

Содержание

Предисловие к изданию на русском языке	10
Предисловие к изданию на английском языке ...	11
Авторы	13
Список сокращений и условных обозначений ...	18

I. Базовые науки в педиатрической анестезиологии

1. Физиологические аспекты	23
Основные положения	23
Центральная и вегетативная нервная система	23
Внутриутробная анатомия и физиология ...	25
Основные положения	28
Список литературы	29
2. Анатомические особенности	30
Основные положения	30
Череп	30
Верхние дыхательные пути	31
Размеры тела	36
Позвоночник	36
Список литературы	36
3. Мониторинг, дыхательные контуры и наркотные аппараты	37
Основные положения	37
Мониторинг	37
Дыхательные системы и наркотные аппараты	41
Список литературы	45

II. Фармакология

4. Фармакологические особенности в неонатологии	49
Основные положения	49
Фармакокинетика	49
Фармакодинамика	55
Список литературы	57
5. Анальгетики	58
Основные положения	58
Фармакокинетика созревания	59
Заключение	74
Список литературы	74
6. Гипнотики	75
Основные положения	75
Введение	75
Пропофол	76

Кетамин	77
Этоmidат	78
Дексмететомидин	79
Бензодиазепины	80
Барбитураты	81
Метогекситал	82
Список литературы	82

7. Миорелаксанты	83
Основные положения	83
Физиология нервно-мышечного соединения	83
Нервно-мышечная передача у новорожденных	86
Нервно-мышечный мониторинг	86
Паттерны стимулов	86
Механизм действия миорелаксантов	88
Фармакологические свойства миорелаксантов	89
Показания и противопоказания для применения сукцинилхолина [®] у младенцев и подростков	91
Недеполяризующие миорелаксанты	92
Недеполяризующие Миорелаксанты средней продолжительности действия	94
Лекарственные взаимодействия и факторы, влияние на нервно-мышечную передачу	96
Антагонисты миорелаксантов	96
Список литературы	98

8. Местные анестетики	99
Основные положения	99
История применения местных анестетиков	99
Механизм действия	100
Фармакокинетика	103
Список литературы	110
9. Вазоактивные препараты	111
Основные положения	111
Список литературы	118

III. Наркотная практика

10. Предоперационное обследование	121
Основные положения	121
Введение	121

Психологическая подготовка	122	15. Анестезия при офтальмологических операциях	183
История болезни	122	Основные положения	183
Тестирование на беременность	123	Анатомия глаза	183
Рекомендации по голоданию	123	Физиология глаза	185
Особые замечания	125	Глазные болезни и операции	185
Болезни центральной нервной системы ..	128	Анестезия при глазных операциях	189
Гематологические болезни	129	Список литературы	190
Эндокринные расстройства	130	16. Анестезия при отоларингологических операциях	191
Список литературы	134	Мириготомия с размещением трубки	191
11. Медикаменты, используемые перед операцией	135	Основные положения	191
Основные положения	135	Введение	191
Введение	135	Стволовые слуховые вызванные потенциалы	196
Премедикация	136	Основные положения	196
Бензодиазепины	137	Основные положения	197
Барбитураты	139	Основные положения	202
Небарбитуровые седативные средства	139	Инородное тело дыхательных путей	205
Антихолинергические препараты	142	Основные положения	205
Анестетики для локального применения	143	Трахеостомия	208
Список литературы	144	Основные положения	208
12. Инфузионная терапия и кислотно-щелочное равновесие	145	Список литературы	211
Основные положения	145	17. Анестезия при сердечно-сосудистых операциях	212
Инфузионная терапия	145	Основные положения	212
Кристаллоиды против коллоидов	146	Введение	212
Трансфузия препаратов крови	148	Физиология развития	212
Побочные реакции на переливание крови	149	Врожденные пороки сердца	214
Кислотно-щелочное равновесие	153	Список литературы	231
Список литературы	158	18. Анестезия при торакальных операциях	232
13. Дыхательные пути у детей	159	Основные положения	232
Основные положения	159	Развитие дыхательной системы	232
Эмбриология и анатомия дыхательных путей у детей	159	Нормальная физиология дыхания	233
Обеспечение проходимости дыхательных путей у детей	160	Торакоскопические вмешательства	239
Список литературы	166	Хирургические заболевания грудной клетки	243
14. Анестезия при нейрохирургических операциях	167	Список литературы	245
Основные положения	167	19. Анестезия при операциях на органах желудочно-кишечного тракта	246
Нейроанатомия, особенности развития и нейрофизиология	168	Основные положения	246
Предоперационное обследование	172	Введение	246
Особенности конкретных заболеваний и операций	176	Пилоростеноз	247
Заключение	182	Паховая грыжа	248
Список литературы	182	Пупочная грыжа	250
		Лапароскопические операции	251
		Кишечная инвагинация	252
		Гастрошизис и омфалоцеле	253

Врожденная диафрагмальная грыжа	257	Вторичный осмотр	339
Аппендицит	260	Отдельные неотложные ситуации	344
Аганглионарный мегаколон (болезнь Гиршпрунга)	262	Обезболивание после ожогов	349
Список литературы	263	Заключение	349
20. Особенности анестезии при эндокринных расстройствах	264	24. Анестезия при трансплантации почки	350
Основные положения	264	Основные положения	350
Контроль гликемии	264	Введение	350
Вставка 20.1. Расчет фактора коррекции инсулина	266	Эпидемиология	351
Заболевания щитовидной железы	268	Патофизиология	351
Вставка 20.2. Причины гипертиреоза у детей	269	Хирургическая техника	352
Вставка 20.3. Основные особенности проведения анестезии при заболеваниях щитовидной железы	274	Предоперационное обследование	353
Заболевания паращитовидных желез	276	Интраоперационное ведение	353
Вставка 20.4. Заместительная терапия стероидами при стрессе	278	Список литературы	358
Гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковая ось	281	25. Анестезия при трансплантации печени	359
Заболевания надпочечников: кора надпочечников	282	Основные положения	359
Нарушения функции сетчатой зоны коры надпочечников	285	Клинический случай	359
Список литературы	292	История	359
21. Анестезия при урологических операциях	293	Показания	360
Основные положения	293	Фульминантная печеночная недостаточность	362
Введение	293	Обследование перед трансплантацией ...	363
Проведение анестезии	298	Интраоперационное ведение	364
Заключение	301	Поддержание анестезии	365
Список литературы	301	Послеоперационное ведение	367
22. Анестезия при ортопедических операциях	302	Послеоперационные осложнения	368
Основные положения	302	Заключение	369
Введение	303	Список литературы	369
Проведение анестезии	303	26. Анестезия в фетальной хирургии	370
Отдельные заболевания	309	Основные положения	370
Периоперационные осложнения	333	Введение	370
Заключение	334	Краткая история фетальной хирургии	370
Список литературы	334	Показания к фетальным вмешательствам	371
23. Травмы и различные неотложные состояния	335	Противопоказания	375
Основные положения	335	Список литературы	380
Виды травм	335	IV. Манипуляции в детской анестезиологии	
Госпитализация в стационар	336	27. Современные технологии в обеспечении проходимости дыхательных путей	383
Первичный осмотр	336	Основные положения	383
		Надгортанные воздуховоды	383
		Классификация надгортанных воздуховодов	383
		Прямая ларингоскопия	389

Назотрахеальная интубация	390	31. Регионарная анестезия: блокады	
Эндотрахеальные трубки	391	верхней и нижней конечностей	442
Видеоларингоскопия	393	Основные моменты	442
Фиброоптические бронхоскопы	399	Введение	442
Экстубация при трудных		Показания	443
дыхательных путях	406	Противопоказания	443
Передний доступ к шее		Особые педиатрические соображения	443
у педиатрических пациентов	407	Выбор анестетика и дозирование	443
Гибридные (комбинированные)		Блокады верхней конечности	444
методы	408	Блокады нижней конечности	448
Видеоматериалы	411	Список литературы	455
Список литературы	411	32. Регионарная анестезия: блокады	
28. Внутривенный доступ	412	нервных стволов	456
Основные положения	412	Основные моменты	456
Центральный венозный доступ	412	Введение	456
Внутренняя яремная вена	413	Местные анестетики	456
Подключичная вена	416	Методология блокад	457
Бедренная вена	417	Блокада поперечной мышцы живота	457
Периферический венозный доступ	417	Блокада квадратной мышцы поясницы	459
Техника периферической		Блокада влагалища прямой мышцы	
внутривенной катетеризации	420	живота	460
Список литературы	421	Паравертебральная блокада	462
29. Артериальный доступ	422	Блокада плоскости мышцы,	
Основные положения	422	выпрямляющей позвоночник	463
Введение	422	Другие блокады нервных стволов	464
Основы физиологии	422	Список литературы	464
Показания	423	33. Регионарная анестезия:	
Противопоказания	423	нейроаксиальные блокады	465
Доступные места для катетеризации		Основные положения	465
артерий	424	Местные анестетики и особенности	
Осложнения	425	развития	465
Общий подход к катетеризации		Нейроаксиальные методы	466
артерий	426	Адьювантные анальгетики	469
Катетеризация лучевой артерии	428	Методы установки	470
Интерпретация формы сигнала	429	Заключение	471
Проблемы при проведении		Список литературы	471
мониторинга	430	V. Особые ситуации	
Список литературы	431	34. Интраоперационные осложнения	
30. Регионарная анестезия: блокады		и действия в критических ситуациях ...	475
в области головы и шеи	432	Основные положения	475
Основные положения	432	Введение	475
Развитие черепа	432	Принципы антикризисного управления ...	476
Иннервация лица	433	Симуляционное обучение	476
Операции на губах	435	Когнитивные пособия	477
Блокада звездчатого ганглия	441	Юридические аспекты осложнений	478
Инфильтрация	441	Сообщение плохих новостей	479
Заклучение	441	Лекарственные ошибки	480
Список литературы	441	Кардиальные события и остановка	
		кровообращения	481

Аспирация	481	Нейрореанимационная помощь	540
Ларингоспазм	483	Госпитальные проблемы	545
Травма зубов	483	Список литературы	547
Злокачественная гипертермия	484	39. Сердечно-легочная реанимация	548
Список литературы	485	Основные положения	548
35. Детская амбулаторная анестезия: что нового в обеспечении безопасности?	486	Распознавание остановки кровообращения	549
Основные положения	486	Механика сердечно-легочной реанимации	549
Список литературы	497	Фибрилляция желудочков/ желудочковая тахикардия	553
36. Анестезия в педиатрии за пределами операционной	498	Качество сердечно-легочной реанимации	557
Основные положения	498	Список литературы	559
Введение	498	40. Синдромы	560
Общие соображения	498	Основные положения	560
Список литературы	508	Введение	560
37. Отделение посленаркозного пребывания	509	Трисомия 21 (синдром Дауна)	561
Основные положения	509	Синдром Тернера	563
Список литературы	520	Ассоциация ПАСТПК	564
38. Критические состояния в педиатрии ...	521	Синдром КСАЗГУ	565
Основные положения	521	Синдром делеции 22Q11	566
Введение	521	Синдром Беквита–Видемана	567
Дыхательная система	521	Мышечные дистрофинопатии	568
Острый респираторный дистресс-синдром	525	Синдром Нунан	570
Сердечно-сосудистая система	527	Синдром Уильямса	570
Питание	531	Список литературы	575
Почки	533	Предметный указатель	576

Физиологические аспекты

Ниту Чандран и Эдгар Э. Кисс



ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Малый родничок закрывается примерно в возрасте 6 мес, а большой — от 12 до 18 мес. Поэтому медленное увеличение внутричерепного объема до сращения черепных швов компенсируется увеличением окружности головы.
2. Признаки внутричерепной гипертензии у взрослых различаются по сравнению с детьми. Типичные признаки высокого внутричерепного давления (ВЧД) включают повышенную раздражительность, головные боли, снижение аппетита и объема съеденной пищи и утреннюю рвоту.
3. Скорость метаболизма кислорода (Cerebral Metabolic Rate; $CMRO_2$) у детей увеличена до 5,2 мл на 100 г в минуту, что делает их более восприимчивыми к гипоксемии, в отличие от новорожденных, у которых $CMRO_2$ ниже 3,5 мл на 100 г в минуту, что определяет толерантность их к гипоксемии.
4. У детей к возрасту 5 лет нормальный объем спинномозговой жидкости составляет 150 мл и равен объему ликвора у взрослого человека.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Мозг при рождении составляет 1/10 веса тела. У новорожденного количество нейронов составляет четверть количества нейронов взрослых. К концу первого года жизни клетки коры головного мозга и ствола развиты полностью. Миелинизация и си-

наптогенез остаются незавершенными до 3-летнего возраста. Примитивные рефлексы, такие как рефлекс Моро и хватательный рефлекс, исчезают по завершении миелинизации. При рождении медуллярный конус находится на уровне L_{III} , а дуральный мешок заканчивается на уровне S_I . К концу первого года жизни медуллярный конус поднимается до L_I , а дуральный мешок укорачивается до S_I . В отличие от центральной нервной системы, вегетативная нервная система является развитой уже при рождении, хотя и незрелой. Парасимпатическая система остается интактной и полностью функционирует в отличие от симпатического отдела, который развивается к 4–6 мес [1–3].

Внутричерепное пространство состоит из трех компонентов: ткани головного мозга (80%), ликвора (10%) и крови (10%). Гипотеза Монро–Келли утверждает, что сумма всех внутричерепных компонентов является величиной постоянной (рис. 1.1). В частности, увеличение объема одного из компонентов, вызывающее повышение внутричерепного давления, приводит к компенсаторному уменьшению других составляющих для коррекции произошедших изменений. Исключением из этой доктрины являются новорожденные и младенцы, поскольку черепные швы у них открыты уже при рождении. Малый родничок закрывается в возрасте около 6 мес, а большой — в возрасте от 12 до 18 мес. Поэтому медленное увеличение внутричерепного объема до сращения черепных швов компенсируется увеличением окружности головы. Однако резкое и выраженное увеличе-

ние ВЧД может приводить к вклинению мозга в затылочное отверстие. Дети с закрытыми родничками имеют более высокий риск вклинения по сравнению со взрослыми вследствие более низкого внутричерепного комплаенса и меньшего объема черепа [4].

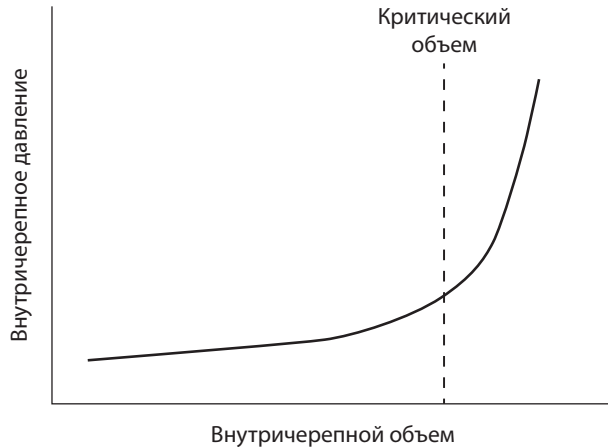


Рис. 1.1. Гипотеза Монро-Келли. Увеличение объема одного из компонентов, вызывающее повышение внутричерепного давления, приведет к компенсаторному уменьшению других компонентов, чтобы компенсировать произошедшее изменение. (Адаптировано с разрешения: Butterworth IV J.F., Mackey D.C., Wasnick J.D. eds. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 6th ed. 2018. <https://accessmedicine.mhmedical.com>. Copyright © McGraw Hill LLC. All rights reserved)

Поддержание адекватного церебрального перфузионного давления (ЦПД) помогает предотвратить ишемию головного мозга. ЦПД зависит от среднего артериального давления (СрАД), ВЧД и центрального венозного давления (ЦВД). ЦПД определяется как разность СрАД — ВЧД (или ЦВД, если оно выше, чем ВЧД). Следовательно, увеличение ВЧД либо уменьшение СрАД может приводить к снижению ЦПД. Нормальное ВЧД у детей и взрослых составляет менее 15 мм рт.ст. ВЧД у доношенных младенцев составляет от 2 до 6 мм рт.ст. и, вероятно, еще ниже у недоношенных новорожденных [2]. ВЧД может долго оставаться нормальным даже в условиях значительной внутричерепной патологии у младенцев с открытыми родничками.

Данные о нормальных нейрофизиологических показателях у детей являются ограниченными. Большинство данных экстраполировано из массивов данных о животных либо взрослых. Мозговой кровоток

(церебральный кровоток) изменяется с возрастом (табл. 1.1). Мозговой кровоток (МК) связан с $CMRO_2$ в мозговой ткани. Нормальный $CMRO_2$ у взрослых составляет 3,5 мл на 100 г в минуту. $CMRO_2$ у детей увеличивается до 5,2 мл на 100 г в минуту, что делает их более восприимчивыми к гипоксемии, в отличие от новорожденных, у которых $CMRO_2$ составляет ниже 3,5 мл на 100 г в минуту, что делает их относительно устойчивыми к гипоксемии [5–8].

Таблица 1.1. Возрастные изменения ЦСЖ

Возраст	МК
Недоношенный новорожденный	~14–20 мл на 100 г в минуту
Доношенный новорожденный	~40 мл на 100 г в минуту
Ребенок	~90–100 мл на 100 г в минуту, что составляет 25% от сердечного выброса

Церебральная ауторегуляция способна поддерживать МК на постоянном уровне, несмотря на изменения ЦПД, путем сокращения и расслабления артериол в ответ на давление и растяжение [5]. У взрослых МК остается постоянным в диапазоне от 50 до 150 мм рт.ст. За пределами этих параметров ауторегуляция МК будет зависеть от давления, что может приводить к ишемии или, наоборот, гиперемии мозга. Показатели ауторегуляции у детей не очень хорошо известны, хотя было показано, что новорожденные и маленькие дети особенно уязвимы к ишемии головного мозга и внутрижелудочковым кровоизлияниям. Следует уделять особое внимание надлежащему контролю за уровнем артериального давления [9].

Спинномозговая жидкость в головном мозге вырабатывается сосудистым сплетением и поглощается паутинными ворсинками. Взрослые и дети вырабатывают около 500 мл СМЖ в сутки, что составляет 0,3–0,4 мл/мин. У детей к 5 годам нормальный объем ликвора составляет 150 мл и равен таковому у взрослых. Ацетазоламид, фуросемид и глюкокортикоиды способны временно снижать выработку СМЖ. Увеличение ВЧД приводит к увеличению скорости реабсорбции ликвора, за исключением случаев внутричерепного кровоизлияния, воспаления или обструкции току ликвора [1, 2, 4, 10].

► Сердечно-сосудистая система

1. Как правый, так и левый желудочки плода обеспечивают системный кровоток, а различные сосудистые коммуникации позволяют перемешиваться насыщенной кислородом крови с дезоксигенированной кровью.
2. Существуют три важные сосудистые коммуникации плода — артериальный проток, венозный проток и овальное окно.
3. Фетальный гемоглобин обладает более высоким сродством к кислороду, чем взрослый гемоглобин, обеспечивая лучшую доставку кислорода тканям плода.
4. Четыре физиологические особенности способствуют адекватной доставке кислорода к тканям плода, несмотря на более высокое сродство к кислороду.
5. Переход физиологии плода к физиологии новорожденного начинается с первого вдоха и включает закрытие овального окна, артериального протока и венозного протока.
6. Организация системы кровообращения претерпевает ряд изменений.
7. Изменения сердечной гемодинамики включают снижение постнагрузки и объемной нагрузки на правый желудочек и увеличение постнагрузки и объемной нагрузки на левый желудочек.
8. Открытое овальное отверстие встречается у четверти взрослого населения.
9. Миокард новорожденных и младенцев незрелый и чувствительный к депрессивному влиянию различных агентов и анестетиков.
10. У новорожденных и младенцев преобладает парасимпатическая вегетативная система до тех пор, пока симпатическая нервная система не достигнет зрелости.

ВНУТРИУТРОБНАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

► Кровообращение и анатомия плода

Внутриутробно плацента отвечает за респираторный газообмен между матерью и плодом. Дезоксигенированная кровь проходит через две пупочные артерии к плаценте для осуществления пренатального дыхания. Кровь возвращается к плоду через единственную пупочную вену, которая несет оксигенированную кровь, насыщенную кислородом

примерно на 80%, с парциальным давлением кислорода (pO_2) около 30 мм рт.ст. Для сравнения: pO_2 в артериях пуповины составляет приблизительно 16 мм рт.ст. 50% кровотока плода минует, обходя печень через венозный проток. Остальная часть крови поступает в левую долю печени. Кровоток правой доли осуществляется через портальное кровообращение. Кровь из правой и левой печеночных вен смешивается с кровью из венозного протока и поступает в правое предсердие через нижнюю полую вену [11–14].

Большая часть крови, поступающей в правое предсердие, шунтируется в левое предсердие через открытое овальное окно в обход правого желудочка через евстахиев клапан, расположенный на стыке нижней полой вены и правого предсердия. Кровь поступает в левый желудочек и далее через аорту доставляется в верхнюю часть тела для перфузии мозга и сердца. Насыщение крови кислородом, выбрасываемой из левого желудочка, составляет примерно 70% за счет прямого пассажа через венозный проток. Верхняя полая вена несет дезоксигенированную кровь из верхней части тела в правое предсердие и желудочек. Высокое легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) способствует тому, что почти весь выброс правого желудочка шунтируется через артериальный проток (соединение между легочной артерией и аортой), минуя легкие и попадая в системную циркуляцию. Исследования показывают, что в утробе матери на 30-й неделе гестационного периода общий легочный кровоток составляет около 25% от совокупного выброса желудочков, но может составлять всего 13% на 20-й неделе, прежде чем снизится до 21% на 38-й неделе гестационного периода [15]. Нижняя часть тела, включая почки и кишечник, снабжается кровью с насыщением кислородом всего 55% [11–14].

► Доставка кислорода внутриутробно

Четырьмя физиологическими особенностями, которые способствуют адекватной доставке кислорода к тканям плода, несмотря на низкое насыщение кислородом, являются (1) наличие фетального гемоглобина (HbF), (2) низкие уровни 2,3-дифосфоглицерата, а также (3) низкое сродство HbF к 2,3-дифосфоглицерату и (4) интенсивный эритропоэз, приводящий к более высокому уровню гематокрита и гемоглобина

около 170 г/л. Парциальное давление кислорода (pO_2), равное 50, при котором происходит 50% насыщение гемоглобина, составляет менее 19 мм рт.ст., в отличие от гемоглобина взрослого человека (HbA), для которого $pO_2 = 50$, составляет 26 мм рт.ст. Таким образом, фетальный гемоглобин обладает более высоким сродством к кислороду, имея лучшее поглощение кислорода из крови матери в плаценте. В свою очередь, повышенное сродство с кислородом компенсируется более низким рН плода, обеспечивающим адекватную доставку кислорода к тканям [11, 16].

► Трансформация кровообращения в перинатальном периоде

Для обеспечения выживания физиология плода претерпевает кардинальные изменения в первые несколько минут после рождения. Когда-то параллельная циркуляция теперь меняется на последовательную, поскольку ЛСС значительно снижается вследствие повышения напряжения уровня кислорода. Аэрация легких стимулирует эндотелий к выделению оксида азота и PGI_2 , которые являются мощными сосудорасширяющими средствами. С увеличением кровотока через легкие и пережатием сосудов пуповины, вызывающими повышенное системное сосудистое сопротивление (ССС), давление в левых отделах сердца увеличивается. Функционирующее овальное окно закрывается в момент, когда давление в левом предсердии начинает превышать давление в правом предсердии, оказывая гидростатическое давление на *septum primum*, но остается анатомически открытым у большинства младенцев. До четверти взрослых и половины детей младше 5 лет могут иметь анатомически открытое овальное окно [17]. Артериальный проток начинает закрываться в первые часы жизни почти у всех доношенных детей к четвертым суткам вследствие деградации плацентарных простагландинов и повышения напряжения кислорода [18]. Фиброз артериального протока происходит в течение 3 нед после рождения, завершаясь его трансформацией в артериальную связку [19, 20].

Сердечный выброс левого желудочка увеличивается после рождения вследствие увеличения легочного венозного возврата и транзитного шунтирования крови слева направо на уровне протока. Происходит увеличение преднагрузки желудочков, ударного объема и частоты сердечных сокращений

для того, чтобы организм новорожденного мог приспособиться к увеличению скорости метаболизма, которая в два раза выше, чем у взрослого человека. Происходит уменьшение объема и давления правого желудочка вследствие устранения возврата крови по пупочной вене и снижения легочного сосудистого сопротивления. Кровоток через венозный проток прекращается после пережатия пуповины и инвагинируется обычно ко 2-й неделе жизни. Гипоксия, ацидоз, гиперкарбия и гипотермия могут устойчиво вернуть кровообращение новорожденного к кровообращению плода [11, 12, 15, 20].

► Сердечно-сосудистая система в послеродовом периоде

У незрелого сердца новорожденного имеется несколько ограничений по сравнению с сердцем детей старшего возраста и взрослых. Снижение преднагрузки и частоты сердечных сокращений плохо переносятся новорожденными. Уменьшенное количество саркомеров и плохо развитая система транспорта кальция ограничивают сократительные резервы сердца, увеличивая его зависимость от внеклеточного кальция во время сокращения. Однако незрелый миокард более устойчив к ишемии с быстрым восстановлением своих функций в отличие от миокарда взрослого человека, возможно, вследствие преимущественного использования углеводов и лактата в качестве основных источников энергии. Ударный объем сердца относительно фиксирован, а сердечный выброс связан с частотой сердечных сокращений вследствие низкой растяжимости левого желудочка, однако более поздние эхокардиографические исследования у новорожденных и плода все-таки продемонстрировали способность сердца увеличивать ударный объем [21–26].

Развитие симпатической системы отстает от парасимпатической системы, и ее стимуляция посредством гипоксии, хирургической травмы или даже прямой ларингоскопии у новорожденных может приводить к развитию брадикардии и гипотензии. Сосудистая система младенцев также менее чувствительна к гиповолемии по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми. Снижение объема циркулирующей крови у новорожденных и младенцев может проявляться в виде гипотензии без тахикардии. Однако эти физиологические ограничения

обычно разрешаются после периода младенчества, начиная с 6-месячного возраста у доношенных новорожденных [12, 13, 27–40].

► Дыхательная система

1. Терминальные бронхиолы развиваются к 16-й неделе беременности, в то время как формирование альвеол начинается на 36-й неделе беременности.
2. Развитие альвеол завершается к 18 мес, в то время как легкие в целом продолжают развиваться на протяжении всего периода детства.
3. По сравнению с детьми старшего возраста, легкие и грудная клетка новорожденных имеют высокую податливость (малые силы упругости), что может способствовать образованию ателектазов при дыхании.
4. Механизмы, которые поддерживают функциональную остаточную емкость (ФОЕ), у новорожденных и младенцев прекращают действовать под влиянием анестезии.
5. Апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных и анемичных пациентов до 60 нед постменструального периода.
6. Перстневидный хрящ является самым узким местом дыхательных путей ребенка.
7. Небольшие изменения диаметра дыхательных путей могут приводить к выраженной обструкции дыхательных путей у детей.
8. Легочное сосудистое сопротивление достигает взрослых значений к 6 мес.

► Легкие плода

Легкие плода начинают формироваться в течение первых недель жизни, когда его длина составляет всего 3 мм. Бронхиальное дерево развивается вплоть до терминальных бронхиол к 16-й неделе беременности, а остальные дистальные структуры развиваются на протяжении всего остального периода беременности. Примерно на 24–25-й неделе беременности во время периода формирования альвеолярных ходов начинают образовываться легочные капилляры, которые контактируют с незрелым альвеолярным эпителием. Начиная с 30-й гестационной недели кубовидный альвеолярный эпителий уплощается и начинает вырабатывать легочный сурфактант, который обеспечивает альвеолярную стабильность для поддержания легких в расправ-

ленном состоянии после рождения. На 34-й неделе беременности уже имеется достаточное количество сурфактанта, а введение глюкокортикоидов в организм матери может ускорить его выработку у плода. У доношенного новорожденного присутствует только одна десятая часть альвеол взрослого человека, число которых продолжает увеличиваться и значительно развиваться с момента рождения примерно до 18 мес. Во время внутриутробного развития легкие плохо перфузируются и остаются заполненными жидкостью, которая периодически выделяется из них, приводя к образованию 1/3 объема околоплодных вод [12, 13].

► Дыхательная система в послеродовом периоде

Основная цель функционирования дыхательной системы — это поддержание баланса кислорода и углекислого газа в организме. При пережатии пуповины при рождении легкие берут на себя функцию плаценты как органа газообмена. Другие составляющие дыхательной системы включают дыхательные центры ствола головного мозга; центральные и периферические хеморецепторы; диафрагмальные, межреберные, подъязычные и блуждающие нервы; грудную клетку, верхние и нижние дыхательные пути, альвеолы и паренхиму легких, а также легочную сосудистую систему [12, 13].

Более высокие показатели метаболизма новорожденных и младенцев, высокие требования к вентилиции и меньшая площадь поверхности газообмена новорожденного также способствуют быстрой десатурации. По сравнению с детьми старшего возраста у новорожденных легкие и грудная стенка имеют высокую податливость (малые силы упругости), что может способствовать развитию ателектазов при дыхании. Эластические волокна легких изначально развиты слабо, но способны развиваться в послеродовом периоде. У новорожденных наблюдается слабая экскурсия грудной стенки в переднезаднем направлении вследствие горизонтальной ориентации реберных хрящей и плохо развитых мышц грудной стенки. Однако ФОЕ, объем, оставшийся в легких после пассивного выдоха, поддерживается другими механизмами по сравнению со взрослыми. У детей старшего возраста и взрослых объем легких поддерживается за счет пассивного эластического напря-

жения грудной клетки, уравниваемого эластическим напряжением легких. Вдох происходит в основном вследствие уплощения диафрагмы, которая в большей степени подвержена развитию слабости из-за высокой доли мышечных волокон I типа. Младенцы, находящиеся в сознании, способны поддерживать более высокие объемы легких в конце выдоха, у них высокая ФОЕ поддерживается посредством более высокой жесткости грудной стенки за счет тонического сокращения межреберных мышц и диафрагмы на протяжении всего дыхательного цикла. Кроме того, у них фаза выдоха прекращается до того, как объем воздуха в легких достигнет ФОЕ вследствие (1) напряжения диафрагмы и (2) смыкания голосовых связок, что позволяет эффективно создавать РЕЕР. Однако все эти механизмы утрачиваются во время анестезии, что приводит к развитию ателектазов и десатурации. У маленьких детей, подвергающихся общей анестезии с миорелаксацией, ФОЕ составляет всего лишь 15% от общей емкости легких. Кроме того, у доношенных новорожденных имеется только 1/10 от числа терминальных альвеол взрослого ребенка [12, 13, 41–44].

Новорожденные и младенцы имеют замедленную реакцию на изменение концентрации углекислого газа и кислорода в крови. Нагнетание воздуха в легкие может приводить к апноэ (рефлекс Геринга–Брейера). С физиологической точки зрения этот вагус-опосредованный рефлекс дыхательных путей предназначен для обеспечения возможности выдоха при гиперинфляции легких, но парадоксально может приводить и к апноэ. Апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных и анемичных пациентов в периоде до 60 нед гестационного возраста [45, 46]. Кроме того, дыхание не зависит от парциального напряжения углекислого газа в легочной артерии, а гипоксия парадоксальным образом способна угнетать дыхание [47, 48].

По сравнению с детьми старшего возраста, у младенцев пропорционально большие размеры головы и языка, гортань расположена кпереди и более цефалически, более узкие носовые ходы и более длинный надгортанник, имеющий ω-подобную форму. Анатомические особенности новорожденных и младенцев в возрасте до 5 мес приводят к тому, что дыхание через нос является облигатным признаком. Кроме того, небольшие изменения диаметра дыхательных путей у младенцев вследствие отека или наличия

выделений могут приводить к выраженной обструкции дыхательных путей [12, 13]. Было продемонстрировано, что перстневидный хрящ является самым узким местом дыхательных путей у детей в возрасте младше 10–12 лет в отличие от голосовой щели у взрослых [49–56].

► Регуляция легочного кровотока

Легочное сосудистое сопротивление начинает снижаться после рождения, достигая взрослого уровня к 6 мес [56]. Однако легочные сосуды новорожденных и младенцев остаются чувствительными и в определенных условиях тонус легочных сосудов может увеличиваться. У новорожденных эти изменения могут приводить к сохранности кровообращения плода, шунтированию и гипоксии даже при подаче 100% кислорода. Болезнь легких, гипоксемия, гиперкапния, сепсис, ацидоз, гипотермия и кашель при наличии эндотрахеальной трубки — все это может увеличить сопротивление легочных сосудов [57]. Оксид азота[®], простагландины, гистамин и β-адренергические катехоламины оказывают сосудорасширяющее действие на сосуды легких. Увеличение давления в правых отделах сердца может приводить к диастолической дисфункции правого желудочка и гипоксии при развитии шунтирования крови справа налево через открытое овальное окно [58].

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Формирование нефронов завершается к 36-й неделе беременности; однако почечная система является еще не полностью зрелой к моменту рождения.
2. У рожденных в срок скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составляет всего 25% от уровня взрослого и достигает его уровня примерно к 2 годам.
3. Все транспортеры, расположенные на уровне канальцев и зависящие от градиента натрия, уменьшены в количественном отношении и являются незрелыми при рождении. Сочетание этих факторов снижает способность новорожденных концентрировать или разбавлять мочу по сравнению со взрослыми.
4. Креатинин сыворотки отражает уровень креатинина у матери при рождении, а затем начинает снижаться. По мере роста ребенка клиренс креатинина медленно увеличивается и достигает уровня взрослого примерно к 2 годам вследствие быстрого увеличения мышечной массы и роста тела.

► Почечная система

Нефроны завершают формирование к 36-й неделе беременности, однако почечная система является не полностью зрелой при рождении. Выделение мочи начинается на 10-й неделе беременности, что помогает поддерживать баланс околоплодных вод [59, 60]. Плаценте принадлежит роль поддержания баланса электролитов и жидкости у плода. Почки берут на себя очистительную функцию после рождения. СКФ и почечный кровоток у новорожденного снижены. И тот и другой показатели увеличиваются с гестационным возрастом по мере снижения почечного сосудистого сопротивления [61]. У рожденных в срок СКФ составляет всего 25% от уровня взрослых [62]. СКФ достигает уровня взрослого примерно к 2 годам [63, 64]. Аналогично этому функция канальцев продолжает улучшаться в течение первых 2 лет жизни. Все канальцевые транспортные системы, зависящие от градиента натрия, уменьшены в количественном отношении и являются незрелыми при рождении. Сочетание этих факторов снижает способность новорожденного концентрировать или разбавлять мочу по сравнению со взрослыми [65]. Способность к разведению начинает созревать примерно на 4-й неделе жизни [66]. Креатинин сыворотки отражает уровень креатинина у матери при рождении, а затем начинает снижаться. По мере ро-

ста ребенка клиренс креатинина медленно увеличивается и достигает уровня взрослого примерно к 2 годам вследствие быстрого увеличения мышечной массы и роста [67].

По сравнению со взрослыми у младенцев отмечаются более низкие уровни бикарбоната и PaCO_2 в сыворотке крови. У них наблюдается более интенсивное образование эндогенной углекислоты за счет повышенного отложения кальция в костной ткани [68]. Нормальная абсорбция бикарбоната через желудочно-кишечный тракт помогает нейтрализовать эту кислоту. Когда этот процесс нарушается, например вследствие гастроэнтерита, голода или болезни, у младенцев может развиваться сильный ацидоз, поскольку они не в состоянии компенсировать избыточную кислотную нагрузку [68]. Ренин-ангиотензиновая система уже присутствует на ранних сроках беременности. Активность ренина в сыворотке крови повышена при рождении и остается таковой и далее. Активность ренина снижается до взрослого уровня к 6–9 годам [69].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

