneumonií (C2).
2. Surfactant může být použit ke zlepšení oxygenace po plicním krvácení (C1).
3. U nedonošených dětí by měl být iNO používán opatrně a pouze u dětí zařazených do klinických studií či při terapeutickém pokusu při prokázané těžké plicní hypertenzi (D2).^[6]

Odkazy

Související články

- Novorozenecké pneumopatie

Externí odkazy

- V. Vobruba: Novorozenecké pneumopatie (<http://www.vfn.cz/pracoviste/kliniky-a-oddeleni/klinika-detskeho-a-dorostoveho-lekarstvi/>)
- European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30974433>)
- Klinický obraz: "Recognizing Respiratory Distress" by Monica Kleinman, MD for OPENPediatrics (https://www.youtube.com/watch?v=Fmt6JB-W_M8)

Reference

1. PRAMANIK, A K, et al. *Respiratory Distress Syndrome* [online]. Medscape, ©2012. [cit. 2012-03-06]. <<https://emedicine.medscape.com/article/976034-overview>>.
2. DORT, Jiří, et al. *Neonatologie : vybrané kapitoly pro studenty LF*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2005. ISBN 80-246-0790-5.
3. RENNIE, JM, et al. *Textbook of Neonatology*. 5. vydání. Churchill Livingstone Elsevier, 2012. s. 470. ISBN 978-0-7020-3479-4.
4. GOMELLA, TL, et al. *Neonatology : Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*. 6. vydání. Lange, 2009. s. 477-481. ISBN 978-0-07-154431-3.
5. MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatric*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 9-10. ISBN 978-80-247-2525-3.
6. SWEET, David G., Virgilio CARNIELLI a Gorm GREISEN. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. *Neonatology*. 2019, roč. 4, vol. 115, s. 432-450, ISSN 1661-7800. DOI: 10.1159/000499361 (<http://dx.doi.org/10.1159/000499361>).