

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Уважаемые читатели!

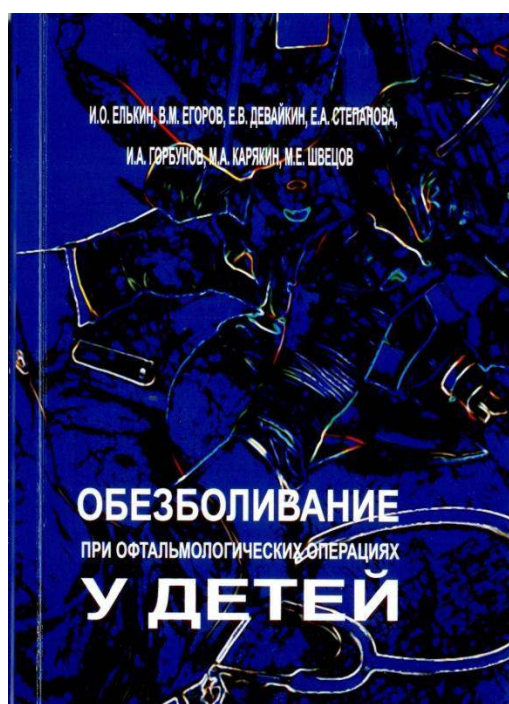
Представляем Вашему вниманию вторую главу монографии «Обезболивание при офтальмологических операциях у детей».

Авторы: И.О. Елькин, В.М. Егоров, Е.В. Девайкин, Е.А. Степанова, И.А. Горбунов, М.А. Карякин, М.Е. Швецов

В монографии изложены основные принципы анестезии и интенсивной терапии при офтальмологических операциях у детей. Рассмотрена анатомия и физиология органа зрения с позиции анестезиолога-реаниматолога.

Представлены рациональные методы анестезии и респираторной поддержки для детей с офтальмологической патологией разного возраста, в том числе новорожденных с критической массой тела, с различными сопутствующими заболеваниями. На основании исследования состояния гемодинамики, газообмена и послеоперационного состояния психики дана сравнительная оценка различных видов анестезии. Специальный раздел монографии посвящен проблемам адекватности безопасности анестезиологического пособия. Книга предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов, офтальмологов.

По вопросам приобретения книжного издания обращаться в редакцию журнала.



## ГЛАВА 2

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ РЕБЕНКА

## 2.1 Нервная система

Формирование нервной системы к моменту рождения не заканчивается как анатомически, так и функционально. Хотя масса мозга доношенного новорожденного составляет примерно 10% от массы тела, число нервных клеток не превышает 25% от их количества у взрослого. К моменту рождения ствольные структуры ЦНС сформированы примерно на 60%, а кора головного мозга – на 10–20%. Период интенсивного роста мозга начинается примерно с середины гестационного развития и заканчивается к концу второго года жизни. Один из наиболее бурных периодов развития коры мозга приходится на III триместр беременности, поэтому в это время наиболее высока вероятность повреждающего воздействия различных неблагоприятных факторов, в первую очередь гипоксии. Миелинизация нервных волокон в разных отделах нервной системы протекает в разное время. В ЦНС вначале миелинизируются чувствительные нейроны, а затем двигательные; в периферической – наоборот. Миелинизация полушарий головного мозга протекает преимущественно постнатально и завершается к 3–4 году жизни [60].

Все нейрофизиологические компоненты необходимые для восприятия боли имеются у плода уже с середины гестационного периода. Поэтому анестезиолог всегда должен помнить, что новорожденные, даже глубоко недоношенные, способны испытывать боль и реагируют на нее гипертензией, тахикардией, увеличением внутричерепного давления, выраженной нейроэндокринной реакцией. Более того, болевой порог у новорожденных значительно ниже, чем у старших детей или взрослых. Маленький ребенок не может локализовать боль, и ответная реакция имеет более диффузный характер, быстро истощая компенсаторные возможности. При этом в первую очередь нарушается нормальное функционирование системы дыхания и кровообращения. Поэтому адекватное обезболивание во время операции, в послеоперационном периоде и при проведении интенсивной терапии способствует улучшению результатов лечения и выживаемости больных.

Регуляция мозгового кровотока осуществляется комплексом нейрогуморальных факторов. Считается, что у взрослых мозговой кровоток

остаётся постоянным в диапазоне колебаний среднего АД от 50 до 150 мм Нг. Для новорожденных детей границы такого диапазона не определены, но считается, что они гораздо уже, чем у взрослых. Ауторегуляция мозгового кровотока у младенцев нарушается при воздействии различных неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, операционный стресс, гипотермия и т.п. Колебания системного АД на этом фоне беспрепятственно передаются на артериальное русло головного мозга, вызывая выраженную «флюктуацию» мозгового кровотока. При этом и без того хрупкие сосуды головного мозга не выдерживают колебаний внутрисосудистого давления и разрываются, обуславливая развитие перивентрикулярных (ПВК), а после прорыва крови в полость боковых желудочков и внутрижелудочковых (ВЖК) кровоизлияний.

Особое внимание следует обратить на ятрогенные этиологические факторы ПВК. Так, резкое повышение внутригрудного давления на фоне применения жестких параметров давления в процессе ИВЛ, десинхронизации ребенка с респиратором, развития пневмоторакса и других синдромов утечки воздуха из легких может обусловить как колебания системного АД, так и затруднение

венозного оттока из головного мозга с последующим развитием ПВК. Быстрое восполнение дефицита ОЦК коллоидными препаратами и струйное введение гиперосмолярных растворов, интубация, санация трахеи и бронхов, грубое выполнение лечебно-диагностических манипуляций без предварительной седации и обезболивания, вызывают резкие колебания системного АД и газового состава крови, провоцируя развитие кровоизлияний [27].

Спинномозговая жидкость (ликвор) заполняет желудочки мозга и субарахноидальное пространство, окружающие головной и спинной мозг. Ликвор продуцируется хориоидальными сплетениями желудочков головного мозга. У взрослого человека в сутки вырабатывается около 750 мл спинномозговой жидкости, что примерно в 5 раз превышает объем всей ликворной системы. Первоначально поток жидкости создается за счет пульсации хориоидального сплетения. Из боковых желудочков ликвор поступает через отверстие Монро в третий желудочек, далее по Сильвиеву водопроводу в четвертый желудочек, а затем через отверстия Люшки и Мажанди проникает в субарахноидальное пространство, омывая полушария головного мозга. Из субарахноидального пространства ликвор частично адсорбируется в сосуды

паутинной оболочки, а частично направляется к спинному мозгу.

Обструкция ликворной системы приводит к развитию гидроцефалии – дилатации желудочковой системы головного мозга и увеличению окружности головы. Гидроцефалия называется «несообщающейся», если обструкция находится проксимальнее отверстий Люшки и Мажанди и «сообщающейся», если ликвор свободно оттекает через отверстия на основании мозга, но затруднен его дренаж из субарахноидального пространства.

## 2.2 Система дыхания

Полость носа у ребенка относительно уже, а ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большем протяжении, чем у взрослых. Поэтому при ингаляции кислорода или проведении анестезии масочным способом могут возникнуть трудности, связанные с поддержанием свободной проходимости верхних дыхательных путей. Носовые ходы у маленького ребенка уже, чем у взрослого, и поэтому при отеке слизистой оболочки или повышенной секреции значительно затрудняет носовое дыхание, а иногда делают его невозможным. А поскольку новорожденный не может быстро перейти от носового дыхания к дыханию через рот, то возникают приступы апноэ.

Гортань у новорожденного ребенка расположена относительно высоко, на три позвонка выше, чем у взрослого; голосовая щель находится на уровне III шейного позвонка. Анатомические взаимоотношения языка надгортанника и гортани усложняют проведение прямой ларингоскопии и интубации трахеи и могут затруднять использование изогнутого клинка Макинтоша. Надгортанник относительно длиннее и шире, чем у взрослых и располагается под углом 45° к продольной оси. Поэтому, не приподняв клинком ларингоскопа надгортанник, невозможно увидеть голосовую щель.

Наиболее узким местом дыхательных путей является трахея в области перстневидного хряща. Утолщение слизистой оболочки в этом месте на 1 мм (например, при катаральном воспалении) уменьшает просвет дыхательных путей на 75% у новорожденных и детей грудного возраста, а у детей старшего возраста только на 20%. Именно по этому отек слизистых оболочек у маленьких детей очень опасен и может быстро привести практически полной обструкции дыхательных путей.

Трахея у новорожденного ребенка длиной около 5 см, поэтому требуется особая аккуратность при введении и фиксации интубационной трубки. Стенки трахеи довольно мягкие и могут быть

сдавлены пальцами анестезиолога даже при наложении лицевой маски.

Грудная клетка маленького ребенка более эластична, чем у взрослого, поэтому при обструкции дыхательных путей у ребенка раньше возникают выраженные втяжения уступчивых мест. Ребенок не может создать необходимое для расправления легких отрицательное внутриплевральное давление, в связи с чем ограничивается возможность увеличения дыхательного объема, раньше возникает экспираторное закрытие дыхательных путей [86].

Неспособность ребенка к значительному увеличению объема вентиляции также связана с более горизонтальным, чем у взрослого расположением ребер и меньшей кривизной купола диафрагмы, являющейся основной дыхательной мышцей. Состав мышечных волокон новорожденного и взрослого также значительно различаются. Волокна I типа (медленно сокращающиеся, устойчивые к усталости) составляют у недоношенного ребенка всего 10%, у доношенного – 30% и только после года их количество приближается к уровню взрослого (55%).

У младенца, родившегося в срок, имеется примерно 24 млн. альвеол, к 3-м месяцам их количество утраивается, к году возрастает в 5–6 раз (300– 600 млн у взрослого). Общая газообменная

поверхность легких у новорожденного в 20 раз меньше, чем у взрослого, что примерно соответствует соотношению масс тела [72].

Первые дыхательные движения плода обнаруживаются уже на 11 неделе гестационного периода. Периоды дыхания редко длятся более 10 минут и чередуются с апноэ продолжительностью до 1–2 часов. В третьем триместре беременности продолжительность дыхательных движений у плода достигает нескольких часов в сутки.

У доношенного новорожденного общая емкость легких составляет около 160 мл и примерно половина от этой величины приходится на функциональную остаточную емкость. Дыхательный объем новорожденного равен примерно 6 мл/кг, а минутная вентиляция – 200–300 мл/кг/мин.

Как известно, не весь воздух, поступающий в легкие, достигает перфузируемых альвеол и принимает участие в газообмене. Часть дыхательного объема ( $V_T$ ), не вступившего в газообмен с кровью, принято называть дыхательным мертвым пространством ( $V_D$ ). Фракция мертвого пространства в дыхательном объеме ( $V_D/V_T$ ) примерно одинакова во всех возрастных группах (0,3). Однако малые абсолютные величины мертвого пространства у новорожденных (2 мл/кг), определяют необходимость уделять

особое внимание выбору элементов дыхательного контура наркозной и дыхательной аппаратуры.

Альвеолярная вентиляция (VA) у новорожденного (100-150 мл/кг/мин) значительно выше, чем у взрослого (60 мл/кг/мин.).

Газообмен между альвеолярным воздухом и внешней средой осуществляется вследствие ритмических сокращений дыхательных мышц. Величина мышечного усилия определяет объем и скорость движения газа, поэтому взаимодействие этих показателей, с известной долей приближения, может быть описано на основе законов механики. Перемещению воздуха по дыхательным путям противодействует сопротивление двух типов: эластическое и неэластическое (аэродинамическое).

В клинической физиологии для характеристики эластических свойств легких и грудной клетки чаще используют термин «податливость» – величина, обратная эластичности. Податливость (C) определяется как способность к изменению объема на единицу изменения давления:  $C = DV/DP$  и выражается в литрах на 1 см вод. ст. Податливость легких сильно изменяется с возрастом (CL новорожденного составляет 0,004 л/см H<sub>2</sub>O, а взрослого – 0,15 л/см H<sub>2</sub>O).

Величина податливости зависит от морфологических особенностей легкого,

объема крови в легочных сосудах, количества жидкости в интерстициальном пространстве, объема легочной ткани, участвующей в газообмене, бронхиального тонуса. Снижение податливости наблюдается при респираторном дистресс-синдроме, отеке легких, ателектазах, интерстициальной эмфиземе, после продолжительных оперативных вмешательств [97].

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей определяется величиной перепада давлений, которая необходима для получения данной объемной скорости движения воздуха:  $RAW = DP/V$ , см H<sub>2</sub>O/ (л · с).

На величину аэродинамического сопротивления наибольшее влияние оказывает диаметр воздухоносных путей, а также их длина и вязкость газа. Однако периферические дыхательные пути создают не более 20% от общей величины аэродинамического сопротивления. Это связано с тем, что в результате деления бронхов, начиная с четвертой генерации, их суммарный просвет прогрессивно возрастает. Поэтому в клинической практике заметное увеличение аэродинамического сопротивления отмечается при нарушениях свободной проходимости верхних и первых трех генераций нижних дыхательных путей. Резко повышается аэродинамическое сопротивление при крупе, подсвязочном

отеке, стенозирующем трахеобронхите. Необходимо помнить, что проведение назогастрального зонда у новорожденного ребенка может увеличить аэродинамическое сопротивление дыхательных путей более чем на 50%.

Переход газов через альвеолярно-капиллярную мембрану протекает по физическим законам. Количество газа, переходящее через легочную мембрану в единицу времени, т.е. скорость диффузии, прямо пропорциональна давлению газа по обе стороны мембраны и обратно пропорциональна сопротивлению диффузии. Нарушения диффузии газов обычно сказывается лишь на газообмене кислорода, поскольку его растворимость, а соответственно и диффузионная способность в 20 раз меньше, чем у углекислого газа. Альвеолярно-артериальный градиент  $CO_2$  начинает увеличиваться тогда, когда диффузия падает более, чем в 10 раз.

Нарушения диффузионной способности наблюдаются при отеке легких, респираторном дистресс-синдроме, интерстициальной пневмонии, бронхолегочной дисплазии и некоторых других заболеваниях. Однако более значимые нарушения диффузионной способности происходят при уменьшении поверхности эффективного газообмена, например, после обширных резекций легочной ткани, а чаще при выраженных

нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений.

Эффективность легочного газообмена зависит не столько от абсолютных значений альвеолярной вентиляции или легочного кровотока, сколько от соотношения этих величин. В первые сутки после рождения перфузия легких преобладает над вентиляцией. В дальнейшем уровень общего вентиляционно-перфузионного отношения устанавливается такой же, как у взрослых, и составляет 0,8. Схематически могут быть представлены три варианта распределения вентиляции и кровотока.

1. Вентиляция соответствует кровотоку ( $VA/Q=0,8$ ). В этом случае кровь, оттекающая от альвеол, будет иметь нормальный газовый состав.

2. Вентиляция преобладает над кровотоком ( $VA/Q>0,8$ ). Этот вариант возникает при гипервентиляции нормально перфузируемых альвеол или при нормальной вентиляции и сниженном легочном кровотоке. При этом парциальное давление кислорода в крови останется нормальным, а  $PaCO_2$  – будет уменьшаться.

3. Вентиляция меньше кровотока ( $VA/Q<0,8$ ). Такая ситуация возможна при сниженной вентиляции на фоне сохранившегося кровотока или в случае увеличения кровотока выше нормальных величин. В этих условиях развивается

артериальная гипоксемия, а парциальное напряжение углекислого газа длительное время остается нормальным в связи с его высокой диффузионной способностью [117].

Во время операции и наркоза происходят заметные изменения как общих, так и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений. Одной из главных причин, вызывающих эти изменения, является длительное неподвижное положение больного во время операции. Примерно через 1–2 часа происходит смещение регионарной вентиляции снизу вверх, в то время как перфузируются преимущественно нижележащие отделы легких. Кроме того, у пациента находящегося в горизонтальном положении, ЖЕЛ уменьшается в среднем на 8–10% из-за более высокого стояния купола диафрагмы. Влияние на вентиляционно-перфузионные отношения оказывают также ИВЛ, ингаляции гипероксических дыхательных смесей, действие анестетиков, миорелаксантов и некоторых других лекарственных препаратов. Следует отметить, что ИВЛ и положение больного влияют преимущественно на регионарное распределение вентиляции, в то время как анестетики изменяют главным образом регионарную перфузию [39].

Значительные изменения в распределении легочного кровотока происходят при снижении давления в легочной артерии. Прекращается перфузия верхних отделов легких, возрастает величина дыхательного мертвого пространства. Снижение давления в легочной артерии может наступить в результате применения вазодилататоров и ганглиоблокирующих препаратов, вследствие уменьшения ОЦК при кровотечении или потере жидкости.

Крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений является развитие внутрилегочного веноартериального шунтирования. Это явление наблюдается при полном прекращении вентиляции альвеол, но сохраняющемся кровотоке. Прекращение вентиляции и развитие ателектазов чаще всего происходит при обструкции бронхов, раннем экспираторном закрытии воздухоносных путей или первичном коллапсе альвеол, связанном со снижением уровня сурфактанта.

Сурфактант – это мономолекулярный слой поверхностно-активных веществ, находящийся на границе раздела между альвеолярным эпителием и воздухом. Уменьшая поверхностное натяжение, сурфактант препятствует спадению альвеол во время экспираторной фазы. Он также эмульгирует комочки мокроты, препятствуя агломерации и уменьшая



адгезию. Кроме того, липидные компоненты сурфактанта повышают макрофагальную фагоцитарную активность и уменьшают воспаление, ингибируя секрецию интерлейкинов (IL-1 и IL-6).

Сурфактант на 90% состоит из липидов и на 10% – из белков апопротеинов. Основная доля первых приходится на фосфолипиды, а из всех фосфолипидов более 70% составляют фосфатидилхолины, в основном дипальмитоилфосфатидилхолин, обладающий поверхностно-активными свойствами. Сурфактант синтезируется альвеолярными эпителиальными клетками 2-го типа, начиная с 22–26 недели внутриутробного развития. Скорость обновления поверхностно-активных фосфолипидов в легких у взрослых составляет 14 часов, а в период новорожденности она в 10–12 раз выше. Такие патологические состояния периода ранней адаптации как гипоксия, гипервентиляция, гипероксия, переохлаждение, перегревание, увеличивают скорость разрушения сурфактанта [41].

Недостаточный синтез и (или) быстрая инактивация сурфактанта, маленький диаметр альвеол, высокая податливость грудной клетки и низкая растяжимость легочной ткани у недоношенных детей приводит к прогрессирующему

ателектазированию легких и развитию респираторного дистресс-синдрома (РДС).

У новорожденного ребенка регуляция вентиляции так же, как у взрослого, осуществляется с помощью рефлекторных и биохимических механизмов, однако эффективность функционирования этой системы значительно ниже [112].

Так в ответ на гиперкапнию происходит очень непродолжительное по времени и незначительное увеличение объема вентиляции. При сопутствующей гипоксемии реакция на гиперкапнию может отсутствовать вовсе.

Новорожденные весьма чувствительны к изменениям  $PaO_2$ . Назначение гипероксических дыхательных смесей приводит к заметному уменьшению объема вентиляции. Реакция на гипоксемию зависит от Недоношенные дети и доношенные моложе 1-й недели жизни в состоянии нормотермии обычно отвечают на гипоксемию двухфазной реакцией: непродолжительный период усиления дыхания с последующей депрессией. У охлажденных новорожденных в ответ на гипоксемию развивается депрессия дыхания без предшествующего увеличения вентиляции.

Рефлексы с барорецепторов легких, регулирующие глубину и частоту дыхания, у новорожденных детей выражены сильнее, чем у взрослых. При повышении

давления в дыхательных путях происходит заметное увеличение дыхательного объема и уменьшение частоты дыхания. Поэтому методика создания положительного давления к концу выдоха (ПДКВ) чаще и успешнее используется при лечении дыхательных расстройств у новорожденных детей, но следует помнить, что эти рефлексы угнетаются под действием анестетиков и седативных препаратов.

### 2.3 Система кровообращения

Закладка сердца начинается на 2–3 неделе после зачатия и уже к 6-й неделе гестационного развития сердце становится четырехкамерным с наличием атриовентрикулярных клапанов. Поэтому большинство врожденных пороков сердца (ВПС) формируется именно в этот период.

Относительно хорошо оксигенированная кровь из плаценты ( $SaO_2 = 80\%$ ) через пупочную вену и артериальный проток попадает в нижнюю полую вену, где смешивается с кровью из нижней части тела плода. Далее циркулирует только смешанная артериовенозная кровь и ни один из органов плода, за исключением печени, не снабжается кровью, насыщенной кислородом более чем на 60–65%.

Вследствие особенностей строения правого предсердия большая часть крови (примерно 2/3) попадает непосредственно в левое предсердие через овальное окно,

где смешивается с кровью из легочных вен. Эта кровь поступает в левый желудочек и выбрасывается в восходящую аорту, направляясь к верхним конечностям и голове. Оставшаяся часть крови из нижней полой вены смешивается в правом предсердии с кровью из верхней полой вены и затем выбрасывается правым желудочком в легочную артерию. Около 90% выброса правого желудочка сбрасывается через артериальный проток в нисходящую аорту, оставшиеся 10% питают легкие через систему легочной артерии. Таким образом, овальное окно и артериальный проток функционируют как обходные шунты, обеспечивающие поступление крови из полых вен, минуя легкие, в большой круг кровообращения. Величина давления в правом желудочке и легочной артерии превышает аналогичный показатель в левом желудочке и аорте на 10–20 ммрт.ст., а лёгочное сосудистое сопротивление превышает системное примерно в 4–5 раз.

Перевязка пуповины исключает из кровообращения плаценту с ее низким сосудистым сопротивлением. С первыми вдохами ребенка альвеолы заполняются воздухом, и артерии механически растягиваются. Легочное сосудистое сопротивление снижается примерно в пять раз и во столько же раз возрастает легочный кровоток.

Конечным результатом этих изменений является закрытие фетальных коммуникаций, несущих кровь в обход легких. Даже если и не происходит их полного закрытия, меняется соотношение сосудистых сопротивлений в малом и большом кругах кровообращения, и увеличенное системное сосудистое сопротивление направляет кровь в лёгочное русло.

Одной из основных составляющих работы сердечно-сосудистой системы является **сердечный выброс или минутный объем (СВ, МОС)**. МОС – показатель функции сердца, отражающий величину выброса крови желудочком в одну минуту. Для сравнения сердечного выброса у больных разного веса и возраста его относят к единице площади тела и таким образом определяют СИ (сердечный индекс). Можно несколько повысить МОС, увеличив частоту пульса, однако если частота сердечных сокращений находится в пределах физиологической нормы, то соответствующее увеличение МОС можно достичь увеличением ударного объема.

**Ударный объем (УО)** – это объем крови, выбрасываемой сердцем во время каждого сокращения, т. е. систолы. Его величину определяют три фактора: **1) преднагрузка; 2) постнагрузка; 3) контрактильный статус миокарда**. С позиций механики мышечное сокращение

определяется несколькими силами, воздействующими на миокард в покое (диастола) и при активном сокращении (систола). В покое состояние миокарда определяется величиной преднагрузки и эластичностью (способностью к растяжению). Преднагрузка желудочка – это диастолический объем крови, зависящий в определенной степени от конечно-диастолического давления и податливости миокарда. В клинических условиях измерение диастолического объема или податливости – трудная задача. Поэтому для характеристики этих показателей в клинических условиях определяют давление наполнения желудочка или предсердий, которое на практике позволяет судить о преднагрузке. Клинический критерий преднагрузки – величина конечно-диастолического давления в желудочках (КДД). Закон Старлинга характеризует взаимосвязь между КДД и УО.

В период систолы состояние миокарда зависит от способности к сокращению и величины постнагрузки. Так у здоровых детей при повышении сосудистого сопротивления и артериального давления пропорционально увеличивается мощность желудочков сердца (закон «гомеометрической регуляции»), а сердечный выброс и давление в левом и правом предсердии не меняются. При наличии симптомов недостаточности

сократительной способности миокарда появляется зависимость между сердечным выбросом и сосудистым сопротивлением.

Постнагрузка – сопротивление левому желудочку при его опорожнении. Наибольшее влияние на ее величину оказывают диаметр артерий и артериол. Наиболее точный индикатор постнагрузки – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). На практике о величине постнагрузки судят по среднему давлению в аорте. Сократительная способность миокарда (контрактильность) – это свойство миокардиальных волокон изменять силу своих сокращений. И преднагрузка, и постнагрузка существенным образом влияют на сократимость миокарда. Вместе с тем они делают очень трудным определение истинных показателей состояния сократимости здорового сердца даже с применением методов катетеризации. Наиболее точно оценить контрактильность миокарда можно при выполнении венрикулографии с одновременной регистрацией внутрижелудочкового давления. Множество предложенных для клинической практики формул и коэффициентов лишь косвенно отражает контрактильность миокарда. Однако при этом необходимо иметь в виду, что каждый из факторов (преднагрузка, постнагрузка и контрактильность миокарда) может независимо

воздействовать на УО таким образом, что он достигает своего предельного значения. Следовательно, воздействие необходимо производить с учетом влияния этих факторов на соотношение «доставка кислорода миокарду/баланс потребления».

Регуляция преднагрузки. Преднагрузку можно увеличить путем дополнительной инфузии жидкости. Она повышается при венозном спазме и уменьшается при стимуляции диуреза, дилатации вен или увеличении ударного объема. О точном значении давления наполнения левого желудочка после операции можно судить по данным изучения внутрисердечной гемодинамики при помощи катетеризации полостей сердца или косвенно с помощью эхокардиографического исследования. В некоторых случаях желудочек мало податлив, для существенного увеличения диастолического объема необходимо большее давление наполнения. Одним из факторов, реально снижающих преднагрузку и часто встречающихся в клинической практике, является гиповолемия. Она приводит к снижению венозного возврата, и как следствие – сердечного выброса. Гиповолемия характеризуется снижением давления в левом предсердии [81].

При рентгенологическом исследовании это состояние может проявляться понижением венозного рисунка легких.

Лечение гиповолемии довольно простое, оно осуществляется заместительной инфузионной терапией. В основе контроля лежит определение уровня давления в левом предсердии при повышении сердечного выброса, косвенным показателем которого является центральное венозное давление (ЦВД).

Регуляцией постнагрузки широко пользуются в интенсивной терапии для улучшения сердечного выброса и функции миокарда, поскольку снижение постнагрузки приводит к увеличению МОС. У детей, перенесших операцию, особенно новорожденных, часто отмечается повышение общего периферического сопротивления. Вазодилататоры, как известно, снижают сосудистое артериальное сопротивление, при этом сердечный выброс повышается. Дальнейшее улучшение насосной функции миокарда может быть достигнуто использованием нескольких препаратов, улучшающих сократительную функцию (например, допамина).

Регуляция сократительной способности миокарда. Введение инотропных препаратов увеличивает силу и растяжимость миокардиальных волокон, что способствует лучшему опорожнению левого желудочка при каждом сокращении. Благодаря этому повышается сердечный выброс. Идеальное инотропное средство, по-видимому, должно

увеличивать сократимость миокарда, но при этом не действовать на частоту сердечных сокращений. К сожалению, в настоящее время такого средства нет. Однако, уже сейчас врач имеет несколько препаратов, каждый из которых повышает инотропные свойства миокарда.

Наиболее подходящим инотропным агентом является допамин – естественный предшественник норадреналина. Допамин увеличивает сократимость миокарда и уменьшает общее легочное и общее периферическое сосудистое сопротивление [60].

При назначении инотропных средств следует учитывать их метаболические эффекты. Инотропные препараты увеличивают потребление кислорода миокардом, что в свою очередь требует увеличения коронарного кровотока. Возникающий дисбаланс может усилить ишемию миокарда и даже привести к развитию некроза. Это важно учитывать в первую очередь при лечении недоношенных детей [48].

#### **2.4 Система мочевыделения**

Дифференциация нефронов у плода заканчивается примерно к 35 неделе гестационного развития. Плод продуцирует довольно большое количество мочи, которая является основной частью околоплодных вод. После рождения экскреция мочи сохраняется на довольно высоком уровне,

затем несколько снижается и вновь возрастает к концу первой недели. Для новорожденных нормальная скорость диуреза составляет 1–3 мл/кг/час.

Расположение почек относительно костных ориентиров у детей отличается от такового у взрослых. Нижний полюс почки у новорожденных лежит в большинстве случаев ниже гребня подвздошной кости, у детей старше 2 лет он не доходит до него, а в возрасте 3–5 лет топография почек становится как у взрослых. При рождении отмечается дольчатое строение почек. Дольчатость сохраняется до 2–4 лет, а затем исчезает. Мочеточники у детей имеют относительно более широкий просвет, извилистость, слабое развитие мышечных волокон. Мочевой пузырь у детей раннего возраста расположен выше, чем у взрослых, по отношению к костным ориентирам. У детей первого года жизни он прилегает к передней брюшной стенке и с увеличением возраста постепенно опускается в малый таз.

Скорость гломерулярной фильтрации у новорожденных в несколько раз меньше, чем у взрослых. У здорового ребенка такое ограничение функции не приводит к увеличению уровня мочевины и креатинина в крови, однако, при повышении осмотической нагрузки происходит довольно длительная задержка воды и электролитов – так называемая, гипертоническая экспансия

экстрацеллюлярной жидкости. Концентрационная способность почек у новорожденного также снижена и максимальная осмолярность мочи в первые дни жизни не превышает 700–800 мосмоль/кг и только к 6 месяцам может подниматься до 1200 мосмоль/кг. Функцию почек в поддержании КОС у младенцев можно считать удовлетворительной, поскольку уже с первых суток жизни кислотность мочи может поддерживаться на уровне pH 4,5–5,0, что обеспечивает выведение кислых метаболитов [60].

Более чем у 90% новорожденных, находящихся в критическом состоянии развивается нарушение функции почек, так называемая ишемическая нефропатия, основными причинами которой являются снижение сердечного выброса и гипоперфузия почек. При несвоевременном устранении действия преренальных факторов патологические изменения происходят и в паренхиме почек.

## 2.5 Пищеварительная система

При проведении обезболивания и процессе интенсивной терапии нередко производится зондирование желудка, поэтому анестезиолог должен знать возрастные размеры пищевода (табл. 3).

Размеры пищевода у детей в зависимости от возраста

Возраст	Длина, см	Диаметр, см
Новорожденные	10	0,7-0,8
1 год	12	0,9-1,0
5 лет	16	1,1-1,2
10 лет	18	1,2-1,5

У детей раннего возраста отмечается физиологическая слабость кардиального сфинктера и в то же время хорошее развитие мышечного слоя привратника. Все это предрасполагает к срыгиванию и рвоте. Об этом необходимо помнить при проведении анестезии, особенно с использованием миорелаксантов, так как в этих случаях возможна регургитация – пассивное (и поэтому поздно замечаемое) вытекание содержимого желудка, что

может привести к его аспирации и развитию тяжелой аспирационной пневмонии.

Емкость желудка увеличивается пропорционально возрасту до 1-2 лет. Дальнейшее увеличение связано не только с ростом тела, но и с особенностями питания. Примерные величины емкости желудка у новорожденных и грудных детей представлены в табл. 4.

Таблица 4

Емкость желудка у детей раннего возраста

Возраст	Емкость, мл
Новорожденные	30-50
3 мес.	100
1 год	250

Указанные величины весьма приблизительны, особенно в условиях патологии. Например, при непроходимости верхних отделов желудочно-кишечного тракта стенки желудка могут растягиваться, что ведет к увеличению его емкости в 2-5 раз.

Физиология желудочной секреции у детей разного возраста в принципе не отличается от таковой у взрослых. Кислотность желудочного сока может

быть несколько ниже, чем у взрослых, но это часто зависит от характера питания. pH желудочного сока у грудных детей 3,8-5,8, у взрослых в разгар пищеварения до 1,5-2,0.

Моторика желудка в нормальных условиях зависит от характера питания, а также от нейрорефлекторных импульсов. Высокая активность блуждающего нерва стимулирует гастроспазм, а

спланхического нерва – спазм привратника.

Время прохождения пищи (химуса) по кишечнику у новорожденных составляет 4-18 часов, у более старших детей – до суток. Из этого времени 7-8 часов тратится на прохождение по тонкому кишечнику и 2-14 часов – по толстому. При искусственном вскармливании грудных детей время переваривания может достигать до 48 часов [55].

## **2.6 Анатомо-физиологические особенности недоношенных детей**

К недоношенным относят детей, родившихся до истечения 37 нед беременности и имеющих массу тела менее 2500 г и рост менее 45 см. Антропометрические показатели вследствие их значительной индивидуальной вариабельности могут быть отнесены к условным критериям недоношенности, так как многие доношенные дети рождаются с массой тела менее 2500 г, в то же время недоношенный ребенок может иметь массу более 2500 г.

Недоношенные дети имеют своеобразное телосложение — относительно большая голова с преобладанием мозгового черепа, иногда — открытые черепные швы, малый и боковой роднички, низкое расположение пупочного кольца; слабое развитие подкожной жировой клетчатки. Для

недоношенных характерно обильное пушковое оволосение (лануго), при значительной степени недоношенности — недоразвитие ногтей. Кости черепа податливы вследствие недостаточной минерализации, ушные раковины мягкие. У мальчиков яички не опущены в мошонку (у крайне незрелых детей мошонка вообще недоразвита); у девочек половая щель зияет вследствие недоразвития половых губ и относительной гипертрофии клитора. На основании внешнего осмотра ребенка можно сделать заключение о степени недоношенности (гестационном возрасте) по совокупности морфологических критериев, для чего разработаны оценочные таблицы этих признаков в баллах.

Для нервной системы недоношенных детей характерны слабость и быстрое угасание физиологических рефлексов (у глубоконедоношенных, включая сосательный и глотательный); замедленная реакция на раздражения; несовершенство терморегуляции; мышечная гипотония.

Морфология мозга недоношенного ребенка характеризуется сглаженностью борозд, слабой дифференцировкой серого и белого вещества, неполной миелинизацией нервных волокон и проводящих путей.

Реакции недоношенных детей на различные раздражения отличаются



генерализованностью, слабостью активного торможения, иррадиацией процесса возбуждения. Незрелость коры обуславливает преобладание подкорковой деятельности: движения хаотичны, могут отмечаться вздрагивания, тремор рук, клонус стоп.

Вследствие незрелости терморегуляционных механизмов недоношенные дети легко охлаждаются (сниженная теплопродукция и повышенная теплоотдача), у них нет адекватного повышения температуры тела на инфекционный процесс, и они легко перегреваются в инкубаторах. Перегреванию способствует недоразвитие потовых желез.

Система органов дыхания у недоношенного ребенка так же, как и нервная система, характеризуется незрелостью (предрасполагающий фон для патологии). Верхние дыхательные пути у недоношенных узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к груди, у глубоконедоношенных детей грудина западает. Дыхание поверхностное, ослабленное, частота 40—54 в минуту, объем дыхания по сравнению с доношенными детьми снижен. Ритм дыхания нерегулярный, с периодическими апноэ.

Сердечно-сосудистая система недоношенного ребенка по сравнению с другими функциональными системами является относительно зрелой, так как закладывается на ранних стадиях онтогенеза. Несмотря на это, пульс у недоношенных детей очень лабилен, слабого наполнения, частота 120—160 в минуту. Для наиболее незрелых детей характерен ритмический рисунок пульса типа эмбриокардии. Аускультативно тоны сердца могут быть относительно приглушены; при персистенции эмбриональных шунтов (боталлов проток, овальное окно) возможно наличие шумов. Артериальное давление у недоношенных детей по сравнению с доношенными более низкое: систолическое 50—80 мм рт. ст., диастолическое 20—30 мм рт. ст. Среднее давление 55—65 мм рт. ст.

Желудочно-кишечный тракт недоношенных детей характеризуется незрелостью всех отделов, малым объемом и более вертикальным положением желудка. В связи с относительным недоразвитием мышц кардиальной его части недоношенные дети предрасположены к срыгиваниям. Слизистая оболочка пищеварительного канала у недоношенных нежная, тонкая, легко ранимая, богато васкуляризована. Отмечаются низкая протеолитическая активность желудочного сока, недостаточная выработка

панкреатических и кишечных ферментов, а также желчных кислот. Все это затрудняет процессы переваривания и всасывания, способствует развитию метеоризма и дисбактериоза. У 2/3 недоношенных детей, даже находящихся на естественном вскармливании, имеется дефицит бифидофлоры кишечника в сочетании с носительством условно-патогенной флоры. Характер стула ребенка определяется особенностями вскармливания; как правило, в копрограмме у недоношенных много нейтрального жира.

Особенности функционирования эндокринной системы недоношенного ребенка определяются степенью его зрелости и наличием эндокринных нарушений у матери, обусловивших преждевременные роды. Как правило, координация деятельности эндокринных желез нарушена, прежде всего, по оси гипофиз — щитовидная железа — надпочечники. Процесс обратного развития фетальной зоны коры надпочечников у новорожденных заторможен, задержано становление циркадных ритмов выделения гормонов. Функциональная и морфологическая незрелость надпочечников способствует быстрому их истощению.

У недоношенных детей относительно снижены резервные возможности щитовидной железы, в связи с чем у них

возможно развитие транзиторного гипотиреоза. Половые железы у недоношенных детей менее активны, чем у доношенных, поэтому у них значительно реже проявляется так называемый половой криз в первые дни жизни.

Процессы метаболической адаптации у недоношенных детей замедлены. В возрасте 4—5 дней у них чаще наблюдается метаболический ацидоз в плазме крови в сочетании с компенсаторным сдвигом в сторону алкалоза внутри клетки; на 2—3-й неделе жизни внеклеточный ацидоз компенсируется внутриклеточными гормональными реакциями. У недоношенных детей (даже у условно здоровых) чаще отмечаются гипогликемия, гипоксемия, гипербилирубинемия.

Почечная регуляция кислотно-основного состояния и электролитного состава у недоношенных детей не совершенна; водно-солевой обмен лабилен, что проявляется как склонностью к возникновению отеков, так и быстрым обезвоживанием при патологических состояниях или неадекватном уходе. Незрелость почек обуславливает относительно высокие показатели остаточного азота в крови у недоношенных в первые 3 дня жизни (до 34,4 ммоль/л), в последующие дни этот показатель снижается; у недоношенного

ребенка устанавливается относительно стабильный диурез. Моча слабоконцентрированная пушком. Подкожный жировой слой не (вследствие низкой концентрационной выражен, соски и околососковые кружки способности почек), частота грудных желез едва видны; мочеиспускания обычно превышает ушные раковины плоские, бесформенные, таковую у доношенных (относительно мягкие, прижаты к голове; ногти тонкие и большая интенсивность метаболизма и не всегда доходят до краев ногтевого водно-пищевая нагрузка).

Клинические признаки недоношенности. Разделяют четыре степени недоношенности детей в зависимости от срока гестации и массы тела при рождении:

I степень соответствует 35-37 неделям и массе тела от 2001 до 2500 г;

II степень соответствует 34-32 неделям и массе тела от 1501 до 2000 г;

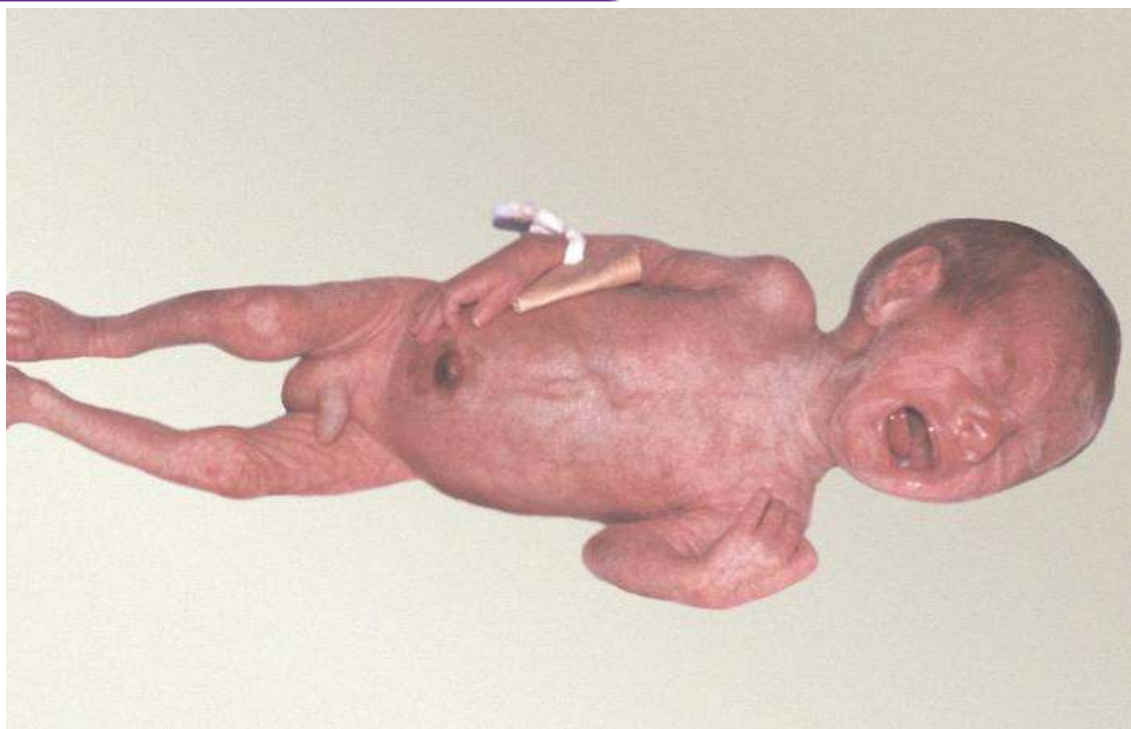
III степень соответствует 30-29 неделям и массе тела от 1001 до 1500 г;

IV степень соответствует 28 и ниже неделям и массе тела от 1000 г и менее.

Дети с массой тела при рождении меньше 1500 г считаются глубоко недоношенными.

Глубоконедоношенный ребенок имеет тонкую морщинистую кожу темно-красного цвета, обильно покрытую

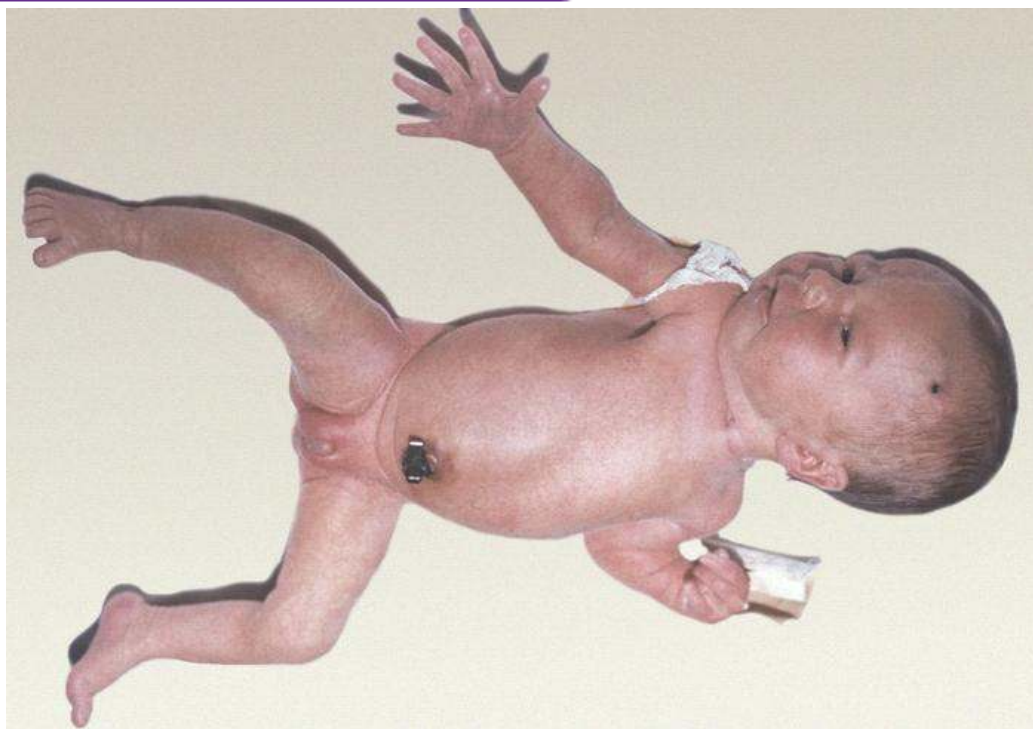
стабильный диурез. пушком. Подкожный жировой слой не выражен, соски и околососковые кружки грудных желез едва видны; ушные раковины плоские, бесформенные, мягкие, прижаты к голове; ногти тонкие и не всегда доходят до краев ногтевого ложа; пупок расположен в нижней трети живота, конечности короткие; голова относительно большая и составляет 1/3 от длины тела. Швы черепа и роднички открыты, кости черепа тонкие. Половая щель зияет в результате недоразвития больших половых губ, клитор выступает; у мальчиков яички (или одно из них) не опущены в мошонку (рис 2).



**Рис. 2. Ребенок с IV степенью недоношенности.** Выражены признаки морфофункциональной незрелости: подкожная клетчатка практически отсутствует, пупочное кольцо расположено в нижней трети живота ближе к лону, голова составляет 1/3 длины тела, кожа тонкая.

К признакам недоношенности относят мышечную гипотонию, снижение физиологических рефлексов, двигательной активности, нарушение терморегуляции, слабый крик. Глубоконедоношенный ребенок (III-- IV степень) при рождении лежит с

вытянутыми руками и ногами; сосательный, глотательный и другие безусловные рефлексы отсутствуют или слабо выражены. Температура тела непостоянная - может снижаться до 32-- 34° С и легко повышается (рис. 3).



**Рис. 3. Ребенок с III степенью недоношенности** (признаки морфофункциональной незрелости): большие половые губы не прикрывают малые.

При рождении после 30-й недели гестации у новорожденного отмечается частичное сгибание в коленных и тазобедренных суставах; сосательный рефлекс хороший (рис. 4).



**Рис. 4. Доношенный ребенок.**

Для физического развития недоношенных детей характерны более высокие темпы прироста массы и длины тела на первом

году жизни (за исключением первого месяца). К 2—3 мес они удваивают первоначальную массу тела, к 3—5 —

утраивают, к году — увеличивают в 4—7 раз. При этом крайне незрелые дети по абсолютным показателям роста и массы тела значительно отстают («миниатюрные» дети), 1—3 «коридор» центильных таблиц. В последующие годы жизни глубоконедоношенные дети могут сохранять своеобразную гармоническую «задержку» физического развития.

Темпы нервно-психического развития недоношенных детей в первые 1,5 года обычно замедленны, и степень этой задержки зависит от степени недоношенности — это своеобразная «норма» для незрелых детей. При отсутствии поражения нервной системы даже крайне незрелые дети к 2—3 годам по уровню психомоторного развития не отличаются от доношенных, хотя у многих из них сохраняются эмоциональная лабильность, утомляемость и быстрая истощаемость нервных процессов. Полноценное развитие недоношенных детей во многом зависит от социально-экономических и медико-организационных факторов [55].

## **2.7 Патологические состояния недоношенных детей**

Среди патологических состояний у недоношенных детей особое место для анестезиолога-реаниматолога имеют респираторные расстройства.

Периодическое дыхание (ПД) и апноэ являются характерными респираторными

паттернами у недоношенных детей. Классически апноэ определяется как задержка дыхания длительностью более 20 секунд, сопровождающаяся брадикардией [83]. Т. Erler (2001) указывает, что анализ проводимых лабораторных исследований осложняется разными подходами к выбору минимальной длительности апноэ (3, 6, 10, 15, 20 секунд) и момента начала. Различают три типа апноэ [60]:

1) Центральные апноэ (ЦА) - одновременно прекращаются дыхательные движения и поток воздуха в дыхательных путях;

2) Обструктивные апноэ (ОА) - отсутствует ток воздуха в дыхательных путях при сохраненных дыхательных движениях;

3) Смешанные апноэ (СМА, mixed apnea, МхА) - нарушение тока воздуха в дыхательных путях сочетается с периодами наличия и отсутствия дыхательных движений.

У недоношенных детей 40-50% апноэ носят центральный характер, 10% - обструктивный, 40-50% - смешанный [92].

Периодическое дыхание (ПД) характеризуется тремя и более респираторными паузами продолжительностью 3 секунды и более, отделенными друг от друга эпизодами нормальной дыхательной активности продолжительностью 20 секунд и менее

[24]. По данным А.Н. Parmelee et al. (1972), ПД часто встречается у недоношенных детей, и в 30 недель постконцептуального возраста (ПКВ) может занимать до 25% времени. У доношенных новорожденных ПД отмечается, в основном, во время активного сна до трех недель постнатального возраста, затем продолжительность его снижается. В два месяца ПД занимает менее 3% общего времени сна, а к 5 месяцам - менее 1% [101].

Апноэ, особенно в сочетании с брадикардией, сопровождаются снижением мозгового кровотока [100]. В эксперименте на новорожденных мышцах было выявлено, что интермиттирующая гипоксия без ишемии нарушает развитие проводящих путей среднего мозга, регулирующих сон, двигательную активность и системы контроля [79]. Однако вопрос о влиянии апноэ недоношенных на отдаленный неврологический исход во многом остается спорным и не до конца исследованным [103].

Этиологическими факторами апноэ могут служить инфекционный процесс, метаболические нарушения, патология ЦНС, включая внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярную лейкомаляцию, судорожный синдром, ОАП, анатомическое сужение ВДП при некоторых генетических синдромах,

гипоксические состояния вследствие анемии, сердечной недостаточности, легочной патологии, нарушения терморегуляции, лекарственные воздействия, вагусопосредованные состояния [60]. При исключении перечисленных факторов говорят об идиопатических апноэ. В патогенезе апноэ недоношенных можно выделить основные ключевые звенья. Это незрелость дыхательного центра, особенности хеморецепции в условиях перехода к самостоятельному дыханию, особенности ВДП и дыхательной мускулатуры.

Бронхолегочная дисплазия (бронхопультмональная дисплазия, БЛД) - хроническое заболевание легких, развивающееся у новорожденных детей в процессе терапии респираторных расстройств с помощью искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с высокими концентрациями кислорода, проявляющееся дыхательной недостаточностью, гипоксемией, стойкими обструктивными нарушениями и характерными рентгенологическими изменениями.

Частота БЛД зависит от массы тела при рождении и гестационного возраста. Так, по данным А. Figueras с соавт. (1991), она составляла 73% в группе детей с массой тела менее 1000 г, 41% у детей с массой 1000-1499 г. и 16% среди новорожденных с массой выше 1499 г. С учетом

гестационного возраста БЛД была выявлена у всех новорожденных с гестационным возрастом менее 28 недель беременности, у 38% новорожденных с гестационным возрастом 28-30 недель и у 4% новорожденных с гестационным возрастом старше 30 недель.

Незрелость у недоношенного ребенка анатомических структур легкого, системы сурфактанта и созревающей одновременно с ней, в третьем триместре беременности, антиоксидантной системы легких, включающей супероксиддисмутазу, глутатион пероксидазу и каталазу, играет роль в избыточном растяжении дыхательных путей и предрасполагает к баротравме и повреждению кислородом. Недавние исследования, проведенные у недоношенных детей, показали перспективность интратрахеального применения рекомбинантной супероксиддисмутазы для профилактики БЛД. Вместе с тем, факт преждевременных родов не всегда обязателен для развития БЛД. Доношенные дети, потребовавшие ИВЛ с длительной экспозицией высоких концентраций кислорода в дыхательной смеси для лечения легочной гипертензии, синдрома аспирации мекония, врожденных пороков сердца или пневмонии тоже нередко развивают БЛД.

Специфических клинических проявлений БЛД нет. Клиническая картина БЛД характеризуется симптоматикой хронической дыхательной недостаточности (тахипноэ до 80-100 в минуту, цианоз, эмфизема, ретракция ребер, стойкие физикальные изменения в виде удлинённого выдоха, сухих свистящих, влажных мелкопузырчатых хрипов, возможен стридор).

Выделяют три степени тяжести болезни. Легкая степень тяжести характеризуется отсутствием тахипноэ в покое, появлением симптомов бронхообструкции на фоне респираторной инфекции, рентгенологически выявляется умеренная эмфизема. При средней степени тяжести отмечается тахипноэ при физической нагрузке (плач, беспокойство, кормление), сухие хрипы на выдохе, влажные мелкопузырчатые хрипы в период клинического благополучия. При присоединении респираторной инфекции обструктивные нарушения дыхания усиливаются. При рентгенографии грудной клетки выявляются эмфизема, участки локального пневмосклероза. Тяжелая степень БЛД характеризуется тахипноэ в покое и выраженными симптомами бронхообструкции, сочетающимися с ослаблением дыхания при аускультации легких, отставанием в физическом развитии, формированием легочного сердца, стойкими



рентгенографическими изменениями в виде эмфиземы, обеднении легочного рисунка, множественных участков пневмосклероза, ателектазов, дистелектазов, перибронхиальных изменений, кардиомегалии [48].

Длительность, тяжесть и прогноз заболевания определяются развитием осложнений. К ним относятся следующие:

1) лобарные или сегментарные ателектазы, вызванные ретенцией секрета и обструкцией дыхательных путей.

Ателектазы склонны к персистенции, чаще возникают в нижней доле левого легкого;

2) пневмоторакс;

3) правожелудочковая сердечная недостаточность.

Повышение сопротивления в сосудах малого круга увеличивает работу правого желудочка и приводит к его гипертрофии. Одновременно с этим увеличивается конечное диастолическое давление в правом желудочке, ухудшается кровоток в субэндокардиальной области наружной стенки правого желудочка, что в условиях повышенной постнагрузки ведет к развитию ишемии миокарда, недостаточности трикуспидального клапана. Клиническая картина нередко осложняется развитием нарушений сердечного ритма вследствие поражения синоатриального или атриовентрикулярного водителя ритма;

4) хроническое легочное сердце, чаще всего связано с повышением сосудистого сопротивления в легких вследствие обширного поражения легочной паренхимы, сопровождающейся сужением сосудов, гипоксемией и увеличением количества гладкомышечных элементов в медиальном слое мелких легочных артерий. Может сопровождаться усиленным толчком правого желудочка, единственным зубцом S2 или высоким P2 на ЭКГ;

5) хроническая дыхательная недостаточность, при которой требуются постоянные дополнительные ингаляции кислорода в домашних условиях;

6) легочные инфекции (бронхиты, бронхиолиты, пневмонии, в том числе аспирационные) носят рецидивирующий характер, обычно до 5-6-летнего возраста, являясь причиной повторных госпитализаций и нередко непосредственной причиной смерти детей с БЛД. При наслоении интеркуррентной респираторной инфекции (вирусной, микоплазменной, хламидийной) значительно увеличивается степень дыхательной недостаточности, в основном за счет обструктивных нарушений. Полагают, что одной из причин рецидивирования инфекций является снижение показателей клеточного иммунитета у больных БЛД;

7) трахеобронхомалация;

8) рецидивирующий обструктивный бронхит и бронхиальная астма. БЛД - одна из причин рецидивирующего бронхообструктивного синдрома у детей. По нашим данным, в структуре заболеваний, протекающих с бронхообструктивным синдромом, у детей раннего возраста, БЛД занимает 5%. Динамические исследования показали, что у детей с БЛД легочная функция постепенно улучшается с возрастом, но резидуальные рентгенологические изменения через два года сохраняются у 78% пациентов, повышенная резистентность дыхательных путей сохраняется не менее трех лет. Дети с БЛД и в возрасте 7-10 лет склонны к более частому возникновению персистирующих симптомов и заболеваний, протекающих с обструкцией дыхательных путей, у них выявляется высокая частота бронхиальной гиперреактивности в ответ на ингаляцию гистамина и метахолина.

9) эпизоды гипоксии, которые в результате ненормальной реакции на снижение  $PO_2$  у детей с БЛД могут приводить к длительному апноэ с брадикардией. Больные БЛД относятся к группе риска по развитию внезапной смерти. Частота внезапной смерти среди детей с БЛД в 7 раз больше, чем у детей с той же массой тела при рождении, но без БЛД;

10) преходящая системная артериальная гипертензия, чаще встречается на первом году, хорошо купируется гипотензивными средствами, но может приводить к гипертрофии миокарда левого желудочка;

11) задержка роста и отставание физического развития. Скорость прибавки массы тела у детей с БЛД значительно ниже, а затраты энергии на единицу массы больше. Задержка роста, выявляемая у 1/3 больных, может быть следствием низкого стартового потенциала роста в неонатальном периоде в результате энергетической недостаточности при ИВЛ, больших затрат на минутную легочную вентиляцию, более высокого уровня обмена веществ, длительно сохраняющейся дыхательной недостаточности. Низкий потенциал роста наблюдается до 1-2 лет у доношенных детей, до 3 лет у недоношенных;

12) задержка нервно-психического развития. К этому приводят повторные эпизоды гипоксии, сочетание БЛД с внутрижелудочковыми кровоизлияниями и перивентрикулярной лейкомаляцией, недостаточное питание в критический период постнатального развития головного мозга, повторные госпитализации, препятствующие нормальному общению с родителями. Помимо отставания темпов психомоторного развития, у детей с БЛД отмечаются различные синдромы

перинатального поражения нервной системы - гипертензионно-гидроцефальный, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, двигательных нарушений, в 2-4 года - проявления минимальной мозговой дисфункции [48].

Клинические особенности судорожного синдрома у недоношенных детей.

В возникновении судорожного синдрома у недоношенных основную роль играют органические поражения мозга, такие как гипоксия и травма. Довольно часто возникновение судорожных состояний связано с нарушением обмена веществ и инфекциями [46].

У недоношенных из-за незрелости головного мозга не наблюдается типичных клонико-тонических судорог, как у более зрелых детей. Зачастую единственная форма припадка у недоношенных - приступы апноэ. Метаболические расстройства чаще вызывают тонико-клонические и мультифокальные судороги, а гипоксия и кровоизлияния в мозг - тонические и асимметричные.

При внутричерепной (родовой) травме судороги чаще всего носят генерализованный характер в виде тонических или клонико-тонических мышечных сокращений, сопровождаясь цианозом, нарушением регуляции дыхания. При этом может наблюдаться

гипертермия. Отмечается напряжение большого родничка, рвота, срыгивания. Судороги, возникающие спустя 2-3 месяца после рождения, могут иметь ярко выраженный эпилептиформный характер.

На возможность метаболической природы судорожного синдрома указывают дебют его в раннем возрасте, миоклонический характер пароксизмов, резистентность приступов к антиконвульсантам, а также прогрессирующее течение заболевания. Чаще всего метаболические расстройства клинически проявляются очаговыми либо мультифокальными судорожными припадками.

#### **Гипогликемия у недоношенных.**

Критерии гипогликемии: содержание глюкозы в сыворотке крови менее 2,22 ммоль/л у недоношенных или менее 1,67 ммоль/л у недоношенных по истечении первых 24 ч. Наиболее частые причины, вызывающие гипогликемию - это диабет у матери, а также незрелость, недоношенность и асфиксия в родах. Гипогликемия часто сопутствует другим этиологическим факторам судорог, например асфиксии, гипоксии, гипотермии, порокам сердца, менингитам. Судорожные припадки проявляются только у незначительной части пациентов со сниженным содержанием сахара в крови и указывают на длительное

состояние гипогликемии и плохой прогноз [3].

**Гипокальциемия.** Уровень кальция в сыворотке крови менее 1,8 ммоль/л или ионизированного кальция менее 0,63 ммоль/л обуславливает возникновение двух различных форм заболевания у недоношенных. Гипокальциемия часто бывает сопутствующим симптомом других, протекающих с судорогами состояний (гипогликемии, гипоксически-ишемической энцефалопатии, сепсиса) у недоношенных от матерей, страдающих диабетом. Для клиники характерно повышение нейромышечной возбудимости и возникновение тремора, миоклонии, стридора, который обусловлен спазмом гортани.

Причинами собственно гипокальциемии могут быть: недостаточное поступление кальция, гиперфосфатемия, гиперпаратиреозидизм у матери и гипомагниемия со вторичной

гипокальциемией. В клинике обращает на себя внимание гипервозбудимость, летаргия, апноэ. Клонические, мультифокальные судорожные припадки чаще всего развиваются с конца 1-й до 3-й нед. При соответствующем возмещении содержания кальция прогноз благоприятный. Важно определить уровень кальция в крови матери для исключения гиперпаратиреозидизма [3].

**Гипомагниемия.** Уровень магния менее 0,6 ммоль/л. Этиологическими факторами возникновения гипомагниемии могут явиться: внутриутробная дистрофия, недостаточное поступление магния или уменьшение его резорбции, диабет у матери, лечение диуретиками или фенитоином, потеря магния, например при обменной трансфузии. Изолированно дефицит магния практически не встречается, почти всегда он сочетается с гипокальциемией. Клиника - как при гипокальциемии.