

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**  
**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ.**

**КАФЕДРА – ПРОПЕДЕВТИКИ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ.**

Зав. Кафедрой – к.м.н. Ашурова Д.Т.

Банк лекций для студентов 3 курса.

**ЛЕКЦИЯ № 7.**

**ТЕМА: Семантика и синдромы поражения органов  
дыхания у детей.**

**ТАШКЕНТ - 2014 г.**

**ТЕМА: Семиотика и синдромы поражений органов дыхания у детей.**

**ЦЕЛЬ: Ознакомить студентов с симптомами и синдромами при заболеваниях органов дыхания у детей.**

**ПЛАН ЛЕКЦИИ:**

- 1. Особенности симптомов и синдромов при заболеваниях органов дыхания у детей в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания**
- 2. Нарушение механики дыхания, ее причины и виды.**
- 3. Степени дыхательной недостаточности.**
- 4. Дистресс синдром. Шкала Сильвермана.**

## **Особенности патологических реакций в легких в связи с АФО у детей, их семиотика, синдромы поражения органов дыхания.**

Детская пульмонология относится к тем формам патологии, когда ярко выявляется значение в патогенезе заболеваний структурных особенностей легких, особенно у новорожденных и в первые годы жизни. Морфологические отличия воспалительных изменений в легочной ткани у детей давно привлекают внимание врачей педиатров.

Однако особенности патологических процессов в легких у детей не исчерпываются лишь своеобразно протекающей воспалительной реакцией. Существуют и другие морфологические факторы, которые служат причиной или фоном для развития патологии бронхолегочной системы у детей: нарушение формообразовательных процессов в легких, незрелость отдельных компонентов легочной ткани, постнатальная перестройка легочного кровообращения, неравномерность дифференцировки альвеолярной паренхимы отдельных сегментов и участков легких, особенности стромы легких и ветвления бронхов и наконец несовершенные защитные и иммунологические реакции легких и всего организма.

Нарушение формообразования в легких реализуется в разнообразные пороки развития легкого в целом, легочных долей, бронхов и кровеносных сосудов.

Один из них порок развития трахеобронхиального дерева, который делится на 2 группы:

1. истинно врожденные
2. возникающие в процессе постнатального развития легких

Дисплазии трахеобронхиального дерева развиваются вследствие остановки развития легких на том или ином этапе формирования бронхов. Поэтому значение достоверных сроков закладки и образования трахеи и отдельных генераций бронхов в процессе нормального развития приобретает особую значимость, т.к. помогают понять морфогенез извращенного роста бронхов.

Так в терминационном периоде наиболее ранними пороками являются трахеопищеводные свищи у новорожденных (примерно на 3 - 5 неделе развития), а также группа «больших пороков» легких: агнезии, аплазии бронхов и легкого, гипоплазия главных и долевого бронхов (примерно 6 - 8 неделя). Также рано формируется своеобразный порок - «интралобулярная секвестрация», при которой часть легкого отделена от системы легочной артерии. Этот порок отражает самый первый этап образования малого круга, т.е. период когда из ветвей аортальных дуг формируется будущая легочная артерия.

Гипоплазия бронхов формируется после деления сегментарных ветвей, а бронхолегочные кисты примерно на 11 - 14 неделе развития. Пороки развития типа микрокистозного легкого представляющие собой диффузную или очаговую агнезию респираторного отдела образуются в течении 7 - 8 месяцев беременности, когда интенсивно развиваются ретикулярные бронхиолы и альвеолы.

Широко распространенные идиопатические или дизонтогенетические бронхоэктазы формируются в постнатальном периоде в участках врожденных ателектазов. При этом в нефункционирующей зоне ателектаза происходит постепенное запустевание и склероз альвеол. Бронхи сохраняя мощные ростковые потенции (как в антенатальном периоде), беспорядочно растут и создают картину дезонтогенетических бронхоэктазов.

Фактор структурной незрелости легких имеет решающее значение в патогенезе ряда легочных заболеваний у детей. Это связь ярко прослеживается в группе пневмопатии и пневмонии новорожденных. Хотя и при пневмопатиях и при пневмониях патологический процесс развивается на фоне структурного и функционального

несовершенства альвеолярной паренхимы, но при пневмопатиях этот фактор доминирует в патогенезе.

Пневмопатии (ателектазы, гиалиновые мембраны и др.) развиваются вследствие функциональной недостаточности поверхностно - активной пленки - сурфактанта, выстилающей внутреннюю поверхность альвеол. Отсутствие сурфактанта, либо снижение его активности приводит к возникновению ателектазов или образованию гиалиновых мембран в альвеолах.

Формирование ателектазов связано с процессом расправления легких у новорожденных, считается что у доношенных детей с первым вдохом объем легких увеличивается всего на 20 - 30 мл и лишь в течении 48 часов в легком расправляются почти все бронхиолы и альвеолярные ходы. В течении этого периода легкие частично находятся в состоянии первичного или физиологического ателектаза. Это состояние пролонгируется у недоношенных и у детей с внутричерепной родовой травмой, асфиксией. Кроме названных, также существуют ателектазы, обусловленные пороками развития крупных бронхов и ателектазы, возникшие вследствие сдавления бронхов.

Развитие врожденных ателектазов и гиалиновых мембран также связано с нарушениями перестройки малого круга кровообращения у новорожденных. Так как считается, что расправление легких включает в себя не только поступление воздуха, но и перестройку сосудистого русла легких.

Как было сказано в прошлой нашей лекции, интенсивное формирование альвеолярной паренхимы легких происходит в течении последнего месяца внутриутробного развития и первых 3 - х месяцев жизни, причем этот процесс происходит неравномерно в отдельных сегментах легких. Возникает при этом вопрос, влияет ли этот феномен на топографию воспалительных поражений легких.

Так, при пневмониях у новорожденных с наибольшей частотой поражаются именно I, II, VI, IX и X сегменты обоих легких, а также IV и V сегменты левого легкого, что связано с отставанием в степени дифференцировки бронхиального дерева и альвеол в этих бронхолегочных сегментах. Интересно то, что дисателектатические (после ателектаза) пневмонии чаще обнаруживаются в подплевральных отделах отстающих в развитии сегментов и в «добавочных» долях, а аспирационные пневмонии в средних отделах наиболее развитых сегментов. Аналогичная тенденция прослеживается у детей до 2 - х лет. В настоящее время показано, что пневмонические очаги больше всего локализуются в верхних (I, II сегментах) и нижних (IX, X, VI сегментах) долях обоих легких, а также в IV и V сегментах левого легкого.

Давно замечено, что анатомо - физиологические особенности стромы легких и ветвления бронхиального дерева накладывают определенный отпечаток на характер воспалительных заболеваний легких. Так, в раннем детском возрасте бронхолегочные сегменты в большей степени чем у взрослых, отграничены друг от друга широкими прослойками рыхлой соединительной ткани, отсутствуют и межацинарные сообщения (поры Кона), что придает сегментам некоторую анатомическую особенность. В этих условиях становится понятным частота развития в первые годы жизни локально сегментарных пневмоний, т.к. соединительнотканые прослойки препятствуют распространению воспаления на территорию соседнего сегмента. Однако при массовых вирусно - микробных, особенно стафилококковых поражениях легких межсегментарные перегородки не способны сдерживать воспалительный процесс. Незрелостью висцеральной плевро объясняются частые образования бронхоплевральных свищей и развитие пиопневмоторакса.

В раннем возрасте трахея и крупные бронхи относительно шире и короче, чем у взрослых, поэтому инфекционные агенты и внешние раздражители (пыль, газы и т.д.) легче достигают легочную паренхиму. Мелкие бронхи, наоборот, имеют узкий просвет, компоненты их стенок дифференцированы не полностью, они легче обтурируются. Этими факторами можно объяснить ведущую роль бронхогенного пути развития и

распространения воспалительного процесса при пневмониях. Немаловажное значение имеют и анатомические особенности ветвления бронхиального дерева: углы отхождения, длина и ширина отдельных бронхов. Примером может служить своеобразная топография VI верхнебазального бронха у маленьких детей. В силу функционально - анатомических признаков в сегментарном VI бронхе создаются условия дренирования и большие возможности для попадания инфекционных возбудителей.

В развитии воспалительных заболеваний легких у детей играют немаловажную роль также и такие анатомо - функциональные особенности бронхолегочного аппарата как неполное прикрывание надгортанником входа в гортань и закрытие голосовой щели у новорожденных с родовой травмой, слабая эвакуационная способность эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, несовершенный механизм кашлевого рефлекса, что в частности объясняет нередкую аспирацию околоплодных вод, пищевых масс, микроорганизмов и развитие аспирационных пневмоний у детей раннего возраста.

Таким образом анатомо - функциональные особенности органов дыхания у детей служат причиной или фоном для развития заболеваний бронхолегочного аппарата со своеобразно протекающей воспалительной реакцией и клинической картиной.

К патофизиологическим проявлениям системы дыхания относятся дыхательная недостаточность: вследствие гиповентиляции, гипервентиляции, гипоксемии, нарушения механизма дыхания, легочной гипертензии. Эти проявления патологии легких могут быть признаками как врожденных, так и приобретенных заболеваний органов дыхания.

Под дыхательной или вентиляционно - легочной недостаточностью понимают такие нарушения, при которых легочный газообмен ухудшен или совершается ценой чрезмерных энергетических затрат. Соответственно делению легочных функций возможна вентиляционная, распределительно - диффузионная и механическая недостаточность.

Критерии вентиляционной недостаточности - существенный сдвиг pH вследствие низкой или увеличенной глубины дыхания. В случаях когда изменения  $\text{PaCO}_2$  компенсируются буферными основаниями, отмечаются изменения вентиляции без недостаточности.

Распределительно - диффузионную недостаточность можно называть также шунтодиффузионной, или гипоксемической. Признак ее - гипоксемия,  $\text{PaO}_2$  ниже нормальной границы (80 мм.рт.ст). возможно распределительно диффузионные нарушения без недостаточности (например при ингаляции кислорода  $\text{PaO}_2$  около 80 - 100 мм.рт.ст.). напротив снижение  $\text{PaO}_2$  ниже 80 мм.рт.ст. вызванное низким содержанием кислорода в ингалируемой смеси, следует считать шунто - диффузионной недостаточностью, хотя причиной является ухудшение внешних условий диффузии, а не состояния легких.

Нарушение механики дыхания имеет место при любом заболевании легких. К механической недостаточности они приводят в случаях значительного (в 1,5 раза выше нормы) увеличения работы дыхания. Клинически это выражается в одышке с вытяжением уступчивых мест грудной клетки.

Гиповентиляция и повышение  $\text{PaCO}_2$  вызываются следующими причинами:

3. угнетением дыхательного центра (родовая травма, кома, интоксикация, длительная гипоксия, отравление организма наркотиками и снотворными.
4. тяжелыми нарушениями механики дыхания, особенно растяжимости и ограничения подвижности грудной клетки и диафрагмы. Увеличение сопротивления дыхательных путей обуславливает гиповентиляцию лишь в сочетании с угнетением дыхательного центра.

При некоторых заболеваниях например при хронической пневмонии снижение растяжимости и интоксикации могут привести к увеличению  $\text{PaCO}_2$  при нормальном минутном объеме дыхания за счет увеличенного мертвого пространства.

Первичная гиповентиляция вызывает компенсаторный метаболический алкалоз, который нормализует pH. Вторичная, компенсаторная гиповентиляция имеет место при

первичном метаболическом алкалозе (последний возникает при потере кислот в связи с рвотой, потери калия, передозировке щелочей).

Таким образом гиповентиляционная недостаточность - это ацидоз вследствие повышения  $\text{PaCO}_2$  или неполная компенсация метаболического ацидоза.

Гипервентиляция и снижение  $\text{PaCO}_2$  возникают чаще как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз. Первичная гипервентиляция при заболеваниях органов дыхания появляется на фоне невротической реакции типа страха или истерии. Имеет место и в начале приступа бронхиальной астмы. Вторая причина первичной гипервентиляции - возбуждение ЦНС. При этом следует отметить, что неблагоприятных последствий снижения  $\text{PaCO}_2$  до 25 мм.рт.ст. нет если pH в норме. Если  $\text{PaCO}_2$  ниже 25 мм.рт.ст. или pH выше 7,45 - это ведет к обменным и гемодинамическим нарушениям. При этом наиболее опасны спазм сосудов мозга и коронаров.

Таким образом гипервентиляционная недостаточность - алкалоз вследствие первичного снижения  $\text{PaCO}_2$  или неполная компенсация первичного метаболического алкалоза.

Гипоксемия. Снижение  $\text{PaO}_2$  при заболеваниях легких происходит вследствие:

5. уменьшения регионарного соотношения вентиляции и кровотока (при пневмонии, ателектазе)
6. артериовенозных шунтов (пороки сердца и сосудов, свежие ателектазы, хроническая пневмония, состояние после резекции легких)
7. нарушения диффузии (пневмония, геалиновая мембрана, отек легкого ателектаза)

Симптомом гипоксемии является цианоз: его отмечают при увеличении концентрации восстановленного гемоглобина свыше 50 г/л. Гипоксемия ведет к тканевой гипоксии. При этом затруднен гликолиз, возникает метаболический ацидоз со всеми обменными и гемодинамическими последствиями, увеличивается проницаемость капилляров вплоть до кровоизлияний.

Нарушение механики дыхания чаще всего связано с бронхиальной обструкцией, регенераторной или общей; часто сопутствуют и реструктивные нарушения. К основным видам нарушения механики дыхания относится:

8. бронхоспазм: бронхиальная астма и астматический синдром
9. дискриния, избыточное образование бронхиального секрета, повышение его вязкости и нарушение эвакуации. Реснитчатый эпителий бронхов в норме передвигает слизь со скоростью 1,5 см/мин. Функция реснитчатого эпителия нарушается при повторных респираторных заболеваниях, загрязнении и снижении влажности вдыхаемого воздуха, ацидозе, гиперкалиемии, гипоксии, а также под действием анестетиков, (а при муковисцидозе обструкция слизью очень велика)
10. воспалительный отек и эксудация в бронхи: пневмонии, бронхит, бронхиолит, аспирация рвотных масс.
11. обструкция верхних дыхательных путей: ложный круп (грипп), истинный круп (дифтерия), травматический отек гортани, инородное тело, западение языка и нижней челюсти при бессознательном состоянии, врожденный стридор. Клиническая картина обструкции крупных дыхательных путей характерна: стридорозное уреженное дыхание с удлиненным выдохом. Довольно часто наблюдается небольшая гипервентиляция, т.е.  $\text{PaCO}_2$  несколько ниже нормы.  $\text{PaO}_2$  в пределах нормы. (при обструкции бронхов всегда большая или меньшая гипоксемия).
12. рестриктивные нарушения (затруднение растяжимости системы грудной клетки - легкие) имеют место при острой и хронической пневмонии, отеке легкого, плеврите, пневмотораксе, метеоризме.

Нарушение проходимости дыхательных путей ведет к эмфиземе, ухудшению газообмена, нарушениям гемодинамики. Выраженные обструктивные и рестриктивные нарушения вызывают одышку, которая истощает сердечную мышцу, дыхательную

мускулатуру и вес организма. Возникает усталость регуляторных систем, способствующая гиповентиляции, а затем остановке дыхания.

#### Различают 4 степени дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность 1 степени - одышка варьирует без участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания; в покое как правило отсутствует. При легкой физической нагрузке появляется умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Газовый состав крови в покое не изменен, насыщение крови кислородом предельно снижено до 90% ( $pO_2$  80 - 90 мм.рт.ст.) МОД увеличен, ЖЕЛ, РД - снижены. ОД несколько снижен. КИО<sub>2</sub> снижен. А/Д - нормальное, реже предельно повышенное. Ребенок становится беспокойным, раздражительным.

Дыхательная недостаточность II степени. Одышка в покое, постоянная, с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, вытяжением уступчивых мест грудной клетки: может быть и с преобладанием вдоха и выдоха т.е. «свистящее» дыхание, «кряхтящий» выдох. Отношение п/д равно 2 - 1,5:1; тахикардия. Цианоз периоральный, лица, рук, постоянный даже при дыхании 40 - 50% кислородом, но исчезает в кислородной палатке; генерализованная бледность кожи, потливость, бледность ногтевых лож. А/Д повышенное. Вялость, сменяющаяся кратковременными периодами беспокойства.

Кислородное насыщение крови составляет 70 - 85% ( $pO_2$  равно 70 - 80 мм.рт.ст) рН в среднем 7,3 но возможно колебание от 7,34 - 7,25, в некоторых случаях возможен и алкалоз. МОД - увеличен. Жел - снижен более чем на 25 - 30%, также и предел дыхания уменьшается на 50% и более. КИО<sub>2</sub> снижен. частота дыхания увеличена на 25%.

Дыхательная недостаточность III степени. Одышка выраженная (частота дыхания увеличивается более чем на 50% от нормы), периодическое дыхание, периодически брадипноэ, десинхронизация дыхания, парадоксальное дыхание, уменьшение или отсутствие дыхательных шумов на вдохе, отношение Р/Д варьирует.

Цианоз генерализованный: имеется цианоз слизистых оболочек, губ, не проходит при дыхании 100% кислородом (а возможно даже ухудшение при резкой гиперкалимии), отмечается генерализованная бледность и мраморность кожи, мелкий пот, А/Д снижено, сознание и реагирование на боль подавлены, снижается тонус скелетных мышц, возможно судороги.

При этом МОД - снижен, Ж, объем дыхания (ОД) снижен более чем на 50% резерв дыхания равен 0. Насыщение крови O<sub>2</sub> менее 70%, декомпенсированный смешанный ацидоз рН меньше 7,3, возможно гиперкалиемия ( $pCO_2$  70 - 80 мм.рт.ст).

Дыхательная недостаточность IV степени - это гипоксемическая кома. Сознание потеряно: дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное. Цианоз генерализованный (акроцианоз), набухание шейных вен.

Насыщение крови кислородом - 50% и ниже, ( $PO_2$  менее 50 мм.рт.ст)  $pCO_2$  больше 100 мм.рт.ст. рН равно 7,15 и ниже. Ингаляция O<sub>2</sub> чаще вызывает ухудшение состояния.

Различают острую и хроническую дыхательную недостаточность

Острая дыхательная недостаточность чаще наблюдается у детей 1 года жизни, особенно у новорожденных. Наиболее тяжелая степень дыхательной недостаточности наблюдается при синдроме дыхательных расстройств - дистресс синдром. Респираторный дистресс синдром, чаще всего вызывается у недоношенных детей (пневмопатии, гиалиновые мембраны и других врожденных заболеваниях органов дыхания). Оценка тяжести респираторного дистресс синдрома проводится с помощью шкалы Сильвермана.

Критерии	Степень тяжести		
	синхрон	позднее западение грудины, мин. выпячив. живота	дыхание парадоксальное
Сравнительное движение грудины и живота			
Втяжение мембранных промежутков	нет	умеренное	значительное
Втяжение грудины	нет	умеренное	значительное
Западение подбородка во время вдоха	нет	наблюдается, но рот остается закрытым	наблюдается, но рот открыт
Экспираторное хрюканье	нет	выслушивается только с помощью стетоскопа	слышится без стетоскопа

**Значение анатомо - физиологических особенностей детей в возникновении дыхательной недостаточности (Шабалов Н.П., 1979)**

Особенности	Значение
«Экспираторное строение грудной клетки. Носовое дыхание, узкие дыхательные ходы, бронхи; до 2 лет площадь сечения мелких бронхов равна 80%, а в 6 лет - 20% поверхности легкого.	Ограничение возможности увеличения дыхательного объема. Динамическое сопротивление дыхания у ребенка младше года в 5 - 10 раз выше, чем у взрослых. Минимальная обструкция мелких бронхов лишь у малышей вызывает тяжелую дыхательную недостаточность (одышка и др.)
Большая подвижность средостения	Возможность перегиба крупных магистральных сосудов и сдавление легкого при сдвиге средостения.
Богатая васкуляризация легких, большее развитие междольковой соединительной ткани	Меньшая диффузионная способность. Большая склонность к отеку и генерализации инфекции в легких.
Меньшее количество эластической ткани в легких и стенках бронхов.	Большая склонность к ателектазам, развитию эмфиземы
богатая васкуляризация слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов	Склонность к отеку
«Примитивный» характер ацинуса	Дыхательный объем у грудных детей составляет 30%, у взрослых - 10 - 15% жизненной емкости легких
Сравнительно слабый кардиальный жом желудка	Склонность к регургитации и последующей аспирации
Мягкость ребер и податливость грудной клетки	Склонность к парадоксальному дыханию
Мягкость хрящей гортани, трахеи и бронхов	Большая склонность к уменьшению просвета дыхательных путей при внешнем сдавлении (например, увеличенными лимфатическими узлами)
Физиологические	
Слабость дыхательной мускулатуры, объемная скорость спокойного дыхания на вдохе 0,018 - 0,035 л/с у грудных детей по	Быстрая истощаемость дыхательных мышц



сравнению с 0,56 л/с у детей старшего возраста	
«Растяжимость» легкого у детей значительно меньшая, чем у взрослых, вследствие относительно большого количества коллагеновых волокон и меньшей растяжимости эластических волокон	Относительно большая работа, затрачиваемая на дыхание
Диафрагмальный тип дыхания	Переполненный желудок, вздутие кишечника ограничивают подвижность диафрагмы и уменьшают дыхательный объем
Низкие абсолютные величины дыхательного объема и мертвого пространства, физиологическое тахипноэ	Минимальное увеличение мертвого пространства приводит к гиповентиляции. Компенсаторные возможности дыхания ограничены
Относительно меньшая активность сурфактанта - поверхностно - активного фосфолипида, предотвращающего спадение альвеол	Склонность к ателектазии
Открытый артериальный проток у детей первых недель жизни	Факторы, вызывающие гипоксию, способствуют повышению давления в легочной артерии и направлению части крови в аорту, минуя малый круг кровообращения, что усиливает гипоксию
Относительно более низкая возбудимость дыхательного центра при гипоксемии и гиперкапнии	Более поздняя адаптация к начальным стадиям гипоксемии. Склонность к периодическому дыханию
Дыхательный эквивалент у грудного ребенка в 2 раза больше, чем у взрослого. В то же время поглощение кислорода составляет соответственно 13,2 и 4,3 мл/кг в минуту	Возможность быстрого развития дыхательной недостаточности, так как для поглощения 1 л кислорода дыхательной системе ребенка приходится совершать в 2 раза большую работу
«Физиологический дефицит буферных оснований крови у новорожденных первых 7 дней жизни	Быстрое возникновение метаболического ацидоза
Большая устойчивость к гипоксии новорожденных и грудных детей, связанная, вероятно, со способностью обмена к переключению на анаэробный гликолиз. Кроме того, недостаток кислорода у них снижает интенсивность окислительных процессов, в то время как у взрослых либо не изменяет, либо повышает ее	Умеренной степени недлительную дыхательную недостаточность дети переносят сравнительно лучше взрослых. Однако хроническую гипоксию они переносят хуже, и она отражается на развитии всех органов и систем организма

## ЛИТЕРАТУРА.

1. Мазурин А.В., Воронцов И.М. «Пропедевтика детских болезней», 1999.М
2. Кораходжаев Б., Саломов И.Т., Абдуллаева М.А. «Болалар касалликлари пропедевтикаси», Т. 1997.
3. Таточенко В.К., Федоров А.М. «Острые пневмонии у детей» Москва, 1995 г, 187 стр.
4. Даминов Т.А. Разработка новых способов профилактики и лечения синдрома дыхательных расстройств новорожденных - актуальная проблема современной медицины. Педиатрия, Ташкент, 1998, № 3, 7-12 стр.
5. Пропедевтика Детских Болезней», под редакцией академика РАМН, А.А.Баранова, Москва, 1998 г.