

Острая дыхательная недостаточность у детей

 Б.М. Блохин

*Кафедра поликлинической и неотложной педиатрии
Педиатрического факультета РГМУ*

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — это состояние, при котором легкие не в состоянии обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови, т.е. доставку достаточного количества кислорода в артериальную кровь и/или выведение соответствующего количества углекислого газа из венозной крови в альвеолы. При этом возникает гипоксемия (уменьшение **парциального давления кислорода в артериальной крови** — PaO_2), а также возможна гиперкапния — увеличение **парциального давления углекислого газа в артериальной крови** ($PaCO_2$). Диагностическим критерием ОДН является $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. и/или $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. (при отсутствии внутрисердечного шунтирования). Однако нормальные показатели газового состава артериальной крови не исключают наличие ОДН, так как поддержание этих показателей может достигаться за счет увеличенной работы аппарата внешнего дыхания. Диагноз в таких случаях устанавливается только на основании клинических данных.

Дыхательная недостаточность представляет собой синдром, наблюдаемый при различных заболеваниях. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей (“экспираторное” строение грудной клетки, низкие абсолютные величины дыхательного объема, физиологическое тахипноэ, узкие дыхательные пути, слабость дыхательных мышц, меньшая активность сурфактанта) предрасполагают к возникновению ОДН.

Выделяют **три типа ОДН**: гипоксемическая, гиперкапническая и смешанная.

Гипоксемическая ОДН (шунто-диффузионная) характеризуется недостаточной оксигенацией крови при относительно адекватной вентиляции: наблюдается низкое PaO_2 в сочетании с нормальным или слегка сниженным $PaCO_2$. Главным является нарушение альвеолярно-капиллярной перфузии с внутрилегочным шунтированием крови без изменения альвеолярной вентиляции. Альвеоло-капиллярный градиент по кислороду увеличен.

Гиперкапническая ОДН (вентиляционная) отличается снижением PaO_2 при увеличении $PaCO_2$ в результате первичной гипервентиляции с последующим резким снижением объема вентиляции и выраженной гиперкапнией. Основным механизмом служит нарушение вентиляционно-перфузионных отношений с резкой альвеолярной гиповентиляцией.

Смешанная ОДН проявляется гипервентиляцией и увеличением альвеоло-капиллярного градиента. Гипоксемия менее выражена, чем при гипоксемической ОДН.

Патофизиологические механизмы ОДН:

- недостаточная вентиляция;
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- внутрилегочное шунтирование справа налево;
- нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии.

В педиатрической практике наиболее часто встречается нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, реже всего — нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии.

Для каждого возраста характерны свои наиболее частые причины ОДН. Среди новорожденных ОДН преимущественно наблюдается у недоношенных и детей с врожденными пороками сердца и легких. У детей в возрасте 1–2 лет наиболее частыми причинами ОДН служат респираторные инфекции и заболевания сердца, а у детей 7–12 лет – **бронхиальная астма (БА)**.

Диагностика ОДН

Клинические проявления ОДН разнообразны, они зависят от причины ОДН и от влияния нарушений газового состава крови на органы-мишени. Не существует специфической симптоматики ОДН. К общим симптомам относятся слабость, потливость, к симптомам со стороны дыхательной системы – тахипноэ или брадипноэ, ослабление или отсутствие дыхательных шумов, цианоз, парадоксальное дыхание, раздувание крыльев носа, “кряхтящий” выдох, свистящее дыхание. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться тахи- или брадикардия, гипер- или гипотензия, аритмия, парадоксальный пульс, остановка сердца. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) может сопровождаться отеком диска зрительного нерва, энцефалопатией, “порхающим” тремором, комой.

При появлении у ребенка одного или нескольких клинических признаков дыхательной недостаточности необходимо провести **анализ газового состава крови**, который позволяет не только подтвердить диагноз, но и осуществлять мониторинг состояния. Под анализом газового состава крови понимают измерение PaO_2 , PaCO_2 , насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2) и pH. Дополнительно может быть включено измерение концентрации карбоксигемоглобина и метгемоглобина. Кровь может быть взята из разных отделов сосудистой системы (артериальная, венозная, капиллярная), имея при этом разную

Таблица 1. Нормальные показатели газового состава крови

Показатели	Артериальная	Венозная
PaO_2 , мм рт. ст.	100	40
SaO_2 , %	96–98	70
PaCO_2 , мм рт. ст.	40	46
pH	7,40	7,36

значимость для оценки оксигенации и вентиляции (табл. 1).

Гипоксемия определяется как снижение $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 < 90\%$. При легкой гипоксемии развиваются тахипноэ, тахикардия, умеренная артериальная гипертензия, периферическая вазоконстрикция. Тяжелая гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 45$ мм рт. ст.) вызывает легочную гипертензию, нарушение сердечного выброса, брадикардию, гипотензию, нарушение функции миокарда и почек (задержка натрия), ЦНС (головные боли, сонливость, дезориентация, судороги, энцефалопатия). Также появляется склонность к анаэробному метаболизму с последующим развитием лактат-ацидоза.

Гиперкапния приводит к артериальной гипертензии, нарушениям сознания и сердечного ритма. Ранняя диагностика и оценка ее тяжести проводится по результатам анализов газового состава крови.

Гипоксемия, гиперкапния и лактат-ацидоз оказывают синергичные негативные действия на органы-мишени. Респираторный ацидоз потенцирует гипертензивный эффект гипоксемии, а также усиливает неврологическую симптоматику.

Цианоз является важным показателем ОДН. Различают два вида цианоза: центральный и периферический. Центральный цианоз развивается вследствие гипоксемической гипоксии – при патологии дыхательной системы и некоторых врожденных пороках сердца. Периферический цианоз становится следствием гемодинамических проблем (ишемическая гипоксия). Цианоз

может отсутствовать у больных с анемией до появления тяжелой гипоксемии.

В связи с разнообразными проявлениями ОДН у детей возникают определенные трудности в ее диагностике. Кроме того, необходима комплексная клинико-лабораторная оценка состояния, так как не всегда степень дыхательного дистресса коррелирует с выраженностью нарушений оксигенации крови и альвеолярной вентиляции.

Основные критерии диагностики ОДН у детей

I. Клинические:

- тахипноэ или брадипноэ, апноэ;
- парадоксальный пульс;
- уменьшение или отсутствие дыхательных шумов;
- стрidor, свистящее дыхание;
- выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки и участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- цианоз при дыхании смесью с содержанием 40% кислорода (исключить врожденный порок сердца);
- нарушения сознания различной степени.

II. Лабораторно-инструментальные:

- $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при дыхании смесью с содержанием 60% кислорода (исключить врожденный порок сердца);
- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.;
- pH артериальной крови $< 7,3$;
- жизненная емкость легких < 15 мл/кг;
- максимальное инспираторное давление < 25 см вод. ст.

Обструкция верхних дыхательных путей

Причинами обструкции дыхательных путей (ДП) могут быть различные заболевания и повреждения. Обструкция ДП (верхних или нижних) может привести к тотальному расстройству газообмена — асфиксии и летальному исходу. В тех случаях, когда

препятствие потоку воздуха во время дыхания возникает в полости рта, глотки или гортани, дыхательные нарушения рассматриваются в рамках обструкции верхних ДП.

Причины обструкции верхних ДП (Rogers M.C., 1995)

I. Врожденные заболевания:

- сужения внутреннего просвета ДП: подвязочный стеноз, мембрана, киста, ларингоцеле, опухоль, ларингомаляция, ларинготрахеозофагеальная мембрана, трахеомаляция, трахеопищеводный свищ;
- наружные сдавливания и повреждения: сосудистое кольцо, цистогигрома;
- родовая травма;
- неврологические расстройства;
- аномалии черепно-лицевой области;
- гипокальциемия.

II. Приобретенные заболевания и повреждения:

- инфекции: стенозирующий ларинготрахеит, эпиглоттит, заглоточный абсцесс, ангина Людвига, грибковая инфекция, паратонзиллярный абсцесс, дифтерия, бактериальный трахеит;
- травма: постинтубационный отек, посттрахеостомический стеноз;
- ожоги ДП (термический или химический);
- аспирации инородных тел;
- системные нарушения;
- опухоли;
- неврологические повреждения;
- хроническая обструкция верхних ДП;
- гипертрофический тонзиллит и аденоиды.

При острых респираторных заболеваниях ведущую роль играет нарушение внешнего дыхания с последующим развитием респираторной гипоксемии.

Общие принципы лечения острой обструкции ДП у детей сводятся к восстановлению проходимости верхних ДП, ликвидации бронхиальной обструкции, коррекции метаболических нарушений, антибактериальной терапии, при необходимости — ин-

тубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Эпиглоттит

Острый эпиглоттит чаще всего вызывает гемофильной палочкой типа b. Острый эпиглоттит – это опасное заболевание гортани, ведущее к ОДН обструктивного типа. Заболевают обычно дети в возрасте 2–12 лет.

Болезнь нередко начинается с респираторной инфекции, незначительной боли в горле. Возникают нарушения фонации, затруднение при глотании, повышается температура тела. Симптомы могут быстро прогрессировать до полной непроходимости ДП, развивающейся в течение 4–6 ч.

Ребенок находится в сидячем положении с выдвинутым вперед подбородком, шейный отдел позвоночника максимально разогнут, язык выступает из ротовой полости, имеется обильное слюнотечение. Кашель наблюдается редко. При вдохе и выдохе могут прослушиваться дополнительные дыхательные шумы с преобладанием низких тонов. Тяжелый стридор, ретракция в области над грудиной и под ней, цианоз указывают на угрозу асфиксии.

Диагноз устанавливают при прямом осмотре глотки и гортани. При осмотре зева можно увидеть темно-вишневую инфильтрацию корня языка, отечный и воспаленный надгортанник. При ларингоскопии выявляются отечные черпаловидные хрящи, воспаленные надсвязочные структуры. Это исследование может вызвать у ребенка ларингоспазм, требующий немедленного вмешательства, поэтому к нему надо быть готовым. Рентгенография гортани должна выполняться только в случае сомнительного диагноза и при условии, что ребенка будет сопровождать врач, владеющий интубацией трахеи. Диагностическими признаками служат наличие тени надгортанника, увеличенного в объеме, закругленный и утолщенный край черпалонадгортанных складок.

Дети с эпиглоттитом нуждаются в экстренной госпитализации. Транспортировку осуществляют только в положении сидя. Парентерально вводят амоксициллин/клавуланат (40 мг/кг/сут) или цефтриаксон (100–200 мг/кг/сут). При необходимости проводят интубацию трахеи, в качестве крайней меры может быть применена трахеостомия.

Стенозирующий ларинготрахеит

Причинами стенозирующего ларинготрахеита (синдрома крупа) чаще всего являются вирусы гриппа А, парагриппа, респираторный синцитиальный вирус и аденовирусы, дифтерия и другие бактериальные инфекции, химический ожог при отравлениях. Стенозирующий ларинготрахеит наблюдается главным образом у детей в возрасте от 1 до 6 лет и возникает на 1–2-е сутки респираторной инфекции.

Стенозирующий ларинготрахеит развивается в результате отека гортани ниже головной щели, что выражается в инспираторном стридоре. Отек голосовых складок проявляется дисфонией (охриплостью голоса).

В результате уменьшения диаметра ДП возрастает сопротивление потоку воздуха и увеличивается работа дыхания: возникает тахипноэ, в дыхание вовлекаются дополнительные группы мышц. При прогрессировании обструкции возможно нарушение газообмена с развитием гипоксемии, цианоза и гиперкапнии. Это поздние признаки крупа, которые могут быть предвестниками полной непроходимости ДП и остановки дыхания.

Вначале у ребенка появляется кашель, чаще лающий, осиплость голоса, затрудняется вдох, дыхание становится шумным с участием вспомогательной мускулатуры. При I степени стеноза гортани ребенок находится в ясном сознании, беспокоен, периодически появляется инспираторная одышка, кожные покровы обычной окраски, частота сердечных сокращений (ЧСС)

превышает возрастную норму на 5–10%. При крупе II степени наблюдается выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки, стридорозное дыхание слышно на расстоянии, при возбуждении периодически возникает цианоз, ЧСС превышает норму на 10–15%. При стенозе III степени возникает аритмичное дыхание на фоне выраженного удушья, выпадение пульса на вдохе, пароксизмальная тахикардия, PaO_2 снижается до 70 мм рт. ст., отмечается постоянный акроцианоз кожи и слизистых. Сознание спутанное, ребенок заторможен. Для IV степени стеноза характерно поверхностное аритмичное дыхание, разлитой общий цианоз, брадикардия, кома, асфиксия, PaO_2 падает ниже 70 мм рт. ст.

Эффективность лечебных мер при остром стенозе гортани зависит от их своевременности. Интенсивную терапию ОДН надо начинать с ингаляций крупнодисперсных аэрозолей. При стенозе гортани I степени используют седативные средства (диазепам 4–5 мг/кг), паровые щелочные ингаляции, оксигенотерапию увлажненным 40% O_2 , глюкокортикостероиды (ГКС) – дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг внутримышечно (в/м), антибиотики широкого спектра действия. При стенозе II–III степени терапию начинают с в/м или внутривенного (в/в) введения ГКС (дексаметазон 0,3–0,5 мг/кг или преднизолон 2–5 мг/кг); показаны ингаляционные ГКС (ИГКС) через небулайзер (суспензия будесонида 1–2 мг), оксигенотерапия увлажненным 40–100% O_2 , антибиотики широкого спектра действия. Антигистаминные препараты применяют только при сопутствующих аллергических состояниях. При IV степени стеноза терапия начинается с ингаляции 0,1% адреналина в дозе 0,01 мг/кг (или, в крайнем случае, инстилляцией в носовые ходы в разведении 1 : 7–1 : 10), затем вводят дексаметазон 0,6 мг/кг в/в, проводят оксигенотерапию увлажненным 100% O_2 . При

нарастании гипоксии проводят интубацию трахеи и ИВЛ. Коникотомия при стенозирующем ларинготрахеите, как правило, неэффективна, так как стеноз распространяется ниже подскладочного пространства. Если интубация трахеи невыполнима, производят трахеотомию.

Госпитализация обязательна при любой степени крупа, транспортировка осуществляется с возвышенным положением верхней части туловища.

Для дифтерии характерно постепенное прогрессирование стеноза гортани. Пленчатые беловато-желтоватые или сероватые налеты появляются сначала в зеве и в преддверии гортани, а затем в зоне голосовой щели, что и является основной причиной стеноза. Подчелюстные и заднешейные лимфатические узлы резко увеличены, болезненны, ткани вокруг них отечны.

При дифтерии гортани показана экстренная госпитализация в инфекционное отделение с одновременной терапией ОДН в соответствии со степенью стеноза. Независимо от стадии заболевания немедленно вводят противодифтерийную сыворотку. Доза сыворотки определяется распространенностью процесса и стадией заболевания (от 15000 до 40000 АЕ).

Обструкция нижних дыхательных путей

Бронхообструктивный синдром чаще всего развивается при БА, а также при остром или хроническом обструктивном бронхите, бронхиолите, сердечной недостаточности, пневмониях, опухолях трахеобронхиального дерева, отравлении фосфорорганическими соединениями. В одних случаях (бронхиальная астма, обструктивный бронхит) нарушения бронхиальной проходимости доминируют в клинической картине заболевания, в других (пневмония) – протекают скрыто, но оказывают существенное влияние на течение основного заболе-

Таблица 2. Шкала тяжести острого бронхиолита

Критерий	Оценка в баллах			
	0	1	2	3
Частота дыхания в 1 мин	<40	40–50	51–60	>60
Затрудненное дыхание	Нет	Слегка	Только при выдохе	При выдохе и вдохе
Отношение длительности вдоха и выдоха	2,5 : 1	1,3 : 1,0	1 : 1	<1 : 1
Участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц	Нет	Сомнительное	Умеренное	Выраженное

вания, обуславливая возникновение осложнений.

В основе бронхиальной обструкции лежит несколько патогенетических механизмов: спазм гладкой мускулатуры бронхов, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, коллапс бронхиол из-за давления на них извне раздутыми альвеолами, а также дискинезия бронхов. В большинстве случаев нарушение бронхиальной проходимости обусловлено всеми этими механизмами, но у каждого конкретного больного удельный вес их неодинаков, чем и объясняется разнообразие клинической картины. У детей первых 3 лет жизни преобладает гиперкриния, у детей старшего возраста – бронхоспастический компонент. Развитие обструкции на уровне бронхиол проявляется экспираторной одышкой, свистящими хрипами на фоне локального ослабления дыхания, выраженными нарушениями газового состава крови.

Обструктивный бронхит и бронхиолит

В большинстве случаев обструктивного бронхита и бронхиолита доказана вирусная этиология заболевания в сочетании с аллергическим фоном. Среди патогенов лидируют респираторный синцитиальный вирус, вирус парагриппа, риновирусы, в последнее время возросла роль хламидийной и микоплазменной инфекций. В отличие от обструктивного бронхита, при бронхиолите поражаются мелкие бронхи и бронхиолы. Бронхиолы при этом инфильтрированы,

проходимость их резко нарушена, как при обострении БА. Обструктивный бронхит характерен для детей раннего возраста, а бронхиолит развивается преимущественно у детей первых месяцев жизни.

Заболевание начинается внезапно с гипертермии, одышки, выраженного беспокойства ребенка. Над легкими определяется коробочный перкуторный звук, на выдохе прослушиваются свистящие хрипы, усилена работа дыхательных мышц. Для бронхиолита характерны гипоксия (PaO_2 55–60 мм рт. ст.), метаболический и респираторный ацидоз. Тяжесть дыхательной недостаточности при бронхиолите определяется по шкале Флетчера (табл. 2).

Для лечения острой бронхиальной обструкции в качестве средств первой помощи рекомендуется использовать ингаляции сальбутамола с помощью небулайзера или дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) (для детей в возрасте 2–6 лет – 100–200 мкг, 6–12 лет – 200 мкг, старше 12 лет – 200–400 мкг) или ипратропия бромида (для детей в возрасте 2–6 лет – 20 мкг, 6–12 лет – 40 мкг, старше 12 лет – 80 мкг). Возможно применение комбинированного препарата беродуала (ипратропия бромида + фенотерол) (для детей младше 6 лет – 10 капель через небулайзер, 6–12 лет – 20 капель, старше 12 лет – 20–40 капель). У детей раннего возраста ДАИ используют со спейсером и лицевой маской. При нарастающей ОДН применяют системные ГКС (преднизолон 2–5 мг/кг

Таблица 3. Критерии для оценки тяжести обострения БА у детей

Признаки	Легкое обострение	Среднетяжелое обострение	Тяжелое обострение	Угроза остановки дыхания
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Вынужденное положение	Отсутствует
Разговорная речь	Сохранена	Ограничена, произносят отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Сфера сознания	Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, “дыхательная паника”	Спутанность сознания, кома
Частота дыхания	Дыхание учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное дыхание
Свистящее дыхание	Отмечается обычно в конце выдоха	Выражено	Резко выражено	“Немое легкое”, отсутствие дыхательных шумов
Частота сердечных сокращений	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
ОФВ ₁ или ПСВ (% от нормы или лучших значений)	>80%	50–80%	<50% от нормы	<33% от нормы
РаО ₂	В норме	>60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст.
РаСО ₂	<45 мм рт. ст.	<45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.	>45 мм рт. ст.

в/м или в/в) и повторные ингаляции бронхолитиков (беродуал, ипратропия бромид). При невозможности проведения ингаляций показано введение эуфиллина (2,4% раствор 4 мг/кг в/в капельно или струйно медленно на физиологическом растворе). Обязательна оксигенотерапия 40–60% кислородом, инфузионная терапия. При выраженной ОДН и неэффективности дыхания проводят интубацию трахеи и ИВЛ с 100% кислородом.

Обострение БА

Обострение БА представляет собой остро развившееся или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье. Клинически оно проявляется одышкой, спастическим кашлем, затрудненным или свистящим дыханием. Для обострения БА характерно

снижение скорости выдоха, что проявляется снижением объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и пиковой скорости выдоха (ПСВ) при проведении спирометрии.

Объем терапии зависит от степени тяжести обострения БА (табл. 3).

При легком обострении БА используют ингаляции одного из бронхолитиков с помощью ДАИ или небулайзера: сальбутамола (разовая доза из ДАИ составляет 100–200 мкг, через небулайзер – 1,25–2,5 мг), ипратропия бромид (разовая доза из ДАИ 20–40 мкг, через небулайзер 0,4–1 мл) или беродуала (1–2 дозы с помощью ДАИ или 0,5–1 мл через небулайзер). Эффект терапии оценивают через 20 мин, при недостаточном эффекте назначается повторная доза бронхолитика. Критериями

эффективности проводимого лечения служат уменьшение одышки, количества сухих хрипов в легких и увеличение ПСВ. При отсутствии эффекта проводят переоценку тяжести обострения и корригируют терапию.

При среднетяжелом обострении проводится ингаляция бронхолитиков через ДАИ (1–2 дозы) или через небулайзер: сальбутамол 2,5 мг (2,5 мл) либо беродуал 0,5 мл (10 капель) у детей до 6 лет и 1 мл (20 капель) у детей старше 6 лет. Необходимо введение ГКС – ингаляционно через небулайзер применяют суспензию будесонида 0,5–1 мг, а также парентерально – преднизолон в дозе 1–2 мг/кг. Эффект терапии оценивают через 20 мин, при неудовлетворительном эффекте вводят повторные дозы бронхолитика и ИГКС. Только при невозможности ингаляции бронхолитиков применяется эуфиллин в дозе 4–5 мг/кг в/в.

После купирования удушья при легком и среднетяжелом обострении БА необходимо продолжить бронходилатационную терапию β_2 -агонистами каждые 4–6 ч в течение 24–48 ч. При среднетяжелом обострении возможен перевод на пролонгированные бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины) до нормализации клинических и функциональных данных. Необходимо назначить или скорректировать базисную противовоспалительную терапию.

При тяжелом обострении предпочтение отдается небулайзерной терапии. Используются бронхолитики (сальбутамол 2,5 мг или беродуал 0,5–1 мл) с интервалом 20 мин в течение 1 ч, затем каждые 1–4 ч, или проводится длительная небулизация. Назначают будесонид (0,5–1 мг) через небулайзер, системные ГКС – преднизолон в/в 60–120 мг или per os 2 мг/кг. Эуфиллин вводится внутривенно при отсутствии ингаляционной техники (недоступны небулайзер и ДАИ) или недостаточном эффекте терапии. При удовлетворительном эффекте (улучшение состояния, прирост ПСВ, SaO_2) продолжается небулайзерная терапия

каждые 4–6 ч в течение 24–48 ч, повторно вводятся системные ГКС (1–2 мг/кг каждые 6 ч). При неудовлетворительном эффекте (нарастание симптомов, отсутствует рост ПСВ, SaO_2) необходимо повторное введение системных ГКС в дозе 2 мг/кг в/в (суммарно до 10 мг/кг/сут) или per os (детям до 1 года – 1–2 мг/кг/сут, от 1 до 5 лет – 20 мг/сут, старше 5 лет – 20–60 мг/сут); эуфиллин вводят в/в непрерывно или дробно каждые 4–5 ч под контролем концентрации теофиллина в плазме.

После улучшения состояния назначают бронхолитики – β_2 -агонисты короткого действия каждые 4 ч в течение 3–5 дней, возможен перевод на пролонгированные бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины); системные ГКС применяются в течение 3–5 дней до купирования бронхиальной обструкции. Проводится коррекция базисной терапии с увеличением дозы ИГКС в 1,5–2 раза.

При астматическом статусе обязательна оксигенотерапия 100% кислородом, мониторинг артериального давления, ЧСС, частоты дыхания, SaO_2 . После катеризации вены вводится в/в преднизолон 2–5 мг/кг или дексаметазон 0,3–0,5 мг/кг, адреналин в разведении 1 : 1000 подкожно (максимальная доза – 0,3 мл). При отсутствии эффекта применяется в/в инфузия 2,4% раствора эуфиллина 4–6 мг/кг в течение 20–30 мин, с последующим продолжением в дозе 0,6–0,8 мг/кг/ч под контролем концентрации теофиллина в плазме. нарастающая гипоксемия может потребовать интубации трахеи и проведения ИВЛ на фоне продолжения инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами.

Иородные тела в ДП и аспирационный синдром

Иородное тело (ИТ) может вызвать частичную или полную обструкцию ДП. Симптомы ИТ в ДП включают неэффек-

тивный кашель, инспираторную одышку с вовлечением вспомогательной мускулатуры, участием в дыхании крыльев носа, свистящие хрипы на выдохе, стридор, цианоз кожи и слизистых оболочек. Большая часть всех аспирированных ИТ достигает бронхиального дерева и лишь 10–15% остается на уровне гортани или глотки и могут быть удалены при осмотре. Время, прошедшее с момента аспирации, является постоянно действующим отрицательным фактором.

В отдельную группу выделяют **баллотирующие ИТ** в связи с большой опасностью для жизни и особенностями клинической картины. Большинство баллотирующих ИТ имеют гладкую поверхность (семена арбуза, подсолнуха, кукурузы, гороха и др.). Такие предметы при кашле, смехе, беспокойстве легко перемещаются в трахеобронхиальном дереве. Поток воздуха ИТ подбрасывается к голосовой щели и раздражает истинные голосовые связки, которые мгновенно смыкаются. В этот момент слышится звук хлопанья ИТ о сомкнутые связки, который слышен на расстоянии. Иногда баллотирующее ИТ может ущемиться в голосовой щели и вызвать приступ удушья. При длительном спазме голосовых связок возможен летальный исход. Коварство баллотирующих ИТ заключается в том, что в большинстве случаев в момент аспирации больной испытывает кратковременный приступ удушья, а затем на некоторое время его состояние улучшается.

Состояние больных при **ИТ, фиксированных в трахее**, бывает очень тяжелым. Появляется внезапный кашель. Дыхание учащено и затруднено, наблюдается втяжение уступчивых мест грудной клетки, выражен акроцианоз. Ребенок старается занять положение, в котором ему легче дышать. Голос обычно чистый. При перкуссии определяется коробочный звук над всей поверхностью легких, при аускультации дыхание ослаблено одинаково с обеих сторон. Большую опасность представляют ИТ, фиксированные в области бифуркации

трахеи. При дыхании они могут смещаться в ту или иную сторону и закрывать вход в главный бронх, вызывая его полную обтурацию с развитием ателектаза всего легкого. Состояние больного в таком случае ухудшается, одышка и цианоз нарастают.

Аспирация рвотных масс у детей часто происходит в состоянии комы, наркоза, отравления или при угнетении ЦНС, вызванном другими причинами, т.е. в тех случаях, когда нарушен механизм кашля. Аспирация пищи наблюдается преимущественно у детей первых 2–3 мес жизни. При попадании пищевых масс в ДП развивается реактивный отек слизистой оболочки, при аспирации кислого желудочного сока к нему присоединяется токсический отек ДП. Клинически это проявляется быстро нарастающей асфиксией, цианозом, выраженным ларинго- и бронхоспазмом, падением артериального давления.

Несмотря на яркую симптоматику, указывающую на вероятность аспирации ИТ, диагностика бывает затруднена, так как при большинстве баллотирующих ИТ физикальные данные минимальны. **Неотложная помощь** должна заключаться в быстрейшем удалении ИТ и устранении спазма бронхов. У детей до 1 года следует, держа ребенка на руке животом вниз (голова ребенка должна находиться ниже туловища), нанести 5–8 ударов по спине, затем перевернуть ребенка и произвести несколько толчков в грудную клетку (на уровне нижней трети грудины на один палец ниже сосков). У детей старше 1 года и у взрослых выполняют **прием Геймлиха**: надо встать за спиной пострадавшего, обхватив его руками. Одну руку сжать в кулак и той стороной, где находится большой палец, положить ее на живот пострадавшего в эпигастриальной области. Ладонь другой руки положить поверх кулака и, резко согнув руки в локтях, быстрым толчком вверх кулак вдавить в живот (грудную клетку не сдавливать). Если инородное тело видно, его извлекают корнцангом, пинцетом или щип-

цами Мэгилла. После освобождения ДП проводятся ингаляции 100% кислородом с помощью маски и дыхательного мешка.

Немедленное вмешательство не показано при частичной обструкции ДП (при нормальном цвете кожи и кашлевом рефлексе). Пальцевое исследование и удаление ИТ вслепую у детей противопоказано, так как существует возможность продвижения ИТ вглубь с развитием полной обструкции ДП.

В случае аспирации рвотных масс следует быстро придать больному дренирующее положение, опустив головной конец кровати. Отсосом необходимо аспирировать из ротоглотки рвотные массы и остатки пищи. Следует как можно быстрее произвести интубацию трахеи и аспирацию содержимого трахеи и бронхов, немедленно ликвидировав их обструкцию. Наличие раздувной манжетки на интубационной трубке предохраняет ДП от повторного попадания в них рвотных масс. При отсутствии эффективного спонтанного дыхания проводят ИВЛ. Через интубационную трубку в ДП вводят 50 мл изотонического раствора хлорида натрия с последующим отсасыванием. Эту процедуру повторяют несколько раз до полного очищения ДП. При невозможности провести интубацию показана немедленная коникотомия, пункция крикотиреоидной связки с установкой катетера большого калибра или пункция трахеи 2–3 иглами большого диаметра с последующей оксигенотерапией 100% кислородом.

Госпитализация обязательна, даже если удалось удалить инородное тело, транспортировку проводят в сидячем положении.

Отек легких

Отек легких (ОЛ) — это патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. ОЛ может развиваться вследствие повышения гидростатического давления в легочных сосудах, снижения онкотического

давления плазмы, повышения проницаемости сосудистой стенки, а также повышения внутригрудного давления и перераспределения крови из большого в малый круг кровообращения.

Различают кардиогенный и некардиогенный ОЛ. У детей, в отличие от взрослых, чаще встречается **некардиогенный ОЛ**, который обусловлен резким возрастанием отрицательного давления в грудной клетке при некупируемой обструкции ДП, возобновлении спонтанного дыхания после его остановки и длительной сердечно-легочной реанимации, аспирацией, тяжелой гипоксией (с повышением проницаемости капилляров), утоплением. Кардиогенный отек легкого у детей развивается относительно редко — при левожелудочковой недостаточности (обусловленной митральными пороками, аритмиями, миокардитом), при гипергидратации вследствие избыточной инфузионной терапии.

В клинической картине отмечается одышка, кашель с кровянистой мокротой. При аускультации выслушиваются влажные хрипы, иногда хлокочущее дыхание. Отмечается дыхательный и метаболический ацидоз. Возникают тахикардия, нарушения сердечного ритма, одышка с стяжением уступчивых мест грудной клетки. При осмотре выявляют отеки на ногах, расширение границ сердца. Важным показателем служит увеличение центрального венозного давления (15–18 см вод. ст.).

Лечение ОЛ начинают с придания больному полусидячего положения (с приподнятым головным концом кровати). Внутривенно вводят фуросемид 1–2 мг/кг (при отсутствии эффекта повторяют введение через 15–20 мин), преднизолон 5–10 мг/кг. Обязательна оксигенотерапия 40–60% кислородом, пропущенным через 33% раствор спирта, самостоятельное дыхание в режиме положительного давления в конце выдоха. При неэффективности проводимых мероприятий необходим перевод на ИВЛ в режиме положительного давления в конце

выдоха. Детям старше 2 лет вводят 1% раствор промедола в/м или в/в в дозе 0,1 мл на год жизни. Госпитализация осуществляется в реанимационное отделение.

Синдром острого внутриплеврального напряжения

Чаще всего острое напряжение в плевральной полости развивается в результате спонтанного или травматического напряженного пневмоторакса, а также при медицинских манипуляциях. Спонтанный пневмоторакс может возникнуть у исходно здорового ребенка, а также при БА, пневмонии, муковисцидозе, бронхоэктазии.

Напряженный пневмоторакс характеризуется быстро нарастающей одышкой и цианозом, болью в грудной клетке, выраженной тахикардией с парадоксальным пульсом, артериальной гипотензией, смещением средостения в здоровую сторону. Смерть может наступить в течение нескольких минут от острой гипоксии или электромеханической диссоциации.

Неотложная помощь начинается с проведения оксигенотерапии 100% кислородом. Основным мероприятием при напряженном пневмотораксе является пункция плевральной полости толстой иглой. Она проводится в положении больного полужа после обработки кожи антисептиками и проведения анестезии во II межреберье по среднеключичной линии. Если пациент находится без сознания, то анестезия не проводится. При клапанном пневмотораксе необходим пассивный дренаж по Бюлау.

Рекомендуемая литература

Балаболкин И.И., Блохин Б.М., Верткин А.Л. и др. Догоспитальная помощь больным с бронхиальной астмой: Методические рекомендации. М., 2000.

Вайдль Р., Ренч И., Штерцель Г. Экстренная помощь на догоспитальном этапе. Основы реанимации и врачебной помощи на дому: Пер. с нем. Минск; Киев: Медтраст; Книга-плюс, 1997.

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2006 г. М.: Атмосфера, 2007.

Интенсивная терапия в педиатрии: В 2-х т. Т. 1. Пер. с англ. / Под ред. Моррея Дж.П. М.: Медицина, 1995.

Лекманов А.У., Балаболкин И.И., Дорошенко А.Н. Астматическое состояние у детей: принципы диагностики и интенсивной терапии // Дет. доктор. 2000. № 1. С. 14—16.

Мюллер З. Неотложная помощь. Справочник практического врача. М.: Медпресс-информ, 2005.

Национальная программа “Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика”. М., 1997.

Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ. / Под ред. Тинтинали Дж.Э., Кроума Р.Л., Руиза Э. М.: Медицина, 2001.

Геппе Н.А., Коростовцев Д.С., Малахов А.Б. и др. Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей: Пособие для врачей / Под ред. Баранова А.А. М., 1999.

Педиатрия. Неотложные состояния у детей / Под ред. Молочного В.П., Рзынкиной М.Ф., Жила Н.Г. Ростов-на-Дону, 2006.

Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под ред. Роджерса М., Хелфаера М. СПб.: Питер, 1999.

Руководство по скорой медицинской помощи. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Фармакотерапия неотложных состояний: Пер. с англ. / Под ред. Звартау Э.Э. М.; СПб.: Бинном; Невский диалект, 1999.

Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. СПб., 2000.

Шиляев Р.Р., Каганов Б.С., Баклушин А.Е., Чемоданов В.В. Неотложная помощь детям на догоспитальном этапе. М.: Династия, 2003.