

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А. Е. Кулагин, И. Г. Германенко

**ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.211/.232-053.2 (075.8)
ББК 57.334.12 я73
К90

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 23.06.2010, протокол № 11

Рецензенты: зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. В. В. Курек; канд. мед. наук, доц. 1-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета А. М. Чичко

Кулагин, А. Е.
К90 Обструкция верхних дыхательных путей у детей : клиника, диагностика, неотложные мероприятия : учеб.-метод. пособие / А. Е. Кулагин, И. Г. Германенко. – Минск : БГМУ, 2010. – 28 с.

ISBN 978-985-528-285-4.

Содержит современные сведения о видах обструкции верхних дыхательных путей у детей. Представлены принципы диагностики и неотложной терапии при данном заболевании в зависимости от этиологической причины.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического и лечебного факультетов, врачей-интернов.

УДК 616.211/.232-053.2 (075.8)
ББК 57.334.12 я73

ISBN 978-985-528-285-4

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2010

ВВЕДЕНИЕ

Обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) в детском возрасте сопровождаются рядом инфекционных и неинфекционных заболеваний. Развитие нарушения проходимости дыхательных путей на любом уровне чревато появлением признаков дыхательной недостаточности и риском не только тяжелого течения, но и летального исхода при отсутствии своевременной адекватной помощи. Наиболее уязвимой группой являются дети дошкольного возраста, когда в основе лежат как анатомо-физиологические предпосылки, так и иммунологическая несостоятельность при первой встрече с основными циркулирующими вирусными агентами. Кроме этого, тропность ряда вирусов к слизистым оболочкам ВДП приводит к их преимущественному поражению.

Перед врачом стоит трудный вопрос проведения дифференциального диагноза между обструкцией инфекционного и неинфекционного генеза, а от намеченного плана диагностических и лечебных мероприятий зависит исход данного синдрома.

В данном учебно-методическом издании приведены клинико-диагностические критерии заболеваний и состояний, сопровождающихся синдромом обструкции ВДП, а также рассмотрены вопросы медицинской помощи на разных этапах ее оказания.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Анатомические особенности ВДП у детей, являющиеся предрасполагающим фактором выраженного сужения просвета голосовой щели и подвязочного пространства при развитии воспаления, следующие:

1. Относительно меньшие размеры и воронкообразная форма гортани. Следствие этого — более выраженное сужение просвета ВДП при той же степени воспаления. Утолщение слизистой оболочки на уровне перстневидного хряща на 1 мм уменьшает просвет дыхательных путей у новорожденных на 75 %, а у детей старшего возраста — только на 20 %.

2. Наиболее узкое место дыхательных путей у детей до 8–10 лет на уровне перстневидного хряща (сразу ниже голосовой щели), в то время как у детей старшего возраста и взрослых — голосовая щель.

3. Мягкий, податливый хрящевой скелет, что может способствовать сужению просвета ВДП при сдавлении снаружи.

4. Носовое дыхание у детей до 3 месяцев жизни, при нарушении которого быстро развиваются респираторные нарушения.

5. Рыхлый, узкий и вытянутый надгортанник, который при воспалении быстро перекрывает вход в дыхательные пути.

6. Непропорционально короткие голосовые связки.

7. Относительно большие размеры языка по отношению к размерам нижней челюсти у детей младше 2 лет.

8. Склонность слизистой и расположенной под ней рыхлой волокнистой соединительной ткани к развитию отека. Обилие лимфатических щелей и сосудов, слизистых желез, тучных клеток способствует увеличению сосудисто-тканевой проницаемости и, как следствие, увеличению выраженности отека.

9. Незрелость и недостаточность дифференцировки нервного аппарата и, прежде всего, 3-й рефлексогенной зоны, рецепторы которой обильно разветвляются на слизистой подскладкового пространства, что обеспечивает длительный рефлекторный спазм голосовой щели и стеноз гортани.

Таким образом, у детей раннего возраста имеются анатомические особенности, способствующие сужению просвета ВДП при развитии патологических процессов.

Поскольку, в соответствии с законом Пуайзеля, сопротивление турбулентному потоку воздуха во время вдоха обратно пропорционально радиусу в пятой степени, сужение просвета ВДП в два раза (вследствие умеренно выраженного отека) увеличивает сопротивление потоку воздуха во время вдоха в 32 раза. Следует отметить, что у грудных детей сужение просвета гортани в два раза имеет место при развитии относительно не-

резко выраженного отека слизистой ВДП. Такая же степень отека у взрослых не вызывает серьезного увеличения сопротивления на вдохе.

В связи с тем, что $\frac{2}{3}$ всего сопротивления во время вдоха приходится на верхние отделы респираторного тракта (носоглотка, гортань), именно сужение просвета гортани вследствие отека является причиной выраженного увеличения работы дыхания по преодолению сопротивления потоку воздуха во время вдоха, что клинически сопровождается инспираторной одышкой, межреберной, supra- и субстернальной ретракцией (втяжениями). Вообще, любая обструкция ВДП у детей проявляется следующими клиническими признаками:

- возбуждением, которое по мере развития и прогрессирования дыхательной недостаточности сменяется заторможенностью, сонливостью, истощением (бойтесь спокойных детей!);
- втяжением податливых участков грудной клетки;
- изменением частоты дыхания: тахипноэ, а по мере прогрессирования — брадипноэ или появлением патологических типов дыхания;
- увеличением частоты сердечных сокращений, развитием брадикардии (прогностически неблагоприятный признак, указывающий на реальную угрозу остановки дыхания);
- цианозом (генерализованный цианоз служит показанием для ИВЛ).

Следует помнить, что маленький ребенок не может длительно переносить физическую нагрузку в виде усиленной работы дыхания и поэтому быстро истощается, его дыхание становится частым и поверхностным. В результате у маленьких детей быстро развивается гиперкапния (респираторный ацидоз), а в последующем и гипоксемия. Форсированный вдох на фоне увеличенного сопротивления приводит к тому, что внутригрудное давление становится более отрицательным и содействует увеличению венозного возврата к правым отделам сердца и усилению легочной перфузии. Поскольку гипоксемия и гиперкапния являются мощными легочными вазоконстрикторами (особенно у маленьких детей в силу повышенной реактивности легочных сосудов), а также миокардиальными депрессантами, которые обладают негативным инотропным эффектом, обогащение малого круга кровообращения сопровождается легочной гипертензией на фоне снижения контрактильной способности миокарда. Это приводит к увеличению гидростатического давления в легочных капиллярах и развитию быстротечного отека легких.

Совершенно неоправданно многие клиницисты считают, что развитие отека легких является следствием генерализованной вирусной инфекции, развития синдрома системного воспалительного ответа (особенно у детей-паратрофики), гипергидратации и т. п. Подобные выводы приводят к совершенно неправильным, а нередко и вредным действиям врача (использование ингибиторов протеаз, диуретиков, витаминов с целью «ангиопротекции»).

СИНДРОМ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

В англоязычной литературе используется термин «wheezing», подразумевающий «синдром шумного дыхания» и объединяющий обструкцию верхних и нижних дыхательных путей.

Причины развития синдрома обструкции ВДП можно условно разделить на инфекционные и неинфекционные.

В группе неинфекционного генеза преобладают дети с респираторным аллергозом в форме спазматического крупа, папилломатозом и гемангиомами гортани. Определенную роль играет и аспирация инородных тел.

Среди инфекционных причин преобладает вирусная этиология заболеваний, сопровождающихся нарушением проходимости ВДП.

Для группы заболеваний ВДП инфекционной природы характерна определенная клиническая картина:

- инспираторная одышка;
- изменение тембра голоса;
- респираторный дистресс (выраженная работа дыхания) с межреберной, супра- и субстернальной ретракцией той или иной степени выраженности (в зависимости от степени сужения ВДП);
- дисфагия.

При затянувшемся состоянии развиваются цианоз и депрессия сознания.

Для дифференциального диагноза причины развившейся обструкции дыхательных путей следует уточнить анамнез жизни и заболевания, что может сыграть существенную роль в определении лечебной тактики. Известно, что для инфекционных заболеваний характерны эпидемиологический анамнез (контакт с инфекционными больными) и острое начало с гипертермией. При заболеваниях аллергической природы имеются отягощенный аллергоанамнез и контакт с триггером (аллергеном).

СИНДРОМ КРУПА

В педиатрической практике синдром обструкции ВДП с поражением гортани и трахеи получил обобщенное название «синдром крупа», имеющее происхождение от шотландского слова «croup» (каркать). В русскоязычной литературе традиционно принято выделять круп истинный (дифтерийной природы) и ложный (недифтерийной этиологии). Синонимами названия «ложный круп» являются: «приобретенный стридор», «псевдокруп», «подскладковый ларингит». Под крупом понимают клинический синдром с остро возникшим затруднением дыхания (стеноз), изменением тембра голоса и грубым лающим кашлем.

В русскоязычной литературе псевдокруп рассматривается как острый стенозирующий (подсвязочный) ларинготрахеит, что уточняет топiku поражения дыхательных путей и степень стеноза гортани. Соглас-

но МКБ–10, выделяют острый ларинготрахеит — J04.2, а также острый обструктивный ларинготрахеит (со стенозом гортани) — J05.0. Однако все чаще вместо термина «синдром крупа» применяется «стеноз гортани». В то же время патогенетически обосновано использовать клиническую классификацию, предусматривающую обозначение формы заболевания с учетом топики поражения (острый ларинготрахеит) с указанием степени нарушения дыхательных путей (стеноз гортани).

Этиология и эпидемиология

В этиологии синдрома крупа преобладают вирусы, среди которых наибольшее значение имеют вирусы парагриппа (*V. parainfluenza*) 1-го и 2-го типов (около 40 % случаев), гриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы. Однако нередко данная клиническая форма наблюдается у детей раннего возраста с рино-, корона-, метапневмо-, бока-, энтеровирусами и др. Реже этиологическую роль играют хламидофилы (*Chlam. pneumoniae*) и микоплазмы (*Myc. pneumoniae*) — до 8–10 % случаев.

Возможно участие и бактериальных агентов в развитии и прогрессировании крупа у детей, особенно из закрытых коллективов. Среди микробной флоры чаще встречается *S. aureus* в ассоциациях с α -гемолитическим стрептококком, *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* (около 10 % случаев). При внутрибольничном инфицировании (особенно детей, находящихся в реанимационных отделениях и подвергшихся инструментальному вмешательству) возможно участие различных грамотрицательных микроорганизмов, среди которых преобладает синегнойная палочка. Следует отметить, что этиология заболевания не определяет прогноз течения острого ларинготрахеита, всегда сопровождающегося стенозом гортани разной степени выраженности.

Пик заболеваемости приходится на холодное время года, чаще всего это начало зимы. У мальчиков круп наблюдается чаще, чем у девочек. Наиболее критический возраст в отношении развития крупа — от 5 месяцев до 3 лет, однако возможно развитие заболевания у всех детей дошкольного возраста. Круп относится к неотложным состояниям, т. к. в течении короткого времени может привести к тяжелой дыхательной недостаточности. Даже в индустриально развитых странах летальность колеблется от 0,4 до 5 %, а при декомпенсированных формах может достигать 35–50 %.

Клиническая картина

В связи с преимущественно вирусной природой синдрома крупа клиническая картина заболевания может развиваться по нескольким «сценариям». Наиболее опасна манифестация острой респираторной вирусной инфекции с явлением острого ларинготрахеита со стенозом гортани, который может быть не только первым, но и единственным проявлением.

В связи с тем, что явления стеноза гортани, как правило, появляются и нарастают ночью, во время царствования *N. vagus*, родители ребенка бывают не готовы к данной ситуации и обращаются за помощью поздно.

Однако чаще встречается второй вариант развития клиники, когда вначале возникают типичные катаральные явления со стороны носоглотки в виде заложенности носа, обильного слизистого отделяемого и першения в ротоглотке. Эти симптомы появляются на фоне повышения температуры тела и умеренной интоксикации. При попадании тропного вируса в процесс вовлекаются слизистая оболочка гортани и трахеи, голосовые складки, что проявляется патогномичными симптомами: изменением тембра голоса, грубым лающим кашлем и шумным вдохом.

По мере прогрессирования отека, скопления секрета и рефлекторного мышечного спазма явления обструкции ВДП усугубляются. Следует обращать внимание на степень сужения проходимости дыхательных путей. Так, основным признаком неполной обструкции является шумный вдох — стридор, который обусловлен турбулентным прохождением воздуха через суженный просвет дыхательных путей. При доминировании отека тканей гортани появляется свистящий оттенок звука, при нарастании гиперсекреции — хриплый, kloкочущий компонент, а при выраженном спастическом звене наблюдается нестабильность звуковых характеристик. Однако следует помнить о том, что по мере нарастания стеноза за счет уменьшения дыхательного объема звучность дыхания может снижаться.

В дальнейшем симптоматика характеризуется достаточно строгой последовательностью, проявляется прогрессирование процесса: средней интенсивности сухим кашлем с периодическим стридором, который нарастает и становится постоянным по мере прогрессирования отека и сужения просвета гортани. На фоне усугубления стридора кашель становится более интенсивным, отмечается «игра крыльев носа», инспираторная одышка, супра-, субстернальные и межреберные втяжения, беспокойство, тахипноэ, ребенок занимает вынужденное положение (сидя). При отсутствии адекватной терапии и затянувшемся течении развиваются цианоз и депрессия сознания.

Если воспалительный процесс распространяется на нижележащие отделы респираторного тракта (bronхи, бронхиолы), одышка приобретает смешанный инспираторно-экспираторный характер. Температура бывает от субфебрильной до фебрильной. Выраженность клинических симптомов максимальна в ночное время суток, а также при возбуждении и крике. Симптоматика может персистировать в течение нескольких дней, что при адекватной лечебной тактике требует проведения дифференциального диагноза с другими заболеваниями и состояниями, нередко неинфекционной природы. При аускультации может отмечаться билатеральное ослабление дыхательных шумов. При дальнейшем прогрессировании обструкции

ВДП бледность кожи постепенно сменяется цианозом, отмечается усиление возбуждения, дезориентация, нарастание тахикардии.

При истощении кардиореспираторных резервов симптомы ретракции становятся менее выраженными и постепенно сменяются частым поверхностным дыханием, что нередко ошибочно расценивается клиницистами как улучшение ситуации, уменьшение выраженности обструкции, а не наоборот. Об этом крайне важно помнить, чтобы не ориентироваться только на степень ретракции, оценивая тяжесть состояния больного. В этой связи опасно использовать какие-либо таблицы с жесткими показателями, характеризующими степень респираторного дистресса.

Оценивая тяжесть состояния ребенка с обструкцией ВДП, которая сопровождается выраженной бледностью или цианозом, тахикардией и депрессией сознания, необходимо помнить, что попытки осмотра ротоглотки с надавливанием на корень языка могут привести к внезапной остановке сердца и дыхания, т. е. к клинической смерти.

Лечение острого ларинготрахеита со стенозом гортани

Чаще всего встречается легкое или среднетяжелое течение ларинготрахеита, что подразумевает компенсированный стеноз гортани. В таком случае дети могут эффективно лечиться дома. Большинство практиков за рубежом для оценки степени стеноза гортани применяют шкалу Уэстли (табл. 1).

Общепринято применять ингаляционно физиологический изотонический 0,9%-ный раствор NaCl или слабощелочные растворы (0,5–1%-ный раствор гидрокарбоната натрия). Ряд исследователей приводит данные об эффективности ингаляций влажным холодным воздухом, что уменьшает выраженность отека ВДП вследствие вазоконстрикции слизистой. Данный метод проверен временем, но не имеет научного обоснования. Для улучшения дренажной функции дыхательных путей необходима достаточная гидратация (обильное щелочное питье).

Таблица 1

Шкала оценки степени стеноза гортани (по Уэстли)

Критерий	Оценка					
	0	1	2	3	4	5
Стридор	Нет или появляется только при беспокойстве	В покое улавливается только с помощью фонендоскопа	Улавливается в покое без фонендоскопа	—	—	—

Окончание табл. 1

Критерий	Оценка					
	0	1	2	3	4	5

Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Легкое	Умеренное	Резкое	—	—
Просвет дыхательных путей	Нормальный	Сужен	Резко сужен	—	—	—
Цианоз	Нет	—	—	—	При возбуждении	В покое
Уровень сознания	Не изменен	—	—	—	—	Спутанность или угнетение

Примечание: оценка 0–3 балла соответствует легкой степени тяжести крупа, 4–5 баллов — средней степени тяжести, > 5 баллов — тяжелой степени тяжести.

Дети нуждаются в наблюдении, и родителей необходимо предупредить о симптомах, требующих осмотра врача. При усугублении дыхательных нарушений нужно немедленно вызвать врача.

Госпитализация необходима для постоянного наблюдения, выявления нарастания симптоматики нарушения проходимости ВДП, оказания медикаментозной помощи и своевременной интубации трахеи. Для решения вопроса о выборе места лечения ребенка (дом или стационар) осмотр проводится на руках родителей, при этом оцениваются:

- цвет кожи и слизистых;
- уровень возбуждения или депрессии сознания;
- частота дыхания;
- частота сердечных сокращений;
- наличие и характер стеноза гортани;
- выраженность межреберных, супра- и субстернальных втяжений;
- изменения тембра голоса;
- наличие слюнотечения.

Показаниями к госпитализации являются:

1. Подозрение на эпиглоттит.
2. Выраженная бледность, мраморность или цианоз.
3. Нарушение сознания (выраженное беспокойство с дезориентацией или депрессия сознания).
4. Клинические признаки нарастания дыхательной недостаточности:
 - прогрессирующий в динамике стридор;
 - выраженная работа дыхания в покое;
 - ослабление дыхательных шумов.
5. Лабораторные признаки нарастания легочной недостаточности ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст., а $PaO_2 \leq 70$ мм рт. ст. при дыхании воздухом), высокая лихорадка.
6. Выраженные клинические признаки дегидратации.
7. Социальные показания (большое расстояние от больницы, неспособность родителей обеспечить надлежащий уход).

На догоспитальном этапе после придания удобного положения (на руках родителей) оказывается неотложная помощь:

- обеспечивается проходимость дыхательных путей;
- вводятся глюкокортикостероиды. Предпочтение отдается дексаметазону в дозе 0,6 мг/кг внутримышечно. Имеются данные о сопоставимой эффективности введения дексаметазона внутрь или парентерально, что позволяет вводить препарат любым способом.

Независимо от того, где лечится ребенок (дома или в стационаре), одним из основных принципов адекватной терапии является внимательное постоянное наблюдение за его состоянием с целью выявления отрицательной динамики обструкции ВДП. Обеспечивается охранительный режим с минимальным количеством процедур и обследований.

При поступлении ребенка в стационар сразу налаживается адекватный тяжести состояния ребенка мониторинг.

При госпитализации в **ОИТР** обеспечивается постоянный мониторинг следующих параметров:

- уровня сознания с отметкой в истории болезни не реже 1 раза в 2 часа (первые 12 часов терапии);
- цвета кожи и слизистых;
- гемодинамических показателей: артериального давления и частоты сердечных сокращений (ежечасно);
- оксигенации крови с помощью пульсоксиметрии;
- частоты дыхания и выраженности ретракции;
- рН и газов крови (по показаниям);
- общего анализа крови и мочи;
- биохимического анализа крови;
- уровня ионизированного Ca^{2+} в плазме (т. к. гипокальциемия может провоцировать ларингоспазм).

Необходимость жесткого мониторинга обусловливается угрозой быстротечного отека легких. Основная цель терапии — восстановление проходимости ВДП.

Принципы терапии. Ребенок должен находиться в положении на боку, при этом не допустимы сгибания или переразгибания головы.

Проводится оксигенотерапия. Для предотвращения гипоксемии необходимо обеспечить подачу увлажненной, холодной кислородно-воздушной смеси через лицевую маску или носовые канюли.

Обеспечивается надежный венозный доступ и проводится инфузионная терапия. Выраженная дыхательная работа в сочетании с лихорадкой приводят к быстрому развитию дегидратации (особенно у детей раннего возраста) вследствие изменения поведенческой реакции, отказа от приема жидкости. Инфузионную терапию назначают из расчета часового объема жидкости поддержания. Темп инфузии изменяют при контроле волеми-

ского статуса (диурез, удельная плотность мочи, показатели центральной гемодинамики и гематокрита).

Ингаляции адреналина осуществляются в виде аэрозоля 0,01%-ного раствора в течение 15 минут. Предпочтение отдается 2,25%-ному рацемическому эпинефрину в дозе 0,25–0,75 мл (разведенному физиологическим раствором), а при его отсутствии — L-адреналину (эквивалентная доза — 5 мл 1 : 1000 раствора). Обязательным условием после начала ингаляции адреналина является нахождение больного в стационаре и постоянное мониторингирование его состояния, т. к. через 30–120 минут возможно ухудшение за счет развития эффекта отдачи. Эффективность обусловлена местным сосудосуживающим действием адреналина (стимуляция α -адренорецепторов), что приводит к уменьшению выраженности отека в области воспаления (подскладкового пространства).

Кортикостероиды назначают при среднетяжелом или тяжелом течении процесса. Допустимо однократное или кратковременное применение дексаметазона (0,6–1,0 мг/кг) или преднизолона (2–5 мг/кг) внутривенно или внутримышечно. При отсутствии эффекта повторно препарат не вводится. Если наблюдается клинический эффект, то при необходимости используют препарат через 6–8 часов еще 1–2 раза.

Патогенетически обосновано введение ингаляционных кортикостероидов через небулайзер, что позволяет быстро обеспечить противоотечный и противовоспалительный эффекты, преобладающие в дыхательных путях. Накопленный опыт российских и зарубежных исследователей позволяет рекомендовать применение будесонида в дозе 0,25–1,0–2,0 мг в сутки через небулайзер за 1–2 раза. Внедрение территориальных стандартов с рекомендацией применения ингаляционных кортикостероидов через небулайзер уже на догоспитальном этапе в ряде регионов России имело четкую фармакоэкономическую эффективность.

Однако некоторые авторы скептически относятся к целесообразности использования кортикостероидов для купирования явлений стеноза гортани и полагают, что эффект обусловлен теоретической предпосылкой об уменьшении степени отека в области воспаления при их использовании.

Необходимо контролировать температуру тела. Недопустимо ее повышение более 38 °С. Используются нестероидные противовоспалительные препараты. Детям оптимально назначать ацетаминофен (парацетамол) в разовой дозе 10–15 мг/кг или ибупрофен — 5–10 мг/кг с интервалом 4–6 часов. Контроль температуры необходим в связи с резким увеличением интенсивности метаболизма, что недопустимо у больных с обструкцией ВДП.

Не назначают противокашлевые и антигистаминные препараты. Поскольку никогда не бывает изолированных ларингитов, и в воспалительный процесс вовлекается все трахеобронхиальное дерево, использование препаратов данных групп может привести к увеличению вязкости и

нарушению пассажа мокроты и повлечь за собой развитие обструкции дистальных отделов трахеобронхиального дерева и усугубление дыхательной недостаточности. Отрицательную роль может сыграть и угнетение кашлевого рефлекса. С осторожностью можно назначать антигистаминные препараты при сопутствующих аллергических проявлениях.

Следует помнить, что седация больных с обструкцией ВДП противопоказана, поскольку существует риск «смазывания» клинической картины и недооценки принципиального клинического признака — беспокойства ребенка, свидетельствующего о нарастании гипоксемии. Седативная терапия может проводиться только в условиях ОИТР при постоянном клиническом контроле. Назначают диазепам (0,2–0,25 мг/кг) или мидазолам (0,08–0,1 мг/кг).

Использование бронходилататоров не всегда обосновано и эффективно, однако при комбинированном поражении дыхательных путей применяются β_2 -агонисты (сальбутамол, беротек, беродуал) в ингаляционном виде через небулайзер.

Антибактериальная терапия назначается при наличии признаков бактериальной инфекции, при поздних вирусных крупах, клиническая картина которых развивается спустя 5–7 дней от начала вирусной инфекции, а также у пациентов, которым проводились (в анамнезе) инвазивные процедуры.

Интубация трахеи показана при неэффективной консервативной терапии. Данная процедура обеспечивает быстрый и высокоэффективный контроль за клинической ситуацией. Показания к интубации трахеи следующие:

- усиленная работа дыхания с использованием вспомогательной мускулатуры;
- частота сердечных сокращений > 160 ударов в минуту у детей в возрасте старше 3 месяцев;
- выраженная бледность или цианоз;
- выраженное возбуждение или угнетение сознания;
- подозрение на эпиглоттит (показание к интубации трахеи без предварительного осмотра гортани).

Обычные сроки экстубации трахеи — 72 часа с момента интубации. Критерии экстубации следующие:

- 1) сброс воздуха мимо интубационной трубки при давлении на вдохе 20 см вод. ст. (поскольку интубация выполняется трубкой меньшего, чем возрастной, диаметра),
- 2) отсутствие лихорадки.

ОСТРЫЙ ЭПИГЛОТТИТ

Эпиглоттит — это острое бактериальное поражение надгортанника, а также нередко черпалонадгортанных складок, приводящее к тяжелой обструкции ВДП. Основным этиологическим агентом является бактериальный возбудитель — гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae* type b — Hib). После внедрения Hib-вакцинации детей дошкольного возраста (с 1985 г.) в ряде стран изменился этиологический спектр возбудителей, вызывающих поражение надгортанника. Основными микробными агентами стали *Streptococcus group A, B, C, Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Candida albicans, Staphylococcus aureus, Haemophilus parainfluenzae, Neisseria meningitides*. Нельзя забывать о возможном участии вирусов из семейства *Herpesviridae* (*Varicella zoster, Herpes simplex type 1*) и парагриппа.

Эпидемиологические данные о частоте встречаемости эпиглоттитов в мире имеют большую вариабельность. В довакцинальную эпоху они составляли от 10,9 случаев на 10 000 детей в Филадельфии (США) до 20,9 случаев на 100 000 детей в Швеции. После внедрения Hib-вакцинации зарегистрировано достоверное снижение заболеваемости в 5–20 раз. В то же время в одном исследовании из Израиля приводятся данные об увеличении случаев эпиглоттита среди взрослых с 0,88 (1986–1990 гг.) до 3,1 (1996–2000 гг.). В Республике Беларусь Hib-вакцинация, в целом, используется только для детей группы риска, а для всех детей — в городе Минске и Могилеве, поэтому эпиглоттит встречается как одна из тяжелых инвазивных форм гемофильной инфекции. В связи с отсутствием регистрации гемофильной инфекции в МКБ–10, сложно достоверно определить эпидемиологическую ситуацию заболеваемости различными клиническими формами. Однако в последнее десятилетие регистрируется увеличение заболеваемости эпиглоттитом в странах, где нет Hib-вакцинации детей до 5 лет.

По сравнению с подсвязочным ларинготрахеитом эпиглоттит встречается значительно реже. Мальчики болеют чаще (около 65 %), чем девочки. Возрастной пик — от 2 до 6 лет с преобладанием осенне-зимне-весенней сезонности. Дифференциально-диагностические признаки эпиглоттита и острого ларинготрахеита со стенозом гортани приведены в табл. 2.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки острого стенозирующего подсвязочного ларингита (псевдокрупа) и эпиглоттита

Признак	Псевдокруп	Эпиглоттит
Возрастной пик	6 месяцев – 3 года	2 года – 6 лет
Сезонность	Осень – весна	Отсутствует
Начало	В большинстве случаев предшествуют признаки инфекции ВДП	Внезапное, остро возникающее, бурное течение с прогрессирующей дыхательной недостаточностью

Окончание табл. 2

Признак	Псевдокруп	Эпиглоттит
Общее состояние	Мало нарушено	Вид тяжело больного ребенка, выражена интоксикация
Боль в горле	Отсутствует	Сильная
Лихорадка	Редко. Невысокая (чаще субфебрильная)	Закономерна. Высокая (часто выше 39 °С)
Стридор	Инспираторный. Развитие постепенное (24–72 ч)	Инспираторный и экспираторный. Развитие быстрое (8–12 ч)
Осиплость голоса	Значительная, вплоть до афонии	Отсутствует. Невнятная речь, гиперсаливация, дисфагия
Кашель	Лающий	Отсутствует, редко слабое покашливание
Слюнотечение	Нетипично	Типично
Преимущественное положение в постели	Лежа	Сидя
Рентгенография	Сужение дыхательных путей ниже гортани	Отек надгортанника и черпалонадгортанных складок

Клиническая картина

Начало заболевания, как правило, острое, характеризуется повышением температуры до фебрильных цифр, которая слабо изменяется после приема жаропонижающих препаратов. В большинстве случаев нет катарального синдрома со стороны ВДП (отсутствует предшествующая вирусная инфекция). Заболевание характеризуется тяжелым течением и потенциальным риском летального исхода при неоказании адекватной помощи. Зачастую от момента возникновения первых симптомов до полного нарушения проходимости ВДП и смерти проходит несколько часов. Не отмечается зависимости появления и нарастания признаков обструкции дыхательных путей от времени суток.

Для эпиглоттита характерна быстро развивающаяся симптоматика:

- выраженное беспокойство, раздражительность, отказ от еды;
- выраженная интоксикация и быстрое угнетение сознания;
- першение, боль в горле при глотании;
- гнусавый, сдавленный, но без изменения звучности голос;
- высокая лихорадка;
- слюнотечение (вследствие неспособности глотать слюну);
- появление и нарастание стридора;
- быстрое нарастание обструкции и респираторного дистресса;
- бледность, сменяющаяся цианозом.

В качестве патогномоничного выступает такой симптом, как слюнотечение. Кашель отмечается редко. Дети старшего возраста предпочитают положение сидя или лежа с открытым ртом и высунутым языком. Нередко больные предпочитают позу «треножника», позволяющую увеличить просвет дыхательных путей. У таких детей не бывает полного желудка, т. к.

они не могут принимать пищу и пить, вследствие этого быстро развивается дегидратация. При тяжелой степени тяжести важна каждая минута, в течение которой можно сохранить жизнь ребенка!

Попытка осмотреть ребенка нередко провоцирует усиление дистресса и ларингоспазма с остановкой дыхания и сердца, поэтому осмотр ротоглотки у детей с подозрением на эпиглоттит возможен только при наличии всего необходимого для эндотрахеальной интубации (кардиореспираторный монитор, O₂-источник, мешок Амбу, отсос и т. д.). До того, как все готово к осмотру, не рекомендуется укладывать ребенка на спину, т. к. возможно усугубление степени обструкции в связи с изменением положения надгортанника под воздействием гравитационных сил. Пока идет подготовка к эндотрахеальной интубации, ребенок должен получать кислород, находясь на руках у родителей. Для мониторинга состояния в это время ребенку можно установить датчик пульсоксиметра.

При осмотре ротоглотка воспалена, много слизи и слюны, визуализируется больших размеров отечный вишневого цвета надгортанник с вовлечением в воспалительный процесс окружающих его структур. Необходимо отметить, что надгортанник может просто утолщаться, не приобретая классического вида, если возбудителем является не *H. influenzae*, а другие микроорганизмы. По мере прогрессирования процесса признаки стридора становятся менее выраженными, дыхательные шумы при аускультации проводятся хуже, нарастает цианоз и депрессия сознания.

Как только врач, оказывающий помощь, устанавливает диагноз «эпиглоттит», его следующим действием должна быть подготовка:

- к интубации трахеи,
- коникотомии,
- трахеостомии.

Интубация трахеи показана всем больным с эпиглоттитом независимо от степени дистресса, что обусловлено угрозой быстротечного отека легких.

Следует помнить, что всем пациентам с подозрением на эпиглоттит показана срочная госпитализация, как правило, в ОИТР.

Неотложные мероприятия следующие:

- транспортировка машиной скорой помощи в положении сидя на фоне кислородотерапии (желательно на руках родителей);
- раннее начало антибактериальной терапии соответствующими препаратами (хлорамфеникол, амоксициллин-клавуланат, цефтриаксон или цефотаксим в возрастной дозе);
- обязательная подготовка к интубации трахеи (лучше до транспортировки), в случае необходимости — экстренная трахеотомия.

При поступлении в стационар из диагностических манипуляций рекомендуются общеклинические исследования (общий анализ крови и мочи),

забор материала для бактериоскопического и бактериологического исследований (мазки, кровь), боковая рентгенография шеи и консультация ЛОР-врача. В гемограмме отмечается лейкоцитоз с палочкоядерным нейтрофильным сдвигом влево, в биохимическом анализе крови — увеличение С-реактивного белка (в большинстве случаев — 48–196, при норме — 6), прокальцитонинового теста, диспротеинемия. Обязательна пульсоксиметрия.

Лечение эпиглоттита

Основной элемент терапии — немедленная интубация трахеи, поскольку обструкция ВДП вследствие эпиглоттита — неотложная ситуация, а консервативное лечение кортикостероидами и/или адреналином абсолютно неэффективно. Отсрочка интубации трахеи неизбежно ухудшает ситуацию. Основные правила интубации трахеи при эпиглоттите:

- выполнение всех манипуляций с ребенком в реанимационном зале или в операционной, где все подготовлено к экстренной трахеотомии;
- преоксигенация перед интубацией, поток O_2 не менее 8 л/мин, но не через лицевую маску, т. к. это усиливает беспокойство ребенка, а лучше через носовые канюли; на фоне подачи кислорода можно медленно на-слаивать галотан;
- обеспечение надежного венозного доступа (лучше проводить по достижении поверхностного наркоза), после постановки венозного катетера — регидратация в объеме 10–20 мл/кг массы тела в виде сбалансированного электролитного раствора;
- выполнение интубации при легкой седации и сохранении спонтанного дыхания после орошения ротоглотки местным анестетиком в виде аэрозоля.

Допускается две попытки интубации трахеи, на каждую из которых затрачивается не более 30 секунд. При безуспешности попыток следующее действие — коникотомия периферическим катетером 12 G с использованием коннектора от эндотрахеальной трубки с внутренним диаметром 3,5 для вентиляции мешком Амбу со 100%-ным O_2 . Если выполнение коникотомии невозможно или неудачно, следующее действие — наложение трахеостомы.

Сначала проводят оротрахеальную интубацию (это быстрее и проще), а затем после стабилизации состояния — назотрахеальную (она менее обременительна для больного).

Ларингоскопия при эпиглоттите имеет свои особенности. Сначала лучше поставить ларингоскоп прямо к центру языка и найти надгортанник, затем продвинуться кзади, одновременно поднимая основание языка так, как если бы это производилось изогнутым клинком. Это дает возможность подвинуть кончик клинка ларингоскопа в грушевидный синус, даже если он заполнен отечной тканью, при этом основание клинка сместится в свое обыч-

ное положение. Такой подход позволяет избежать травматизации надгортанника, т. к. он не поднимается непосредственно клинком ларингоскопа.

Обычно отек проходит через 24–36 часов, а предполагаемая продолжительность интубации трахеи составляет 2–3 суток. После выполнения интубации осматривают надгортанник, берут мазки для посева и производят посевы крови. Следует отметить, что после того, как эндотрахеальная интубация стала манипуляцией первоочередной важности при оказании помощи в случае эпиглоттита, смертность при этой патологии в США сведена почти к нулю. Показаниями к экстубации являются: появление сброса воздуха вокруг эндотрахеальной трубки или уменьшение отека и гиперемии надгортанника.

Антибиотикотерапия обязательна. С этиотропной целью показана антибиотикотерапия, тактика которой определяется уточненным этиологическим агентом и его чувствительностью. Для стартового режима рекомендуются:

- «защищенные» пенициллины: амоксициллин + клавулановая кислота из расчета 50–90 мг/кг в сутки по амоксицилину;
- цефалоспорины II–III поколения: цефтриаксон — 75–100 мг/кг в сутки, цефтазидим — 100 мг/кг в сутки, цефотаксим — 100 мг/кг в сутки, цефуроксим — 100–150 мг/кг в сутки;
- хлорамфеникол — 50–100 мг/кг в сутки.

Предпочтение отдается внутривенному введению антибактериальных препаратов, а через 24–48 часов после экстубации переходят на оральные способы. К сожалению, мониторинг антибиотикочувствительности *Nib* свидетельствует о появлении *in vitro* резистентных штаммов к традиционным «антигемофильным» препаратам, что является неблагоприятным признаком.

Следует помнить о других возможных очагах инфекции, к которым относятся пневмонии, отиты, целлюлиты, остеомиелиты. В течение первых 24 часов после начала антибиотикотерапии соблюдают меры предосторожности для предупреждения воздушно-капельной передачи инфекции.

РЕТРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Данное заболевание имеет синонимы в литературе: «заднеглоточный», «заглоточный» абсцесс. В связи с анатомо-физиологическими особенностями у детей раннего возраста (ретрофарингеальное (позадиглоточное) пространство заполнено рыхлой соединительной тканью с обилием лимфатических сосудов, щелей, узлов) имеет место травматическое повреждение задней стенки глотки при проведении эндотрахеальной интубации или эндоскопии, а также вследствие аспирации инородного тела. Причинами также являются инфекции ВДП и среднего уха или ротоглотки, когда по лимфопутям идет дренаж гнойного содержимого с патоген-

ными микроорганизмами (стрептококки, стафилококки, гемофильные палочки, анаэробы (бактероиды)), в заглоточное пространство. К группе риска по развитию данной клинической формы относятся пациенты с врожденным или приобретенным иммунодефицитом.

Развивается клиническая симптоматика: боли при глотании, что затрудняет прием пищи, отказ от еды, беспокойство. По мере прогрессирования появляются кашель, срыгивание молока через нос, признаки нарушения проходимости ВДП, повышается температура тела.

При расположении абсцесса в носоглотке на первый план выступают нарушения дыхания, цианоз, инспираторное втяжение грудной клетки, голос приобретает гнусавый оттенок. При низком расположении заглоточного абсцесса развивается сужение входа в гортань с возрастающим нарушением проходимости дыхательных путей в виде прогрессирующего инспираторного стридора (круп). При еще более низком расположении абсцесса появляются симптомы сдавления пищевода и трахеи. Дифференциально-диагностическим критерием является нарастание обструкции ВДП и ухудшение состояния при вертикальном положении ребенка, а также затруднение и болезненность при глотании.

При осмотре ротоглотки можно видеть круглую или овальную подушкообразную припухлость задней стенки глотки, расположенную на одной (боковой) стороне и дающую флюктуацию. Если абсцесс находится в носоглотке или ближе ко входу в гортань, то он недоступен для прямого обозрения, выявить его можно только при задней риноскопии/ларингоскопии или же пальпаторно. При вторичных заглоточных абсцессах к вышеперечисленным симптомам присоединяются изменения со стороны позвоночника, невозможность поворачивать голову в стороны, ригидность затылка.

Диагностически ценно пальпаторное обследование. Дифференциальная диагностика проводится с опухолью ретрофарингеального пространства (например, липомой), здесь пункция поможет правильной диагностике.

Лечение предусматривает хирургическое вмешательство на фоне интубации трахеи. Больные с абсцессом имеют высокий риск летального исхода, который в случае развития медиастинита составляет около 50 % случаев. Кроме этого, жизнеугрожающим является развитие венотромбоза, перикардита или эпидурального абсцесса.

АСПИРАЦИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

По статистическим данным, 58–77 % аспираций инородных тел наблюдается у детей 2–3-го года жизни, в среднем 66 % (55–78 %) из них — это мальчики. Локализация инородного тела зависит от его материала, формы и размера. До 53 % (48–62 %) инородных тел обнаруживают в брон-

хиальной системе справа, 44 % (32–43 %) — слева и 2,5 % (2–13 %) — в гортани и трахее. Большая часть инородных тел попадает в главные бронхи, далее на периферию; существенно меньшая часть — в нижние доли.

Инородные тела

Аспирированные объекты на 90 % (66–98 %) состоят из органических материалов, разновидность которых зависит от места проживания пациента. Так, в Европе, Северной Америке и Китае наиболее часто встречаются орехи (преимущественно земляные), на Ближнем Востоке — семечки арбуза и тыквы, в странах СНГ — семечки подсолнуха, кусочки моркови и яблок, а также горох и чечевица. Реже обнаруживают металлические предметы (иглы, наперстки и др. — в 1–6 % случаев) и изделия из пластмассы (мелкие игрушки — до 7 %), а также куриные кости, камешки, песок и т. д.

Органический материал набухает (закупоривая бронхи), вызывая раздражение слизистой бронхиального дерева и аллергические реакции. Опасны колосья трав и злаков, быстро проникающие в периферическую бронхиальную систему и через 1–6 недель приводящие к тяжелым осложнениям (абсцессы, эмпиема плевры, пневмоторакс, свищи).

Анамнез

В 48–98 % случаев есть указания на аспирацию инородного тела. Типичный, наиболее часто встречающийся симптом — внезапно возникающий во время игры или еды пароксизмальный кашель (56–98 %), так называемый *choking crisis*. Симптомы следующие: раздраженный кашель (до 50 %), диспноэ (12–43 %), цианоз (10–27 %). При длительном нахождении инородного тела появляется лихорадка с развитием вторичной пневмонии, которая имеет место в 10–30 % случаев.

Диагностика

Аускультация. Часто (от 1/2 до 2/3 случаев) можно выслушать односторонние шумы, возникающие из-за нарушения кровообращения, ателектазирования, перераздувания легких с одной стороны. Несколько реже слышны звонкие и влажные хрипы. Стридор встречается при попадании инородного тела в трахею или гортань.

Радиологическая диагностика. При аспирации инородных тел только 1–15 % из них видимы на рентгенограммах. Определяющими являются косвенные признаки, основывающиеся на 4 вентильных механизмах (*Chatterju*):

- при «*check-valve mechanism*» (стеноз вентиля) нарушен выдох — развивается односторонняя эмфизема;
- «*stop-valve mechanism*» имеет место вследствие тотальной закупорки бронха и развития тотального ателектаза дистальнее инородного тела;

- «ball-valve mechanism» (пулеобразный клапан) — бронх закупорен только во время вдоха, быстро развивается ателектаз;
- при «bypass-valve mechanism» развивается стеноз бронха и снижается вентиляция.

Часто отмечается смещение средостения (феномен Хольцкнехта-Якобсона), которое обнаруживается у $\frac{3}{4}$ пациентов. На вдохе к пораженной стороне (прежде всего при ателектазе/снижении вентиляции) или при выдохе к здоровой стороне (особенно выражено при перераздувании).

На рентгенограммах чаще всего встречаются одностороннюю эмфизему, затем ателектазы. При длительном нахождении инородных тел обнаруживают пневмонию.

На дополнительном снимке на выдохе или при рентгеноскопии можно выявить смещение средостения и аномальную подвижность диафрагмы. Норма обнаруживается при ларинготрахеальной локализации инородного тела. Процент нормальных данных меньше при выполнении рентгеноскопий, чем при повторных рентгенограммах.

Частота патологических находок при аспирации инородных тел следующая:

- эмфизема — 23–74 %;
- ателектазы — 8–29 %;
- пневмония — 5–23 %;
- пневмоторакс — 1–2 %;
- рентгенопозитивные инородные тела — 1–2 %;
- смещение средостения — 73–77 %.

При этом нормальная рентгенограмма может встретиться в 13–41 % случаев, а нормальная рентгеноскопия — в 7–13 %.

Альтернативные радиологические методы. КТ, МРТ, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия рекомендуются некоторыми авторами при неясных рентгенологических данных. Но т. к. в случае отрицательных рентгенологических данных при аспирации инородных тел необходимо проведение бронхоскопии, эти методы не являются обязательными.

Чувствительность неинвазивной диагностики. Достоверность главного симптома (кашель) и рентгенографии (на вдохе и выдохе) составляет около 80 %, что не исключает отсутствия клинических симптомов и рентгеноотрицательных данных. Вследствие этого аспирация инородных тел неправильно интерпретируется врачами в 20–24 % случаев. При ларинготрахеальной локализации вначале ставится диагноз «ларинготрахеит» или «эпиглоттит», при бронхиальном положении — «пневмония», «обструктивный бронхит» или «астма». При аспирации инородного тела клиническая картина может кратковременно улучшаться на фоне терапии глюкокортикостероидами и антибиотиками.

Продолжительность пребывания инородных тел. У части детей отмечается только неспецифическая симптоматика, что обуславливает позднюю диагностику. Вследствие этого продолжительность пребывания инородных тел в бронхиальном дереве может быть очень длительной. Описаны случаи, когда инородное тело находилось в дыхательных путях несколько лет. Правда, 55–60 % инородных тел удаляется в первые сутки после аспирации, 23–25 % — на протяжении первой недели с помощью бронхоскопа.

Терапия

Неотложные мероприятия. Нельзя допускать гипоксию, в редких случаях необходима интубация, трахеотомия, коникотомия. В сомнительных случаях у больших детей используется прием Heimlich, у грудных и маленьких детей осуществляют 4–6 ударов между лопатками при положении лежа на руке головой вниз. Только до 1–3 % инородных тел откашливаются спонтанно.

Бронхоскопия — надежный метод удаления инородного тела из дыхательных путей. Количество осложнений возрастает с продолжительностью пребывания инородных тел. Тканевые реакции возникают в течение первых суток в 1 % случаев, при пребывании более 30 дней — в 100 %. При бронхоскопическом удалении инородных тел в течение первых 12 часов обычно развивается не более 3 % осложнений, при более позднем удалении их число существенно возрастает. Кроме того, у ребенка на фоне стабильного состояния существует опасность вторичной дислокации инородного тела (например, из бронха в трахею или из главного бронха на противоположную сторону) с фатальными последствиями.

Показания к ларинготрахеобронхоскопии при подозрении на аспирацию инородного тела следует выставить своевременно. В основном используются жесткие бронхоскопы с различными щипцами, иногда с катетером Фогарти и с возможностью проведения ИВЛ под общей анестезией. Преимуществом по сравнению с гибкой бронхоскопией является лучший контроль манипуляций, прежде всего, при кровотечениях, а также возможность проведения вентиляции через бронхоскоп. Некоторые клинические школы используют гибкие бронхоскопы у старших детей при небольших размерах инородных тел и периферическом их положении. Около 98–100 % инородных тел могут быть удалены эндоскопически.

Основные осложнения, отмечающиеся при бронхоскопии, — это, прежде всего, гипоксия, дислокация инородного тела, перфорация и кровотечение. В общем, частота тяжелых осложнений составляет 0,15–2 % случаев и определяется квалификацией врача, выполняющего процедуру, и своевременностью ее проведения.

Дальнейшая терапия. Ряд клинических школ рекомендует при аспирации инородного тела назначать глюкокортикостероиды (системно или локально), особенно при отеке слизистых, но однозначных рекомендаций по их применению нет. При подозрении на инфекционный процесс показана антибактериальная терапия.

Осложнения. Эмфизема и ателектазы являются наиболее ранними осложнениями. Пневмоторакс развивается достаточно редко (< 1 %). Острая гипоксия встречается до 4–5 % случаев, преимущественно при ларинготрахеальном положении инородного тела или его дислокации. Число поздних осложнений возрастает с длительностью нахождения инородного тела. Наиболее тяжелым исходом является смерть ребенка, основная ее причина — гипоксия вследствие обструкции дыхательных путей.

Таким образом, синдром обструкции ВДП у детей может быть обусловлен различными причинами как инфекционного, так и неинфекционного генеза. Перед врачом всегда стоит вопрос проведения дифференциального диагноза, что, в конечном итоге, способствует правильному выбору лечебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Неотложные состояния в пульмонологии у детей* : учеб.-метод. пособие / В. В. Курек [и др.]. Минск : БелМАПО, 2001. 35 с.
2. *Клейн, Дж. Д. Секреты лечения детских инфекций* / Дж. Д. Клейн, Т. Е. Заутис ; пер. с англ. М. : БИНОМ, 2007. С. 69–76.
3. *Курек, В. В. Руководство по неотложным состояниям у детей* / В. В. Курек, А. А. Кулагин. М. : Мед. лит., 2008. С. 113–120.
4. *Полин, Р. А. Секреты педиатрии* / Р. А. Полин, М. Ф. Дитмар ; пер. с англ. М. : БИНОМ ; СПб. : Невский Диалект, 1999. С. 448–451.
5. *Савенкова, М. С. Современные аспекты этиопатогенеза и тактики ведения детей с острым стенозирующим ларингитом* / М. С. Савенкова // Педиатрия. 2008. Т. 87. № 1. С. 133–138.
6. *Штайнигер, У. Неотложные состояния у детей* : пер. с нем. / У. Штайнигер, К. Э. Мюлендаль. Минск : Медтраст, 1996. С. 273–278.

Дополнительная

7. *Анестезия в педиатрии* : пер. с англ. / под ред. Дж. А. Грегори. М. : Медицина, 2003. С. 1108–1110.
8. *Курек, В. В. Анестезия и интенсивная терапия у детей* / В. В. Курек, А. Е. Кулагин, Д. А. Фурманчук. М. : Мед. лит., 2007. С. 47–64.
9. *Robertson, J. The Harriet Lane Handbook : a Manual for Pediatric House Officers* / J. Robertson, N. Shilkofski. 16th ed. Mosby, 2002. P. 10–14.
10. *Lissauer, T. Illustrated Textbook of Paediatrics* / T. Lissauer, G. Clayden. 2th ed. Mosby, 2001. P. 215–220.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

**Дифференциально-диагностический алгоритм синдрома шумного дыхания у детей раннего возраста
(по Р. Г. Артамонову и В. К. Таточенко, 1996)**

Критерии	Обструктивные формы бронхита	Стенозирующий ларингит	Врожденный стридор	Синдром аспирации пищи
Начало	Острое	Острое	Постепенное	Постепенное
Одышка	Экспираторная	Инспираторная	Инспираторная	Экспираторная
Дыхание при изменении положения тела	Не меняется	Не меняется	Улучшается в вертикальном положении	Не меняется
Нарушения глотания	Нет	Нет	Может затрудняться	Поперхивания, вытекание через нос
Решающий диагностический прием	Эффект от бронхолитиков	Осмотр ЛОР-врача	Осмотр ЛОР-врача	Пробы на рефлюкс, дисфагию

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

**Классификация острого стенозирующего ларингита
(по В. Ф. Учайкину и М. С. Савенковой, 2001)**

По степени нарастания атопии	Степень стеноза гортани	Критерии диагностики
Первичный Повторный (до 3 раз) Рецидивирующий (более 3 раз)	I степень (компенсация)	Признаки дыхательной недостаточности при физической нагрузке, показатели PaO_2 и $PaCO_2$ в норме
	II степень (субкомпенсация)	Признаки дыхательной недостаточности в покое; $PaO_2 < 80$, но > 60 мм рт. ст., $PaCO_2 > 45$, но < 50 мм рт. ст.
	III степень (декомпенсация)	Выраженные признаки дыхательной недостаточности, частое поверхностное дыхание, акроцианоз, признаки сердечно-сосудистой недостаточности; PaO_2 — 60–50 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 50–70 мм рт. ст.
	IV степень (асфиксия) — летальная	Акроцианоз, парадоксальный пульс, нарушения ритма дыхания, холодный липкий пот (терминальное состояние); $PaO_2 < 50$ мм рт. ст., $PaCO_2 > 70$ мм рт. ст.

Классификация острого стенозирующего подвязочного ларингита по степени тяжести (по Fenner et al., 1985)

Степень тяжести	Комментарии
1-я степень (компенсированный)	Охриплость голоса, лающий (каркающий) кашель, инспираторный стридор при напряжении (волнение, плач). Возможно амбулаторное лечение
2-я степень (субкомпенсированный)	Лающий кашель, инспираторный стридор в покое, при плаче значительное его усиление. Признаки дыхательной недостаточности (участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжение нижних межреберных промежутков, раздувание крыльев носа). Необходима госпитализация больного
3-я степень (декомпенсированный)	Выраженный инспираторный стридор, тяжелая дыхательная недостаточность (аускультативно дыхание ослаблено, цианоз, беспокойство). Необходима немедленная госпитализация
4-я степень (асфиксическая)	Резко выраженное диспноэ, стридор при спокойном дыхании незначительный, цианоз, угнетение сознания, мышечная гипотония. Показана немедленная госпитализация в ОИТР

Примечание: по мнению авторов госпитализация в ОИТР показана при 3-й степени тяжести.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Анатомо-физиологические особенности верхних дыхательных путей у детей	4
Синдром обструкции верхних дыхательных путей	6
Синдром крупа	6
Этиология и эпидемиология.....	7
Клиническая картина	7
Лечение острого ларинготрахеита со стенозом гортани.....	9
Острый эпиглоттит	14
Клиническая картина	15
Лечение эпиглоттита	17
Ретрофарингеальный абсцесс.....	18
Аспирация инородных тел.....	19
Инородные тела	20
Анамнез	20
Диагностика	20
Терапия	22
Литература.....	24
Приложения.....	25

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгеньевич
Германенко Инна Геннадьевна

**ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск **О. Т. Прасмыцкий**
Редактор **О. В. Лавникович**
Компьютерный набор **А. Е. Кулагина**
Компьютерная верстка **А. В. Янушкевич**

Подписано в печать 24.06.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 99 экз. Заказ 700.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.