Этот синдром объединяет заболевания лёгких неинфекционной природы, возникающие в перинатальном периоде. Клинические проявления: тахипноэ, втяжение «**уступчивых**» мест грудной клетки, цианоз. Данную группу заболеваний называют также респираторным дистресс-синдромом, или пневмопатией. Различают несколько вариантов синдрома дыхательных расстройств, прежде всего, болезнь гиалиновых мембран. Основное звено в патогенезе синдрома дыхательных расстройств — дефицит сурфактанта.
Сурфактант синтезируют пневмоциты второго типа и бескаёмчатые эпителиоциты респираторных бронхиол. Незрелые предшественники этих клеток появляются в лёгких плода лишь в 20–24 нед, в этот период сурфактант начинают обнаруживать в ткани лёгких и амниотической жидкости в незначительных количествах. Количество пневмоцитов второго типа и бескаёмчатых эпителиоцитов с признаками синтетической активности быстро растёт с 24 нед и достигает максимума к 35 нед беременности.

До 32–34 нед **внутриутробного развития** синтез сурфактанта происходит, в основном, за счёт метилирования этаноламина, позднее — холиновым путём. Первый путь синтеза сурфактанта несовершенен и легко истощается под влиянием гипоксии, ацидоза, гипотермии, часто возникающих у новорождённых, особенно у недоношенных. Важную роль в метаболизме сурфактанта играют гормоны. Глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, эстрогены ускоряют созревание лёгких и уменьшают риск развития пневмопатий у недоношенных плодов. Очень велика роль инсулина, рецепторы к нему обнаружены на пневмоцитах второго типа. Избыток инсулина приводит к замедлению созревания пневмоцитов второго типа, снижению содержания ненасыщенного фосфатидилхолина, фосфатидилглицерина и сурфактантных апопротеинов. Если беременная женщина страдает сахарным диабетом, у плода развивается гипергликемия и гиперинсулинизм. У таких детей значительно повышена частота возникновения синдрома дыхательных расстройств, главным образом, болезни гиалиновых мембран.

Недостаток сурфактанта приводит к низкому поверхностному натяжению альвеол и ателектазу, гиповентиляции, гипоксемии, гиперкапнии. Связанные с этим ацидоз и спазм лёгочных сосудов повреждают эндотелий капилляров и покровный эпителий альвеол. Это приводит к истечению плазмы в альвеолы и формированию гомогенных эозинофильных масс из фибрина и некротизированных клеток. Экссудат выстилает внутреннюю поверхность альвеол, по внешнему виду его называют гиалиновыми мембранами. Гиалиновые мембраны, нарушая газообмен, усиливают гипоксемию и способствуют снижению синтеза сурфактанта, таким образом, формируя «порочный круг».

Факторы риска синдрома дыхательных расстройств — заболевания и состояния, приводящие к недостатку сурфактанта в лёгких новорождённого:

недоношенность и незрелость;

внутриутробная гипоксия;

сахарный диабет матери;

родоразрешение путём кесарева сечения (при этом в предродовом и родовом периодах нет выделения катехоламинов и, следовательно, не происходит адаптация лёгких плода к внеутробной жизни).

Морфология при болезни гиалиновых мембран: лёгкие безвоздушные, тёмно-красного цвета, характерной «резиновой» консистенции. Микроскопически внутренняя поверхность альвеол, альвеолярных ходов и терминальных бронхиол выстлана гиалиновыми мембранами — гомогенными эозинофильными массами, лежащими на эпителии или непосредственно на базальной мембране в местах гибели эпителия (рис. 24-5). Основа гиалиновых мембран — фибрин, в них также находят высокие количества тирозин-α1-антитрипсина и компонента С3 комплемента. Нередки кровоизлияния в строму и просвет альвеол. Артерии сужены, вены и лимфатические сосуды расширены. Клеточная воспалительная реакция на гиалиновые мембраны не выражена.

Интересные статьи:

1) Патогенез сепсиса

2) Инфекционные заболевания роговицы и конъюнктивы

3) Прогноз при нейробластоме