

УДК 616-053.2-036.81-08

ББК 57.33

А46

Александрович Ю. С.

А46 Интенсивная терапия критических состояний у детей: пособие для врачей [Текст] / Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснoв, В. И. Гордеев. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2014. — 976 с.

ISBN 978-5-94869-164-0

В пособии изложены современные принципы интенсивной терапии критических состояний у детей, которые могут использоваться в стационарах любого уровня, независимо от степени оснащенности. Издание предназначено для педиатров, анестезиологов-реаниматологов, хирургов, клинических интернов и ординаторов.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д. м. н., профессор **В. В. Лазарев**.

Профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д. м. н. **А. Н. Шмаков**.

УДК 616-053.2-036.81-08

ББК 57.33

© Александрович Ю. С., Пшениснoв К. В., Гордеев В. И., 2014

© ООО «Издательство Н-Л», 2014

ISBN 978-5-94869-164-0

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. Анатомо-физиологические особенности детского возраста	11
Глава 2. Обследование ребенка в критическом состоянии	34
Глава 3. Сердечно-легочная реанимация	74
3.1. Этиология и патофизиология кардиопульмональной синкопы	76
3.2. Основные изменения и дополнения, внесенные в международный протокол по сердечно-легочной реанимации в 2010 году	82
3.3. Базисная сердечно-легочная реанимация	86
3.4. Расширенная сердечно-легочная реанимация	100
3.5. Мониторинг эффективности проводимых реанимационных мероприятий	121
3.6. Показания к прекращению сердечно-легочной реанимации	126
3.7. Наиболее распространенные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации	128
Глава 4. Управление сердечным выбросом при критических состояниях у детей	131

4.1. Клиническая физиология сердечного выброса	131
4.2. Клиническая физиология микроциркуляторного русла	140
4.3. Инфузионная терапия у детей	144
4.4. Инотропная и вазопрессорная поддержка	168
Глава 5. Респираторная поддержка	181
5.1. Клиническая физиология дыхания	181
5.2. Оксигенотерапия	194
5.3. Неинвазивная искусственная вентиляция легких	200
5.4. Инвазивная искусственная вентиляция легких	203
5.5. Графический мониторинг респираторной поддержки у детей	218
5.6. Особенности респираторной поддержки при различных критических состояниях	221
5.7. Прекращение искусственной вентиляции и восстановление спонтанного дыхания	225
Глава 6. Антимикробная и иммуномодулирующая терапия	231
6.1. Антимикробная терапия	231
6.2. Иммуномодулирующая терапия	244

Глава 7. Нутритивная поддержка при критических состояниях	252
7.1. Основные принципы нутритивной поддержки у детей в критическом состоянии	258
7.2. Энтеральное питание	264
7.3. Парентеральное питание	272
7.4. Профилактика стрессорных язв	281
Глава 8. Анальгезия и седация	283
8.1. Оценка интенсивности боли у пациентов педиатрических ОРИТ	284
8.2. Купирование боли у пациентов педиатрических ОРИТ	300
8.3. Оценка уровня седации у детей	307
8.4. Методы седации у пациентов педиатрических ОРИТ	318
8.5. Ингаляционная седация у детей	324
Глава 9. Интенсивная терапия церебральной недостаточности	328
9.1. Физиология регуляции мозгового кровотока и внутричерепного давления	328
9.2. Основные принципы диагностики острой церебральной недостаточности у детей	334
9.3. Черепно-мозговая травма	356
9.4. Инфекции центральной нервной системы	367
9.5. Судороги	376

9.6. Принципы мониторинга внутричерепного давления у детей.....	383
9.7. Церебральная оксиметрия.....	387
Глава 10. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности	392
10.1. Дыхательная недостаточность	392
10.2. Острый стенозирующий ларинготрахеит....	399
10.3. Эпиглоттит	402
10.4. Бронхиолит.....	404
10.5. Бронхиальная астма.....	406
10.6. Внебольничная пневмония	415
10.7. Вентилятор-ассоциированная пневмония ...	422
10.8. Инородное тело дыхательных путей	435
10.9. Острый респираторный дистресс-синдром.....	436
Глава 11. Интенсивная терапия недостаточности кровообращения	475
11.1. Шок.....	475
11.2. Артериальная гипертензия	483
11.3. Нарушения ритма сердца	485
11.4. Острый коронарный синдром	494
11.5. Перикардит и тампонада сердца	509
Глава 12. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности	512
12.1. Острая почечная недостаточность.....	512

12.2. Заместительная почечная терапия.....	522
Глава 13. Интенсивная терапия метаболических нарушений	527
13.1. Диабетический кетоацидоз	527
13.2. Гипогликемия.....	535
13.3. Нарушения газового и кислотно-основного состояния крови	540
13.4. Фульминантная печеночная недостаточность	551
Глава 14. Интенсивная терапия нарушений гемостаза	568
14.1. Острая кровопотеря	568
14.2. Лабораторная оценка системы гемостаза	574
14.3. Тромбоэластография.....	585
14.4. Тромбоцитопения	593
14.5. Коррекция расстройств плазменного звена гемостаза	601
14.6. Тромбоз	611
14.7. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС).....	620
Глава 15. Интенсивная терапия отравлений у детей	640
Глава 16. Интенсивная терапия ожоговой травмы.....	658

Глава 17. Интенсивная терапия сепсиса	667
17.1. Сепсис	667
17.2. Перитонит и абдоминальный сепсис.....	699
Глава 18. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний	713
18.1. Менингококкцемия	713
18.2. Дифтерия	734
18.3. Диарея и острая кишечная инфекция	745
18.4. Ботулизм	755
18.5. Столбняк	763
18.6. Нозокомиальные инфекции и инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой	768
Глава 19. Интенсивная терапия критических состояний неонатального периода.....	786
19.1. Дыхательная недостаточность	786
19.2. Кардиоваскулярная недостаточность.....	822
19.3. Диагностика и интенсивная терапия сепсиса и септического шока	841
Глава 20. Врачебные манипуляции в педиатрическом ОРИТ	844
20.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей	844
20.2. Обеспечение сосудистого доступа.....	866

20.3. Люмбальная пункция.....	882
20.4. Пункция и дренирование плевральной полости	886
Приложение 1.	
Лекарственные препараты, используемые в педиатрической интенсивной терапии	889
1. Сердечно-сосудистые средства	889
2. Препараты для анестезии и аналгезии	900
3. Антиэметические лекарственные средства.....	910
4. Средства, влияющие на функцию дыхательной системы.....	912
5. Диуретические средства	913
6. Противосудорожные средства.....	915
7. Средства, влияющие на свертывающую систему крови.....	917
8. Гормональные средства	924
9. Антидоты	926
10. Антигистаминные средства.....	927
Приложение 2.	
Характеристика растворов для инфузии	930
Приложение 3.	
Физиологические и биохимические константы	936
Приложение 4.	
Осмолярность основных лекарственных препаратов	948

<i>Приложение 5.</i>	
Измерение концентрации электролитов	950
<i>Приложение 6.</i>	
Основные принципы проведения гемотрансфузии	951
<i>Приложение 7.</i>	
Теоретическая осмоляльность гипертонических растворов, используемых для коррекции внутричерепной гипертензии у детей	956
<i>Приложение 8.</i>	
Характеристика центральных венозных катетеров В. Braun	957
<i>Приложение 9.</i>	
Характеристика смесей для энтерального питания	958
Список литературы	964

Глава 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Анатомо-физиологические особенности детского организма являются одними из основных факторов, определяющих этиологию, механизм развития и исход критического состояния у детей. В частности, основной причиной остановки кровообращения у детей является прогрессирование дыхательной недостаточности с последующим развитием декомпенсированного метаболического ацидоза, который лежит в основе нарушений ритма и остановки кровообращения.

Любое отечественное руководство, посвященное лечению болезней детского возраста, традиционно начинается с широко известной цитаты одного из основоположников педиатрии Александра Федоровича Тура, однако, так как в большинстве изданий она сокращена, мы позволим себе привести ее дословно:

«Ребенок — не взрослый в миниатюре, его организм обладает своеобразными анатомо-физиологическими особенностями, претерпевающими характерные возрастные изменения в течение всего периода детства».

В настоящее время в отечественной педиатрии для описания анатомо-физиологических особенностей детского организма широко используется классификация, предложенная Николаем Петровичем Гундобиным в 1906 году, согласно которой выделяют шесть периодов детства:

1. Период новорожденности (неонатальный период) — до 4 недель.
2. Период грудного возраста — с 4 недель до 12 месяцев.
3. Преддошкольный (старший ясельный) период — от 1 года до 3 лет.

Глава 2

**ОБСЛЕДОВАНИЕ РЕБЕНКА
В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ**

Своевременная диагностика жизнеугрожающего или критического состояния и адекватная оценка тяжести состояния ребенка являются краеугольным камнем педиатрической интенсивной терапии, поскольку большинство неблагоприятных исходов заболеваний связаны именно с ошибками диагностики и лечения в первые минуты и часы развития критического состояния.

Следует отметить, что идея максимально ранней диагностики и интенсивной терапии критического состояния не нова. Считается, что в современном понимании она была высказана американским кардиохирургом R. Adams Cowley в 1960 году и сформулирована в виде концепции «золотого часа» («Holden hour»). Именно первые минуты развития критического состояния особенно важны в диагностике и лечении и могут спасти жизнь больного.

R. Adams Cowley писал: «Есть золотой час между жизнью и смертью. Если Ваш пациент в критическом состоянии, у Вас есть меньше 60 минут, чтобы спасти его. Он может умереть не сразу, смерть может наступить спустя три дня или две недели, но именно в эти 60 минут в его теле происходит что-то непоправимое».

Основная цель осмотра ребенка в критическом состоянии заключается в выявлении признаков декомпенсации витальных функций — дыхания, кровообращения и ЦНС.

При осмотре ребенка необходимо решить следующие задачи:

1. Оценить проходимость дыхательных путей и степени дыхательной недостаточности. Одновременно с осмотром необходимо проводить замещающую и/или поддерживающую респираторную терапию.

2. Диагностировать расстройства кровообращения и провести мероприятия, направленные на поддержание адекватной гемодинамики.
3. Диагностировать характер и степень тяжести неврологических расстройств, их причин и определить объем необходимой терапии.

Осмотр ребенка в критическом состоянии условно может быть разделен на два этапа.

I этап: Этап визуального осмотра, который проводится еще до начала непосредственного обследования больного (то, что называется оценка состояния ребенка «с порога»).

II этап: Этап непосредственного обследования пациента, детальный осмотр и физикальное обследование ребенка.

Этап визуального осмотра

Данный этап первичного осмотра позволяет ориентировочно определить степень компенсации/декомпенсации витальных функций и необходимость в проведении реанимационных мероприятий.

За первые 30–60 секунд визуального осмотра ребенка необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Проходимы ли дыхательные пути пациента и дышит ли он?
2. Адекватно ли его дыхание, нет ли у него стридора или цианоза?
3. Достаточность и симметричность экскурсии грудной клетки?
4. Имеется ли девиация трахеи от средней линии?
5. Сохранены ли защитные рефлексы с ВДП?
6. Нет ли нарушений гемодинамики, и если есть, то чем они обусловлены (оценить вероятность внутреннего кровотечения)?
7. Имеется ли угнетение сознания?

Следует отметить, что на все эти вопросы можно ответить при первом взгляде на ребенка («с порога»),

поскольку интегрирующим клиническим признаком, отражающим степень компенсации всех жизненно важных систем организма, является функциональное состояние ЦНС, которое можно определить по реакции ребенка на происходящее.

Для быстрой оценки функционального состояния ЦНС можно воспользоваться акронимом «БОБА», в англоязычной литературе известным, как «AVPU», представленным ниже:

Б — бодрствует (**A** — alert; активный);

О — реагирует на обращение (**V** — voice; пассивный, но сохранена реакция на голос);

Б — реагирует на боль (**P** — pain; двигательная реакция только в ответ на боль);

A — ареактивен (**U** — unresponsive; не реагирует ни на какие раздражители).

Если сознание не угнетено и реакция ребенка на происходящее адекватна, значит его состояние относительно компенсировано и проведения реанимационных и незамедлительных терапевтических мероприятий не требуется. Следует перейти ко второму этапу первичного осмотра со сбором анамнеза и выяснением жалоб пациента.

Этап непосредственного обследования пациента

Если на этапе визуального осмотра проводилась скрининговая оценка наличия у ребенка угнетения сознания, нарушений дыхания и гемодинамики, то на этапе непосредственного осмотра основная задача врача анестезиолога-реаниматолога заключается не только в диагностике наличия нарушений, но и степени их тяжести, а также причин возникновения.

Осмотр проводится сверху вниз по анатомическим областям, при этом ребенок должен быть полностью раздет. В первую очередь осматриваются органы и системы, вовлеченные в патологический процесс, при этом используется принцип «ABC».

Оценка функционального состояния центральной нервной системы

Так же как и при первичном осмотре, краеугольным камнем повторного осмотра, определяющим тактику врача и дальнейшие терапевтические мероприятия, является оценка функционального состояния центральной нервной системы, которая должна быть качественной и количественной.

С целью качественной оценки уровня угнетения сознания у детей используют критерии, предложенные Plum и Posner и представленные в табл. 15.

Таблица 15

Шкала нарушений сознания (Ф. Плам, Д.Б. Познер, 1986)

Летаргия, апатия или «затемнение» сознания	Общая сенсорная и моторная заторможенность. Основным признаком этого состояния является снижение внимания. Периоды чрезмерной возбудимости и раздражительности могут чередоваться с сонливостью. Характерна умеренно выраженная дезориентация во времени и пространстве
Загруженность, оглушенность или сомноленция	Снижен интерес к окружающему миру, замедлена или отсутствует реакция на психические раздражения. Увеличены периоды сна, между которыми часто наблюдается сонливость
Сопор	На раздражение пациент реагирует кратковременными двигательными реакциями, стоном или возбуждением с открыванием глаз
Ступор	Состояние, похожее на глубокий сон, из которого ребенка можно вывести лишь очень сильными и повторными раздражениями. После прекращения раздражения больной возвращается в состояние ареактивности
Кома	Глубокая утрата сознания, из которого пациент не может быть выведен, защитные рефлексы утрачены. Ребенок находится в лежачем положении, с закрытыми глазами, самостоятельные движения отсутствуют

Для количественной оценки степени угнетения сознания традиционно используется шкала ком Глазго, предложенная Б. Дженнетом и Дж. Тисдейлом в 1974 году, которая детально описана в главе 9, посвященной острой церебральной недостаточности.

Одной из причин угнетения сознания у ребенка может быть черепно-мозговая травма, поэтому необходимо тщательно осмотреть голову и лицо пациента, исключить наличие травматических повреждений (табл. 16).

Одним из обязательных элементов исследования пациента с угнетенным сознанием является исследование брюшных рефлексов, отсутствие которых свидетельствует о поражении ствола головного мозга.

Наличие у пациента комы является обязательным показанием для интубации трахеи с целью поддержания проходимости дыхательных путей и проведения искусственной вентиляции легких для коррекции гиперкапнии и устранения внутричерепной гипертензии.

Таблица 16

Травматические повреждения черепа

Перелом основания черепа*	Перелом костей орбиты	Перелом костей лицевого черепа с повреждением пазух
1. Симптом «очков» — геморрагическое пропитывание параорбитальной области. 2. Симптом Бэттла — кровоизлияние в области сосцевидного отростка. 3. Ликворея. 4. Оторея	1. Ограничение движения глаз. 2. Диплопия. 3. Анизокория. 4. Истечение розовой или бесцветной жидкости из ран лица может отмечаться при повреждении стеноноза протока	1. Эмфизема вокруг глаз
* — Проекция основания черепа простирается от сосцевидного отростка до орбиты, поэтому переломы основания черепа могут проявляться симптомами вдоль этой линии		

Основные заболевания, являющиеся причиной комы у детей, представлены ниже.

Наиболее частые причины комы у детей

1. Нейроинфекции (менингит, энцефалит).
2. Отравления.
3. Судорожный синдром, эпилепсия.
4. Травматическое поражение ЦНС тяжелой степени.
5. Метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, гипогликемия, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, синдром Рейе, тяжелый респираторный ацидоз, гипотермия).
6. Сосудистые заболевания и мальформации головного мозга.
7. Артериальная гипертензия.
8. Острое гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, как следствие дыхательной или сердечной недостаточности.

После оценки степени и выяснения возможных причин поражения ЦНС проводится детальное исследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Оценка функционального состояния дыхательной системы

Первым элементом оценки состояния дыхательной системы является диагностика наличия патологических типов дыхания, которые чаще всего отмечаются при тяжелом поражении ЦНС или при терминальных стадиях соматической патологии (табл. 17).

Следует отметить, что наличие у пациента патологического дыхания является важным диагностическим критерием и позволяет ориентировочно определить уровень поражения ЦНС (табл. 18).

Одним из наиболее частых проявлений критического состояния у детей является одышка — увеличение

Таблица 17

Патологические типы дыхания

Тип дыхания	Характеристика	Причина
Дыхание Куссмауля	Глубокое шумное дыхание с периодами апноэ. Оно может быть учащенным, редким или иметь нормальную частоту	Диабетический кетоацидоз. Метаболический ацидоз
Дыхание Чейна–Стокса	Глубокое дыхание с периодами апноэ	Сердечная недостаточность. Уремия. Отравления. Острая церебральная недостаточность (двустороннее поражение полушарий или промежуточного мозга)
Дыхание Биота (атакситическое дыхание)	Аритмичное дыхание с короткими периодами апноэ. Может быть поверхностным и глубоким	Отравления. Поражение ствола мозга (продолговатого мозга)

частоты дыхания или любые затруднения при дыхании, сопровождающиеся ощущением нехватки воздуха («задыхается»). Для диагностики у пациента одышки оценивается частота и характер дыхания (табл. 19).

Таблица 18

Топическая диагностика поражения ЦНС в зависимости от типа патологического дыхания

Тип дыхания	Уровень поражения
Дыхание Чейна–Стокса	Кора больших полушарий
Гипервентиляция центрального происхождения	Средний мозг
Периодическая остановка дыхания	Варолиев мост
Апноэ	Продолговатый мозг

Таблица 19

Показатели частоты дыхания у детей в норме

Возраст	Показатель
Новорожденный	40–60
1–12 месяцев	35–48
1–3 года	28–35
4–6 лет	24–26
7–9 лет	21–23
10–12 лет	18–20
13–15 лет	17–18
Старше 15 лет	16–18

Число дыханий можно оценить по движениям грудной или брюшной стенки. У новорожденных и детей первых месяцев жизни для подсчета частоты дыхания можно использовать фонендоскоп, поднесенный к носу ребенка, что позволяет оценить не только частоту, но и наличие патологических оральных шумов при дыхании.

Исследование частоты дыхания у ребенка следует проводить незаметно для него, лучше в состоянии относительного покоя, когда ребенок не возбужден, в течение одной минуты.

Патологические изменения характера дыхания представлены в табл. 20.

Крайне важно, оценивая функциональное состояние дыхательной системы, тщательно осмотреть шею, грудь и живот ребенка, поскольку при осмотре этих топографических областей можно выявить симптомы, свидетельствующие о наличии у ребенка дыхательной недостаточности.

В частности, при осмотре шеи необходимо исключить наличие подкожной эмфиземы, травматических повреждений, набухание вен шеи, участие глубоких мышц шеи в дыхании и смещение гортани.

Таблица 20

Патологические нарушения характера дыхания при критических состояниях у детей

Тип дыхания	Характеристика	Причина
Апноэ	Отсутствие дыхания	- Клиническая смерть. - Инородное тело ВДП. - Асфиксия новорожденных. - Апноэ недоношенных
Брадипноэ	Уменьшение ЧД	- Кома глубокой степени любого генеза. - Внутричерепная гипертензия. - Отравления. - Передозировка наркотиков. - Переохлаждение
Тахипноэ	Учащенное <i>поверхностное</i> дыхание	- Рестриктивные заболевания легких. - Плеврит. - Высокое стояние диафрагмы (парез кишечника)
Гиперпноэ (гипервентиляция)	Учащенное <i>глубокое</i> дыхание	- Физическая нагрузка. - Тревожные состояния. Метаболический ацидоз. - Кома любого генеза. - Острый инфаркт миокарда. - Гипоксия. - Гипогликемия
Дыхание с частыми вздохами	Частые вздохи на фоне адекватного самостоятельного дыхания	- Синдром гипервентиляции (одышка + головокружение). - Тревожное состояние
«Обструктивное» дыхание	Увеличение времени выдоха на фоне самостоятельного дыхания	- Бронхиальная астма. - Хронический бронхит. - ХНЗЛ

К симптомам дыхательной недостаточности, которые могут быть выявлены при осмотре шеи, относятся:

1. Западение надключичных областей.
2. Участие во вдохе глубоких мышц шеи в сочетании с кивательными движениями головы.
3. Дыхание типа «лягушки».
4. Симптом Бейо — участие грудино-ключично-сосцевидной мышцы в акте дыхания.

При осмотре груди особое внимание должно быть уделено поиску симптомов, свидетельствующих о наличии у пациента синдрома внутригрудного напряжения.

Симптомы, подлежащие оценке:

1. Наличие и характер одышки.
2. Равномерность участия в дыхании обеих половин грудной клетки.
3. Наличие травматических повреждений (проникающие ранения, асимметрия и болезненность участков грудной клетки, патологическая подвижность ребер, крепитация костных отломков).
4. Нарушения механики дыхания (западение межреберных промежутков и грудины при вдохе — «парадокс вдоха»).
5. Равномерность проведения дыхательных шумов — **пневмоторакс, гидроторакс, ателектаз легкого.**
6. Наличие подкожной эмфиземы в над- и подключичных областях и по передней поверхности грудной клетки — **напряженный пневмоторакс!**

Ключевые принципы дифференциальной диагностики внутриплевральных процессов представлены в табл. 21.

Двустороннее ослабление дыхания наиболее часто встречается при двустороннем пневмотораксе, инородном теле, расположенном на уровне бифуркации трахеи, и астматическом статусе («немое» легкое).

Наиболее частым проявлением дыхательной недостаточности со стороны живота является парез кишечника.

При осмотре конечностей нередким проявлением дыхательной недостаточности и поражения органов груд-

Таблица 21

Дифференциальная диагностика внутриплевральных процессов

Метод обследования	Пневмоторакс	Гидроторакс	Ателектаз	Пневмония
Пальпация	Асимметрия грудной клетки/ Отставание в акте дыхания пораженной половины/ Уменьшение эластичности грудной клетки			
Перкуссия	Коробочный оттенок на стороне поражения, смещение средостения в противоположную сторону	Притупление перкуторного тона на стороне поражения, смещение средостения в противоположную сторону	Притупление перкуторного тона на стороне поражения, смещение средостения на сторону поражения	Притупление перкуторного тона на стороне поражения без смещения средостения
Голосовое дрожание	Отсутствует на стороне поражения	Отсутствует на стороне поражения	Ослаблено или отсутствует на стороне поражения	Усиление
Бронхофония	Ослаблена	Ослаблена	Усилена	Усилена
Аускультация	Ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения. Проекция тонов сердца отражает положение средостения			

ной клетки является боль в плече. Наиболее часто это связано с раздражением диафрагмального нерва на фоне течения экссудативного плеврита или пневмоторакса.

Оценка функции сердечно-сосудистой системы

Самым ранним и наиболее частым признаком критического состояния у детей является увеличение частоты сердечных сокращений — тахикардия, поэтому первым этапом исследования сердечно-сосудистой системы является оценка наличия пульса на периферических (a. radialis, a. ulnaris, a. dorsalis pedis) и магистральных артериях (a. carotis, a. femoralis) с определением его частоты и свойств. Нормальные показатели частоты сердечных сокращений в зависимости от возраста представлены в табл. 22.

Наличие у ребенка брадикардии, как правило, свидетельствует о декомпенсации всех витальных функций и выраженной гипоксемии.

Определяя частоту и свойства пульса ориентировочно можно оценить наличие у ребенка артериальной гипотензии, которая на ранних стадиях наиболее часто характеризуется тахикардией и ослаблением пульсовой волны (пульс слабого наполнения). При выраженной

Таблица 22

Показатели частоты сердечных сокращений у детей в норме

Возраст	Показатель
Новорожденный	125–160
До 1 года	110–130
До 2 лет	100–120
До 3 лет	100–110
До 4–5 лет	80–100
До 6–7 лет	70–100
До 8–12 лет	75–85
Старше 12 лет	65–70

Глава 10

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

10.1. Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность — патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой.

Респираторный дистресс или недостаточность являются причиной госпитализации в отделения реанимации почти у 50 % детей и основной причиной кардиопульмональной синкопы.

По патогенезу дыхательную недостаточность разделяют на *гипоксемическую* (недостаток кислорода) и *гиперкапническую* (избыток углекислоты).

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (I тип, паренхиматозная, легочная) характеризуется снижением парциального давления кислорода в крови (P_{aO_2}) менее 60 мм рт. ст. при нормальном или пониженном парциальном давлении углекислого газа в крови (P_{aCO_2}).

Ключевыми звеньями патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности являются нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, патологическое шунтирование крови в легких и нарушение диффузии.

Наиболее частые причины гипоксемии (за исключением детей с врожденными пороками сердца и внутрисердечным право-левым шунтированием крови) представлены в табл. 170.

Следует четко различать гипоксемию и гипоксию, поскольку гипоксия в отличие от гипоксемии это не просто снижение напряжения кислорода в крови, при котором оксигенация тканей может и не страдать, а выраженный дефицит кислорода и нарушения кислородного статуса

Таблица 170

Этиология гипоксемии у детей

Сердечная недостаточность	1. Синдром малого сердечного выброса
Недостаточность кровообращения	1. Гипоперфузия 2. Полицитемия
Расстройства легочного кровотока	1. Врожденные обструктивные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения 2. Идиопатическая ЛГ 3. Синдром ПЛГ 4. Дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений 5. Фармакологические воздействия (натрия нитропруссид)
Нарушение связи кислорода с гемоглобином и транспортной функции гемоглобина	1. Аномальный гемоглобин (мет- и карбокси-Hb, сульфгемоглобин, сульфмоноглобин) 2. Нарушение активности оксигемоглобина (снижение концентрации 2,3-дифосфоглицерата, изменение pH и температуры тела) 3. Избыток восстановленного гемоглобина при повышенной вязкости крови
Альвеолярная гиповентиляция	1. Угнетение дыхательного центра (травма, отравления, инфекция) 2. Обструкция ДП (трахеальные кольца, эпиглоттит и др.) 3. Мышечная гипотония (инсульт, спинальный шок, отравления) 4. Ограничение подвижности легких (диафрагмальная грыжа, напряженный пневмоторакс)
Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии	1. Интерстициальный фиброз 2. Ателектазы 3. Пневмония, отек легких
Уменьшение кислорода в окружающем пространстве	1. Разреженная атмосфера 2. Ингаляция нефизиологических смесей газов (ингаляционные анестетики!)

организма на системном уровне, наиболее тяжелым клиническим проявлением которых является синдром полиорганной недостаточности.

Гиперкапническая дыхательная недостаточность (II тип, вентиляционная, «насосная») характеризуется увеличением PaCO_2 более 50 мм рт. ст. и развивается в случае гиповентиляции — недостаточном поступлении воздуха в легкие за единицу времени, при этом альвеолы плохо вентилируются и из них недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме.

К острой гиперкапнической дыхательной недостаточности могут привести следующие причины:

- угнетение ЦНС;
- нарушение нервно-мышечной передачи возбуждения;
- дыхательные ограничения, обусловленные повреждением грудной стенки, диафрагмы, пневмо- и гемотораксом;
- обструкция верхних дыхательных путей;
- обструкция нижних дыхательных путей;
- нарушение перфузии легких.

Необходимо отметить, что альвеолярная гиповентиляция может быть причиной как гипоксемической, так и гиперкапнической дыхательной недостаточности.

В то же время следует понимать, что ключевым звеном патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности являются нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений и патологическое внутрилегочное шунтирование крови, в то время как при гиперкапнической ДН в первую очередь имеет место гиповентиляция альвеол и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

Классическим примером гиперкапнической дыхательной недостаточности, в основе которой лежит альвеолярная гиповентиляция, является тяжелое поражение центральной нервной системы с угнетением дыхательного

центра. Механизм развития дыхательной недостаточности у данной категории пациентов представлен на рис. 83.

В результате альвеолярной гиповентиляции возникает гиперкапния и респираторный ацидоз, при этом согласно уравнению альвеолярного газа повышение напряжения углекислого газа в альвеоле приведет и к снижению напряжения кислорода в ней, что, в свою очередь, вызовет экспоненциальное снижение PaO_2 , хотя диффузия кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану при этом страдать не будет.

В большинстве случаев поражения легких отмечают смешанные формы дыхательной недостаточности, сопровождающиеся как гипоксемией, так и гиперкапнией, при этом страдают как вентиляционно-перфузионные отношения, так и «насосная» функция легких.

Причины дыхательной недостаточности в зависимости от ключевого звена патогенеза представлены в табл. 171.

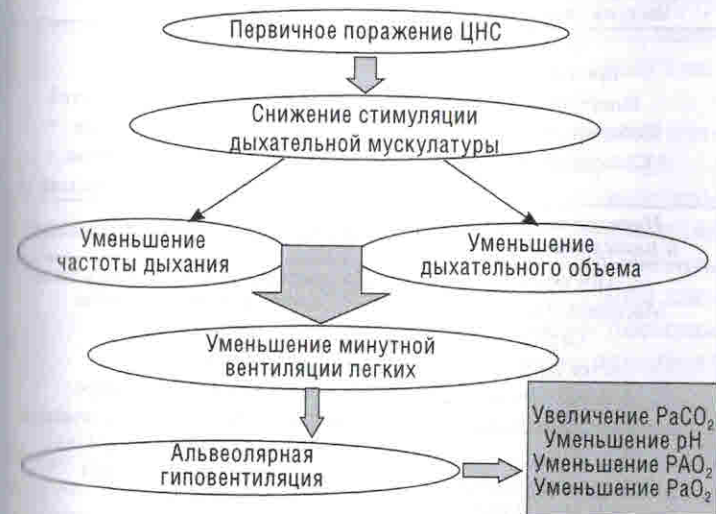


Рис. 83. Патогенез гиперкапнической дыхательной недостаточности при поражении центральной нервной системы

Таблица 171

Причины дыхательной недостаточности у детей

Легочная недостаточность	Нарушение функции «дыхательного насоса»
Обструкция верхних дыхательных путей	Поражение ЦНС
Круп (ларинготрахеобронхит) Бактериальный трахеит Эпиглоттит Инородное тело Врожденные аномалии Паралич голосовых связок, папиллома или гранулема Ожоги Постинтубационный отек, грануляции или рубцы Опухоли Аденотонзиллярная гипертрофия	Травма головы Травма спинного мозга Внутричерепное кровоизлияние Внутричерепная гипертензия Инфекции ЦНС Лекарственная интоксикация Эпилептический статус Апноэ во сне Центральная гиповентиляция
Обструкция нижних дыхательных путей	Анатомические нарушения грудной клетки
Астма Бронхиолит Инородное тело Лобарная эмфизема Кистозный фиброз	Кифосколиоз Грыжа диафрагмы Флатирующая грудная клетка Сильное вздутие живота Тяжелая форма ожирения Пневмоторакс, пневмомедиастинум
Поражения альвеол и интерстиция легких	Нервно-мышечные заболевания
Пневмония Массивный ателектаз ОРДС Отек легких Травма легкого Легочное кровотечение Шок Синдром системной воспалительной реакции Сепсис	Послеоперационное повреждение диафрагмального нерва Полиомиелит Миастения Синдром Гийена-Барре Нейродегенеративные заболевания (болезнь Верднига-Гофмана) Мышечная дистрофия Миопатии Высокое поражение шейного отдела спинного мозга Ботулизм Столбняк

Независимо от механизма развития дыхательной недостаточности ее диагностика базируется на оценке клинико-лабораторных (газовый состав артериальной крови) показателей и функционального состояния дыхательной системы (биомеханические свойства легких и др.).

Выделяют 4 основных клинико-лабораторных симптома острой дыхательной недостаточности: **одышку, гипоксемию, гиперкапнию и респираторный ацидоз**.

Классическими диагностическими критериями ДН являются гипоксемия и/или гиперкапния. В то же время следует помнить, что на ранних стадиях заболевания газовый состав крови может оставаться в пределах нормальных значений за счет компенсаторных механизмов (одышка, усиление работы дыхания путем вовлечения вспомогательных мышц, дыхание по типу грантинга и др.).

Основными клиническими проявлениями **декомпенсированной дыхательной недостаточности** являются:

- Тахи- или брадипноз, апноэ: $10 > \text{ЧД} > 70$ в 1 минуту.
- Гипоксемия: $\text{PaO}_2 < 40\text{--}60$ мм рт. ст. или SpO_2 меньше 93%; разлитой цианоз при дыхании воздухом.
- Гиперкапния: $\text{PaCO}_2 > 50\text{--}60$ мм рт. ст.
- Отсутствие роста PaO_2 или SpO_2 на фоне ингаляции кислородо-воздушной смеси с $\text{FiO}_2 > 0,6$.
- Использование современных газоанализаторов позволяет провести не только исследование основных показателей газообмена, но и оценить показатели кислородного статуса, при этом следует отметить, что это особенно важно, поскольку доставка и потребление кислорода определяют весь метаболизм организма в целом.

Одним из косвенных показателей кислородного статуса организма является **альвеоло-артериальный градиент напряжения кислорода D (A-a), который может быть рассчитан по формуле:**

$$D(A-a) O_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2,$$

где PAO_2 — напряжение кислорода в альвеоле, а PaO_2 — в артериальной крови.

В норме альвеолярно-артериальная разница по кислороду у детей составляет 10–15 мм рт. ст.

Увеличение градиента свидетельствует о нарушении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, что может привести к патологическому шунтированию крови и дисбалансу вентиляционно-перфузионных отношений, которые и лежат в основе гипоксемии.

Нормальные значения альвеолярно-артериального градиента по кислороду при клинической картине острой дыхательной недостаточности будут свидетельствовать о наличии альвеолярной гиповентиляции.

Таким образом, расчет альвеоло-артериального градиента напряжения кислорода является основным диагностическим критерием, позволяющим определить механизм гипоксемии: наличие патологического внутрилегочного шунтирования крови или альвеолярной гиповентиляции.

Показатель PaO_2/FiO_2 (индекс Горовица) является одним из наиболее простых методов оценки оксигенации, который широко доступен в рутинной клинической практике.

Нормальное значение PaO_2/FiO_2 составляет 500 мм рт. ст.

Этот показатель наиболее чувствителен к выявлению тяжелых шунто-диффузионных поражений и также свидетельствует о наличии патологического шунтирования крови.

Снижение индекса происходит тогда, когда при увеличении концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (т. е. увеличение FiO_2) оксигенация крови не изменяется (не меняется PaO_2).

В 2007 году Rice T. W. et al. показали, что вместо соотношения PaO_2/FiO_2 можно использовать соотношение SpO_2/FiO_2 . Показатели SpO_2/FiO_2 235 и 315 согласовываются с показателями PaO_2/FiO_2 200 и 300 соответственно, что можно применять с целью диагностики ОПЛ/ОРДС.

Эффективность и целесообразность использования соотношения SpO_2/FiO_2 для оценки тяжести гипоксемии у детей подтвердили Khemani R. G. и соавт. (2009)

Таблица 172

Корреляция между показателями SpO_2/FiO_2 и PaO_2/FiO_2 , их чувствительность и специфичность

Тип	PaO_2/FiO_2	SpO_2/FiO_2 , (%) (Khemani R. G. et al., 2009)	SpO_2/FiO_2 , (%) (Thomas N. J. et al., 2010)
СОПЛ	≤ 300 мм рт. ст.	263 (93/43)	253 (93/43)
ОРДС	≤ 200 мм рт. ст.	201 (84/78)	212 (76/83)

и Thomas N. J. и соавт. (2010). Значения SpO_2/FiO_2 , коррелирующие со значениями PaO_2/FiO_2 приведены в табл. 172.

Таким образом, патологическое шунтирование крови является одним из ключевых звеньев патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что и в физиологических условиях имеется незначительная фракция циркулирующей крови, которая, проходя через малый круг кровообращения, не оксигенируется, однако она составляет не более 3 %.

Интенсивная терапия

Объем мероприятий интенсивной терапии определяется особенностями течения основного заболевания, приведшего к развитию дыхательной недостаточности, и степенью тяжести состояния пациента.

При компенсированной дыхательной недостаточности показано проведение оксигенотерапии и неинвазивной респираторной поддержки (НСРАР, неинвазивная ИВЛ).

При наличии хотя бы одного признака декомпенсированной дыхательной недостаточности показано проведение инвазивной ИВЛ с использованием принудительных режимов вентиляции.

10.2. Острый стенозирующий ларинготрахеит

Острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп) — это жизнеугрожающее состояние, в основе которого

лежит резко выраженный отек подсвязочного пространства, который проявляется осиплостью голоса, обструкцией дыхательных путей, лающим кашлем и инспираторной одышкой.

Этиология

1. Острые респираторные вирусные заболевания (парагрипп, грипп, респираторно-синцитиальный вирус).
2. Бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая, кишечная палочка, микопlasма и др.).
3. Сочетанные вирусно-бактериальные инфекции.
4. Аллергические реакции немедленного типа (отек Квинке, анафилактический шок).
5. Круп при различных инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, ветрянка и др.).

Клиническая картина

Клинические проявления острого стенозирующего ларинготрахеита в зависимости от степени тяжести представлены в табл. 173.

Для оценки степени выраженности стеноза гортани можно пользоваться и шкалой, представленной в табл. 174.

При оценке по шкале менее 4 баллов показано консервативное лечение, а при оценке более 7 баллов — интубация трахеи.

Интенсивная терапия

1. Минимизация всех манипуляций и негативных реакций ребенка.
2. Оксигенотерапия с тщательным увлажнением и подогреванием дыхательной смеси с целью поддержания $SpO_2 > 92\%$.
3. Ингаляции с 0,025% раствором нафтизина до 4–5 раз в сутки с использованием компрессорного небулайзера.
4. При отсутствии эффекта от ингаляций с нафтизином целесообразно проведение ингаляций с 0,1% раствором адреналина (табл. 175). При необходимости ингаляцию можно повторять каждые 20–30 минут.

Таблица 173

Клиника стенозирующего ларингостеноза в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести	Характеристика
Легкой степени тяжести	Редкий лающий кашель, отсутствие стридора в покое, отсутствие втяжений или незначительное втяжение межреберных промежутков
Средней степени тяжести	Частый лающий кашель, отчетливое стридорозное дыхание в покое, втяжение супрастеральной ямки и грудины в покое, наличие признаков респираторного дистресса легкой степени, возбуждение
Тяжелой степени тяжести	Частый лающий кашель, выраженное стридорозное дыхание на вдохе и периодически на выдохе, значительное втяжение грудины, респираторный дистресс тяжелой степени, выраженное возбуждение
Прогрессирующая дыхательная недостаточность	Лающий кашель (часто не выраженный), отчетливое стридорозное дыхание в покое (периодически стридор может быть не слышен), втяжение грудины (чаще всего не выраженное), летаргия, угнетение сознания, серый колорит кожи без дотации кислорода

Таблица 174

Клиническая шкала тяжести крупа (Ryan S., Molyneux E., 1996)

Симптомы/баллы	0	1	2
Вдох	Норма	Грубый, с хрипами	Замедленный
Стридор	Нет	Инспираторный	На вдохе и выдохе
Кашель	Нет	Хриплый	Лающий
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Втяжение супрастеральной ямки	Втяжение всех уступчивых мест грудной клетки
Цианоз	Нет	На воздухе	На фоне ингаляции дыхательной смеси с $FiO_2 = 0,4$

Дозы адреналина для ингаляций

Таблица 175

Дети < 2 лет	Дети > 2 лет и взрослые
0,25 мл 0,1 % раствора разводят в 3 мл 0,9 % NaCl непосредственно перед ингаляцией	0,5 мл 0,1 % раствора разводят в 3 мл 0,9 % NaCl

- Внутривенное болюсное введение дексаметазона в дозе 0,6 мг/кг. При стенозе гортани легкой и средней степени тяжести дексаметазон может быть назначен перорально. Возможно повторное назначение дексаметазона в той же дозе каждые 6 часов в течение суток.
- Некоторые авторы рекомендуют использовать ингаляции будесонида (2 мг), однако в большинстве исследований было показано, что он не имеет никаких преимуществ по сравнению с дексаметазоном и более дорогостоящий. Будесонид является препаратом выбора у пациентов с рвотой и выраженной дыхательной недостаточностью. Может назначаться одновременно с адреналином.
- Если на фоне ингаляционной терапии явления стеноза гортани купировать не удастся и явления дыхательной недостаточности нарастают, показана интубация трахеи и проведение оксигенотерапии увлажненным и теплым воздухом через интубационную трубку.
- Экстубация возможна только после регрессирования явлений стеноза гортани.

10.3. Эпиглоттит

Острый эпиглоттит — воспаление надгортанника и окружающих его тканей инфекционного происхождения, приводящее к развитию гиперкапнической дыхательной недостаточности по обструктивному типу.

Этиология

Эпиглоттит чаще всего вызывается *Haemophilus influenzae* type B.

Клиника

Начало заболевания внезапное, иногда без предшествующей ОРВИ. Боль в горле при глотании, дисфагия, лихорадка, обильное слюнотечение, стрidor и дыхательная недостаточность различной степени выраженности при отсутствии кашля. Дифференциально-диагностические критерии острого стенозирующего ларинготрахеобронхита (ОСЛТБ) и острого эпиглоттита приведены в табл. 176.

Таблица 176

Дифференциальная диагностика ложного крупа и эпиглоттита

Признак	ОСЛТБ	Эпиглоттит
Возраст	6 месяцев — 3 года	2–6 лет
Начало	Постепенное	Быстрое
Область отека	Подсвязочная	Надсвязочная
Кашель	Лающий	Отсутствует
Речь	Хриплая, до афонии	Прерывистая
Мягкие ткани лица	Не изменены	Боль, припухлость в подъязычной области
Надгортанник	Не изменен	Отечный, темно-вишневого цвета
Этиология	Вирус	Гемофильная палочка
Частота	Часто (рецидивы)	Редко (без рецидивов)
Боль в горле	Отсутствует	Сильная
Положение больного	Любое	Сидя
Рот	Закрыт	Открыт, подбородок выдвинут вперед, тремор
Лихорадка	Редко, невысокая	Высокая
Внешний вид	Часто не болезненный	Испуганный, больной
Пальпация гортани	Безболезненная	Болезненная
Сезонность	Осень, зима	Нет
Стридор	Инспираторный	Инспираторный, экспираторный
Боль при глотании	Нет	Есть, с позывами на рвоту
Лечение	Ингаляции адреномиметиков, кортикостероиды	Интубация, Антибиотики

Интенсивная терапия

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей. При декомпенсированной дыхательной недостаточности и прогрессировании гипоксемии показана интубация трахеи и проведение респираторной поддержки в режиме СРАР (минимально необходимая концентрация кислорода в дыхательной смеси, РЕЕР = 3–4 см H₂O).

NB! Следует помнить, что интубация трахеи у пациентов с эпиглоттитом может быть крайне затруднена, при этом манипуляции в области надгортанника могут стать причиной рефлекторной остановки сердца и развития клинической смерти, поэтому надо быть готовыми к проведению мероприятий сердечно-легочной реанимации.

2. Антибактериальная терапия: ампициллин (200 мг/кг/24 часа) или цефотаксим (150–200 мг/кг/сутки).

10.4. Бронхиолит

Бронхиолит — острое инфекционное заболевание верхних и нижних дыхательных путей.

Этиология

1. Респираторно-синцитиальный вирус (75%).
2. Вирус парагриппа I, II и III типов.
3. Вирус гриппа.
4. Аденовирус I, II и V типов.
5. Микоплазма.

Наиболее часто случаи развития бронхиолита встречаются в ноябре–марте с поражением детей раннего возраста. Пациентами высокого риска, требующими госпитализации в отделения интенсивной терапии, являются дети младше 3 месяцев жизни, недоношенные дети и пациенты с хроническими сердечно-легочными заболеваниями или со скомпрометированной иммунной системой. Риск летального исхода наиболее высок у детей в возрасте младше 6 месяцев, особенно с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Клиника

- Повышение температуры тела.
- Ринорея.
- Сухой кашель.
- Симптомы дыхательной недостаточности (тахипноэ, втяжение уступчивых мест, хрипы, раздувание крыльев носа, свистящее дыхание, гипоксемия и др.). У 20% детей раннего возраста с бронхиолитом может возникнуть апноэ.

Интенсивная терапия

1. Оксигенотерапия, поддержание SpO₂ более 93%.
2. Жидкость в объеме физиологической потребности. Следует избегать назначения жидкости в режиме гипергидратации, так как эти пациенты склонны к развитию отека легких.
3. Назначение β₂-агонистов (сальбутамол) с помощью компрессорного небулайзера. Разовая доза сальбутамола для ингаляции составляет 0,1 мг. Кратность введения через небулайзер строго индивидуальна и зависит от состояния пациента. **При частоте сердечных сокращений более 160/минуту или нарушениях ритма сердца ингаляции любых адrenomиметиков противопоказаны и должны быть прекращены!**
4. При отсутствии эффекта от назначения ингаляций β₂-агонистов целесообразно назначить ингаляции с адреналином в возрастной дозе или ввести его подкожно в дозе 10 мкг/кг (0,01 мл/кг 0,1% раствора).
5. При незначительном эффекте от проводимой ингаляционной терапии показано назначение эуфиллина, который вводится внутривенно, медленно в разовой дозе 6–8 мг/кг до 3 раз в сутки. **Максимальная суточная доза эуфиллина = 24 мг/кг!**
6. Показаниями для интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких является прогрессирование явлений дыхательной недостаточности и гипоксемии.
7. При проведении конвекционной искусственной вентиляции легких может потребоваться длительное

Глава 19

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**19.1. Дыхательная недостаточность**

Дыхательная недостаточность — это угрожающее состояние, характеризующееся нарушением функции внешнего дыхания, отсутствием адекватного газообмена и развитием гипоксемии в сочетании с гиперкапнией.

К сожалению, до настоящего времени не существует единого универсального определения дыхательной недостаточности у новорожденных.

В отечественной литературе большей популярностью пользуется термин «*дыхательные расстройства новорожденных*» нежели термин «*дыхательная недостаточность*». В то же время в англоязычных источниках для обозначения группы заболеваний, сопровождающихся одышкой (тахипноэ), возрастанием усилий дыхательных мышц при дыхании, втяжением уступчивых мышц шеи и грудной клетки, раздуванием крыльев носа, кряхтящим или стонущим дыханием и цианозом, широкое распространение получил термин *респираторный дистресс* (respiratory distress). При этом респираторный дистресс — это не просто группа заболеваний, а критическое состояние, сопровождающееся декомпенсацией дыхательной функции у ребенка, в то время как под термином респираторный дистресс-синдром подразумевается отдельная нозологическая форма, которая раньше была известна под названием «болезнь гиалиновых мембран».

Все три термина «*дыхательная недостаточность*», «*дыхательные расстройства*» и «*респираторный дистресс*» описывают идентичное критическое состояние у новорожденных, поэтому, оставаясь верным традициям отечественной школы, мы будем использовать термин «*дыхательная недостаточность*».

Диагностика дыхательной недостаточности у новорожденных базируется на клинических и лабораторных критериях, которые представлены в табл. 321.

Наличие двух и более приведенных в таблице критериев позволяет диагностировать у новорожденного дыхательную недостаточность.

В зависимости от типа преобладающих нарушений газообмена и парциального напряжения $p\text{CO}_2$ в крови выделяют две основные формы дыхательной недостаточности: гипоксемическую и гиперкапническую.

При *гипоксемической* (нормокапнической) дыхательной недостаточности отмечается гипоксемия (низкий $p\text{O}_2$) с нормальным или сниженным содержанием $p\text{CO}_2$.

При гиперкапнической дыхательной недостаточности ключевым диагностическим критерием является повышенное содержание $p\text{CO}_2$, при этом гипоксемия развивается вторично, вследствие уменьшения парциального напряжения кислорода в альвеолярном воздухе, что и является причиной артериальной гипоксемии.

Таблица 321

Клинико-лабораторные критерии дыхательной недостаточности у новорожденных

Клинические критерии	Лабораторные критерии
1. Втяжение уступчивых мест грудной клетки* 2. «Стонущее» дыхание 3. Частота дыхания более 60/минуту 4. Центральные цианоз 5. Частые приступы апноэ, которые не удается купировать консервативными методами терапии 6. Снижение двигательной активности, угнетение сознания	1. $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ 2. $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ или $\text{SaO}_2 < 88\%$ при $\text{FiO}_2 = 1,0$ 3. $\text{pH} < 7,25$
* Уступчивые места — над- и подключичные ямки, область яремной вырезки, межреберья, мечевидный отросток, область эпигастрия	

Этиология дыхательной недостаточности в неонатальном периоде представлена в табл. 322.

Таблица 322

Этиология дыхательной недостаточности у новорожденных

ЛЕГОЧНЫЕ
Респираторный дистресс-синдром
Синдром аспирации мекония
Транзиторное тахипноэ
Пневмонии
Кровоизлияния в легкие
Синдром Вильсона–Микити
Бронхолегочная дисплазия
Синдромы утечки воздуха
Опухоли
Диафрагмальная грыжа
Хилоторакс
Пороки развития легких (долевая эмфизема, агенезия и гипоплазия легких, поликистоз)
ПАТОЛОГИЯ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ
Ларингомаляция
Атрезия хоан
Синдром Пьера–Робина
Микрогнатия
Назофарингеальные опухоли
Подсвязочный стеноз
ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Повреждения головного и спинного мозга
Myasthenia gravis
Синдром Верднига–Гоффмана
Апноэ
Асфиксия
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия
Внутричерепные кровоизлияния
Судороги
Медикаменты, угнетающие ЦНС (морфин, мепиридин, магния сульфат и др.)
Врожденный гиповентиляционный синдром

Таблица 322 (окончание)

ПРОЧИЕ
Сердечная недостаточность разного генеза
Легочная гипертензия (транзиторная или персистирующая)
Послеоперационная анестезия/седация
Глубокая недоношенность
Шок
Сепсис
Гипогликемия
Электролитные нарушения
Кислотно-щелочные нарушения
Ботулизм

Наиболее частыми легочными причинами дыхательной недостаточности у новорожденных являются респираторный дистресс-синдром, транзиторное тахипноэ новорожденных, синдром аспирации мекония, легочная гипертензия, пневмония, синдромы утечки воздуха и легочное кровотечение.

Алгоритм дифференциальной диагностики острой дыхательной недостаточности у новорожденных в зависимости от сроков ее возникновения представлен на рис. 109.

Респираторный дистресс-синдром

Респираторный дистресс-синдром является одним из наиболее частых заболеваний дыхательной системы новорожденных, сопровождающихся поражением паренхимы легкого и прогрессированием дыхательной недостаточности по смешанному типу.

Этиология

Респираторный дистресс-синдром новорожденных развивается у новорожденных со сроком гестации менее 37 недель, при этом чем меньше гестационный возраст ребенка, тем больше вероятность развития заболевания.

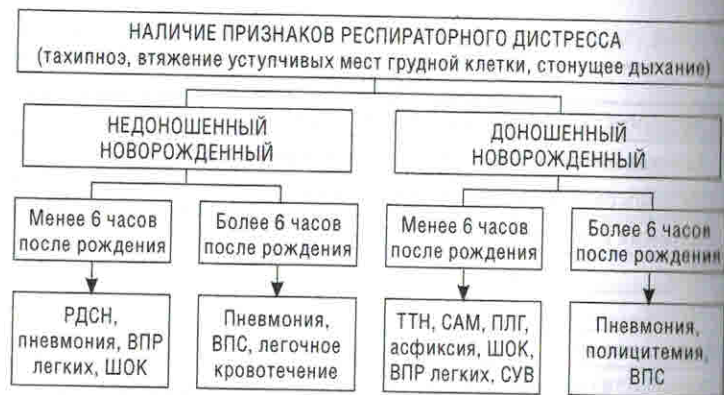


Рис. 109. Дифференциальная диагностика дыхательной недостаточности у новорожденных

В большинстве случаев РДСН развивается у новорожденных, родившихся на сроке беременности 28–34 недели, но иногда встречается и у младенцев со сроком гестации больше 34 недель.

Факторами риска развития РДСН являются недоношенность, мужской пол ребенка, внутриутробное инфицирование, перинатальная гипоксия и/или асфиксия в родах, наличие сахарного диабета у матери, острая кровопотеря в родах, оперативное родоразрешение путем планового кесарева сечения.

Кроме этого, вероятность развития РДСН очень высока у второго близнеца из двойни, новорожденных с гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС, транзиторной гипофункцией щитовидной железы и надпочечников, гиповолемией, гипероксией, гипотермией.

К факторам, уменьшающим вероятность развития РДСН, относятся острый перинатальный стресс, увеличение времени родов и длительности безводного промежутка.

Патогенез

Ключевым звеном патогенеза РДСН является дефицит сурфактанта и морфофункциональная незрелость



Рис. 110. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

дыхательной системы недоношенного новорожденного. В результате дефицита сурфактанта увеличивается поверхностное натяжение альвеол и снижается комплаенс легкого, что лежит в основе прогрессирования дыхательной недостаточности. Общая схема патогенеза РДСН представлена на рис. 110.

Клиническая картина

Клинические проявления респираторного дистресс-синдрома новорожденных появляются сразу после рождения или спустя 4–6 часов после него. В большинстве случаев отмечается:

- тахипноэ (частота дыхания более 60/минуту),
- втяжение уступчивых мест грудной клетки,
- раздувание крыльев носа,
- стонущий выдох,
- цианоз при дыхании атмосферным воздухом.

Тахипноэ возникает как компенсаторная реакция в ответ на уменьшение дыхательного объема и увеличение мертвого пространства, при этом данный механизм компенсации направлен на увеличение минутной вентиляции. *Втяжение уступчивых мест грудной клетки* обусловлено увеличением внутригрудного давления с целью увеличения объема «жестких» легких. *Стонущий выдох* также направлен на увеличение объема легких и, в частности, на увеличение функциональной остаточной емкости легких, что предотвращает коллапсирование альвеол на выдохе. Наличие стонущего дыхания (грандинга) обусловлено смыканием голосовой щели на выдохе (рис. 111).

Более поздним симптомом РДСН является *цианоз*, который появляется при снижении парциального напряжения кислорода в артериальной крови ниже 35–40 мм рт. ст. и сатурации гемоглобина кислородом ниже 85%.

Лабораторно отмечаются гипоксемия, метаболический ацидоз и гиперкалиемия.

На *рентгенограмме грудной клетки* видны гомогенные непрозрачные инфильтраты и воздушные бронхограммы. В более тяжелых случаях определяются «легкие цвета матового стекла», или «белые легкие».

В случае прогрессирования дыхательной недостаточности и нарушений кислотно-основного состояния возможно вторичное поражение сердечно-сосудистой системы с развитием синдрома «текучих капилляров» и острой

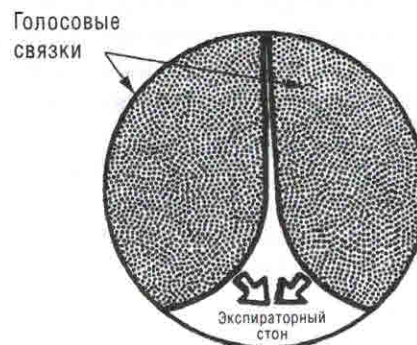


Рис. 111. Положение голосовых связок гортани при формировании феномена стонущего выдоха

недостаточности кровообращения, обусловленной гиповолемией.

При отсутствии адекватной терапии состояние ребенка может прогрессивно ухудшаться в течение 48–72 часов, однако на 3–4 сутки на фоне проводимой интенсивной терапии отмечается регрессирование симптомов дыхательной недостаточности.

Первым признаком улучшения состояния ребенка является восстановление темпа диуреза после имеющейся олигурии.

Осложнения, которые могут возникнуть в остром периоде РДСН, включают синдром утечки воздуха и внутричерепные кровоизлияния. Отдаленными осложнениями являются хронические болезни легких, ретинопатия недоношенных и различные заболевания центральной нервной системы.

Дифференциальный диагноз респираторного дистресс-синдрома у новорожденных

Дифференциальную диагностику РДСН необходимо проводить с синдромом утечки воздуха, инфекционным поражением легких (внутриутробная пневмония), аспирационным синдромом (аспирация околоплодных вод,