

Ю. С Александрович,
К. В Пшениснов, В. И Гордеев

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ



Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, В. И. Гордеев

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ



ИЗДАТЕЛЬСТВО Н-Л

Санкт-Петербург, 2014

УДК 616-053.2-036.81-08

ББК 57.33

А46

Александрович Ю. С.

А46 Интенсивная терапия критических состояний у детей: пособие для врачей [Текст] / Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, В. И. Гордеев. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2014. — 976 с.

ISBN 978-5-94869-164-0

В пособии изложены современные принципы интенсивной терапии критических состояний у детей, которые могут использоваться в стационарах любого уровня, независимо от степени оснащённости. Издание предназначено для педиатров, анестезиологов-реаниматологов, хирургов, клинических интернов и ординаторов.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д. м. н., профессор **В. В. Лазарев**.

Профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д. м. н. **А. Н. Шмаков**.

УДК 616-053.2-036.81-08

ББК 57.33

ISBN 978-5-94869-164-0

© Александрович Ю. С., Пшениснов К. В., Гордеев В. И., 2014

© ООО «Издательство Н-Л», 2014

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Глава 1. Анатомо-физиологические особенности детского возраста</i>	11
<i>Глава 2. Обследование ребенка в критическом состоянии</i>	34
<i>Глава 3. Сердечно-легочная реанимация</i>	74
3.1. Этиология и патофизиология кардиопульмональной синкопы	76
3.2. Основные изменения и дополнения, внесенные в международный протокол по сердечно-легочной реанимации в 2010 году	82
3.3. Базисная сердечно-легочная реанимация	86
3.4. Расширенная сердечно-легочная реанимация	100
3.5. Мониторинг эффективности проводимых реанимационных мероприятий	121
3.6. Показания к прекращению сердечно-легочной реанимации	126
3.7. Наиболее распространенные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации	128
<i>Глава 4. Управление сердечным выбросом при критических состояниях у детей</i>	131

4.1. Клиническая физиология сердечного выброса	131
4.2. Клиническая физиология микроциркуляторного русла	140
4.3. Инфузионная терапия у детей	144
4.4. Инотропная и вазопрессорная поддержка	168
Глава 5. Респираторная поддержка	181
5.1. Клиническая физиология дыхания	181
5.2. Оксигенотерапия	194
5.3. Неинвазивная искусственная вентиляция легких	200
5.4. Инвазивная искусственная вентиляция легких	203
5.5. Графический мониторинг респираторной поддержки у детей	218
5.6. Особенности респираторной поддержки при различных критических состояниях	221
5.7. Прекращение искусственной вентиляции и восстановление спонтанного дыхания	225
Глава 6. Антимикробная и иммуномодулирующая терапия	231
6.1. Антимикробная терапия	231
6.2. Иммуномодулирующая терапия	244

Глава 7. Нутритивная поддержка при критических состояниях	252
7.1. Основные принципы нутритивной поддержки у детей в критическом состоянии	258
7.2. Энтеральное питание	264
7.3. Парентеральное питание	272
7.4. Профилактика стрессорных язв	281
Глава 8. Анальгезия и седация	283
8.1. Оценка интенсивности боли у пациентов педиатрических ОРИТ	284
8.2. Купирование боли у пациентов педиатрических ОРИТ	300
8.3. Оценка уровня седации у детей	307
8.4. Методы седации у пациентов педиатрических ОРИТ	318
8.5. Ингаляционная седация у детей	324
Глава 9. Интенсивная терапия церебральной недостаточности	328
9.1. Физиология регуляции мозгового кровотока и внутричерепного давления	328
9.2. Основные принципы диагностики острой церебральной недостаточности у детей	334
9.3. Черепно-мозговая травма	356
9.4. Инфекции центральной нервной системы	367
9.5. Судороги	376

9.6. Принципы мониторинга внутричерепного давления у детей.....	383
9.7. Церебральная оксиметрия	387
Глава 10. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности	392
10.1. Дыхательная недостаточность	392
10.2. Острый стенозирующий ларинготрахеит....	399
10.3. Эпиглоттит	402
10.4. Бронхиолит.....	404
10.5. Бронхиальная астма.....	406
10.6. Внебольничная пневмония	415
10.7. Вентилятор-ассоциированная пневмония ...	422
10.8. Инородное тело дыхательных путей	435
10.9. Острый респираторный дистресс-синдром.	436
Глава 11. Интенсивная терапия недостаточности кровообращения	475
11.1. Шок.....	475
11.2. Артериальная гипертензия	483
11.3. Нарушения ритма сердца	485
11.4. Острый коронарный синдром	494
11.5. Перикардит и тампонада сердца.....	509
Глава 12. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности	512
12.1. Острая почечная недостаточность.....	512

12.2. Заместительная почечная терапия	522
Глава 13. Интенсивная терапия метаболических нарушений	527
13.1. Диабетический кетоацидоз	527
13.2. Гипогликемия.....	535
13.3. Нарушения газового и кислотно-основного состояния крови	540
13.4. Фульминантная печеночная недостаточность	551
Глава 14. Интенсивная терапия нарушений гемостаза	568
14.1. Острая кровопотеря	568
14.2. Лабораторная оценка системы гемостаза	574
14.3. Тромбоэластография.....	585
14.4. Тромбоцитопения	593
14.5. Коррекция расстройств плазменного звена гемостаза	601
14.6. Тромбоз.....	611
14.7. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС).....	620
Глава 15. Интенсивная терапия отравлений у детей	640
Глава 16. Интенсивная терапия ожоговой травмы.....	658

Глава 17. Интенсивная терапия сепсиса	667
17.1. Сепсис	667
17.2. Перитонит и абдоминальный сепсис.....	699
Глава 18. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний	713
18.1. Менингококкцемия	713
18.2. Дифтерия	734
18.3. Диарея и острая кишечная инфекция	745
18.4. Ботулизм.....	755
18.5. Столбняк.....	763
18.6. Нозокомиальные инфекции и инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой	768
Глава 19. Интенсивная терапия критических состояний неонатального периода.....	786
19.1. Дыхательная недостаточность	786
19.2. Кардиоваскулярная недостаточность.....	822
19.3. Диагностика и интенсивная терапия сепсиса и септического шока	841
Глава 20. Врачебные манипуляции в педиатрическом ОРИТ	844
20.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей	844
20.2. Обеспечение сосудистого доступа.....	866

20.3. Люмбальная пункция.....	882
20.4. Пункция и дренирование плевральной полости	886

Приложение 1.

Лекарственные препараты, используемые в педиатрической интенсивной терапии	889
1. Сердечно-сосудистые средства	889
2. Препараты для анестезии и анальгезии	900
3. Антиэметические лекарственные средства.....	910
4. Средства, влияющие на функцию дыхательной системы.....	912
5. Диуретические средства	913
6. Противосудорожные средства.....	915
7. Средства, влияющие на свертывающую систему крови.....	917
8. Гормональные средства	924
9. Антидоты	926
10. Антигистаминные средства.....	927

Приложение 2.

Характеристика растворов для инфузии	930
---	------------

Приложение 3.

Физиологические и биохимические константы....	936
--	------------

Приложение 4.

Осмолярность основных лекарственных препаратов	948
---	------------

<i>Приложение 5.</i>	
Измерение концентрации электролитов	950
<i>Приложение 6.</i>	
Основные принципы проведения гемотрансфузии	951
<i>Приложение 7.</i>	
Теоретическая осмоляльность гипертонических растворов, используемых для коррекции внутричерепной гипертензии у детей	956
<i>Приложение 8.</i>	
Характеристика центральных венозных катетеров B. Braun	957
<i>Приложение 9.</i>	
Характеристика смесей для энтерального питания	958
Список литературы	964

Глава 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Анатомо-физиологические особенности детского организма являются одними из основных факторов, определяющих этиологию, механизм развития и исход критического состояния у детей. В частности, основной причиной остановки кровообращения у детей является прогрессирование дыхательной недостаточности с последующим развитием декомпенсированного метаболического ацидоза, который лежит в основе нарушений ритма и остановки кровообращения.

Любое отечественное руководство, посвященное лечению болезней детского возраста, традиционно начинается с широко известной цитаты одного из основоположников педиатрии Александра Федоровича Тура, однако, так как в большинстве изданий она сокращена, мы позволим себе привести ее дословно:

«Ребенок — не взрослый в миниатюре, его организм обладает своеобразными анатомо-физиологическими особенностями, претерпевающими характерные возрастные изменения в течение всего периода детства».

В настоящее время в отечественной педиатрии для описания анатомо-физиологических особенностей детского организма широко используется классификация, предложенная Николаем Петровичем Гундобиным в 1906 году, согласно которой выделяют шесть периодов детства:

1. Период новорожденности (неонатальный период) — до 4 недель.
2. Период грудного возраста — с 4 недель до 12 месяцев.
3. Преддошкольный (старший ясельный) период — от 1 года до 3 лет.



Рис. 1. Особенности анатомии черепа и шеи у детей различных возрастных групп

4. Дошкольный период — с 3 до 6 лет.
5. Младший школьный возраст (с 7 до 11 лет).
6. Старший школьный возраст (с 12 до 17–18 лет).

Для врача любой специальности, оказывающего помощь ребенку в критическом состоянии, знание анатомо-физиологических особенностей детского организма различного возраста имеет как теоретическое, так и колоссальное практическое значение, поскольку позволит не только оказать своевременную и адекватную помощь, но и предотвратить развитие осложнений.

Более детально мы остановимся на особенностях дыхательной, сердечно-сосудистой, центральной нервной и мочевыделительной систем.

Одной из наиболее значимых особенностей детского возраста являются возрастные отличия в анатомии черепа, что может стать причиной нарушения проходимости верхних дыхательных путей.

В частности, у новорожденных и детей грудного возраста обычно имеется крупная голова, выпуклый затылок и короткая шея (рис. 1), что может стать причиной трудной интубации трахеи у данной категории пациентов.

Нередко выпуклый затылок может явиться причиной сгибания шеи, поэтому для того чтобы хорошо визуализировать ротоглотку и голосовую щель под верхнюю часть туловища ребенка необходимо подложить валик.

У детей подросткового возраста голову следует разместить на небольшую подушечку или «бублик» и разогнуть ее в атлanto-окципитальном суставе.

Общая характеристика анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы у детей и ее клиническое значение представлены в табл. 1.

Кроме этого, у детей раннего и младшего возраста одним из факторов, предрасполагающих к быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности, являются

Таблица 1

Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы

Анатомо-физиологическая особенность	Особенности течения критического состояния и терапевтических мероприятий
Узкие носовые ходы	Высокий риск обструкции при скоплении слизи, отеке и введении назогастрального зонда
Большой язык. Гортань смещена в вентральном и краниальном направлении. Вход в гортань располагается на уровне C _{IV} , а не C _{VI} , как у взрослых	У ребенка первых шести месяцев отсутствует дыхание через рот. Переразгибание шеи в атлантозатылочном суставе при проведении прямой ларингоскопии оказывается неэффективным
Наиболее узкая часть дыхательных путей расположена на уровне перстневидного хряща	Легкая травматизация гортани. Эндотрахеальная трубка должна точно соответствовать диаметру дыхательных путей
Короткая трахея (длина = 4–5 см)	Высокий риск интубации правого главного бронха. Слишком короткая эндотрахеальная трубка может легко сместиться из трахеи
Очень мягкие хрящи трахеи, трахея может легко спадаться под действием отрицательного давления на вдохе	Поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях
Длинный, гибкий, U-образный надгортанник	Применяется ларингоскоп с прямым клинком, который вводится под надгортанник

Таблица 1 (продолжение)

Анатомо-физиологическая особенность	Особенности течения критического состояния и терапевтических мероприятий
Малый диаметр бронхов	Высокое аэродинамическое сопротивление дыхательных путей
Высокая эластичность и податливость хрящевого каркаса дыхательных путей	Склонность к спадению дыхательных путей, высокая вероятность развития обструктивного синдрома, особенно при сдавлении извне
Богатая васкуляризация слизистой оболочки дыхательных путей	Высокий риск развития отека дыхательных путей и обструктивного синдрома
Большая подвижность средостения	Компрессия магистральных сосудов и главных бронхов, сдавление легкого при смещении средостения, развитие синдрома внутригрудного напряжения
Высокая эластичность ребер, высокая податливость грудной клетки	Склонность к «парадоксальному» дыханию
Богатая васкуляризация легких, выраженное развитие междолевой соединительной ткани	Увеличение толщины альвеолокапиллярного барьера, снижение диффузионной способности, высокий риск развития отека легкого, генерализации инфекционного процесса
Недостаточное количество эластических элементов в бронхах и легких	Высока вероятность развития ателектазов, эмфиземы легких
Примитивный характер строения ацинусов, сниженная активность сурфактанта	Уменьшение компенсаторных возможностей дыхательной системы
Слабо развит кардиальный сфинктер желудка	Высока вероятность регургитации и аспирации содержимого желудка

Таблица 1 (окончание)

Анатомо-физиологическая особенность	Особенности течения критического состояния и терапевтических мероприятий
Недостаточное развитие дыхательной мускулатуры, незначительная объемная скорость при спокойном дыхании на вдохе	Быстрая истощаемость дыхательной мускулатуры
Снижение комплаенса легких вследствие увеличения коллагеновых и уменьшения количества эластических волокон соединительной ткани	Увеличение работы дыхания
Диафрагмальный тип дыхания	Уменьшение подвижности диафрагмы, уменьшение дыхательного объема при повышении внутрибрюшного давления
Низкие абсолютные величины дыхательного объема и объема мертвого пространства, физиологическое тахипноэ	Минимальное увеличение объема мертвого пространства может стать причиной гиповентиляции и гиперкапнии
Открытый артериальный проток у новорожденных	Возникновение право-левого шунтирования крови, нарастание гипоксемии
Уменьшение возбудимости дыхательного центра при гипоксемии, гиперкапнии	Увеличение времени адаптации при наличии минимальных проявлений дыхательной недостаточности
«Физиологический» дефицит буферных оснований	Высока вероятность развития метаболического ацидоза, периодического шумного дыхания (дыхание типа Куссмауля)

относительно большие внутренние органы брюшной полости, что может привести к чрезмерному повышению внутрибрюшного давления, ограничению экскурсии диафрагмы и существенному снижению функциональной остаточной емкости легких. Указанные изменения особенно характерны при наличии у ребенка пареза кишечника, развившегося на фоне гипоксии.

Одной из наиболее важных особенностей детского организма является значительная потребность в кислороде. Это связано с высокой интенсивностью обмена веществ, необходимой для роста и развития ребенка. В частности, у новорожденного ребенка потребность в кислороде составляет от 6 до 8 мл/кг в минуту, в то время как у взрослых она равна всего лишь 3–4 мл/кг в минуту. Именно поэтому у детей при остановке дыхания или неадекватной альвеолярной вентиляции гипоксемия развивается гораздо быстрее, чем у взрослых.

В связи с высокой интенсивностью метаболизма у детей возникает необходимость элиминации значительного количества углекислого газа, что может быть достигнуто либо путем увеличения дыхательного объема, либо за счет увеличения частоты дыхания. У детей устранение гиперкапнии достигается путем значительного увеличения частоты дыхания по сравнению со взрослыми (табл. 2).

Интересно отметить, что Природа (или Творец) решили эту проблему именно путем увеличения частоты дыхания, потому что увеличение дыхательного объема привело бы к нестабильности грудной клетки.

Наиболее значимые показатели внешнего дыхания и биомеханики легких представлены в табл. 3.

Одной из наиболее значимых анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы у детей, имеющих существенное значение для дифференциальной диагностики основного патологического процесса, является незавершенность формирования полостей воздухоносных костей черепа (табл. 4).

Таблица 2

Частота дыхания в покое у детей различных возрастных групп

Возраст (годы)	Частота дыханий в минуту
<1	24–38
1–3	22–30
4–6	20–24
7–9	18–24
10–14	16–22
15–18	14–20

Таблица 3

Показатели внешнего дыхания и биомеханики легких

Показатель	0–1 мес.	6 мес.	12 мес.	3 года	5 лет	12 лет	Взрос- лые
Частота дыха- ния	50 ± 10	30 ± 5	24 ± 6	24 ± 6	23 ± 5	18 ± 5	12 ± 3
Дыхательный объем, мл	21	45	78	112	270	480	575
Минутная вентиляция, л/ минуту	1,05	1,35	1,78	2,46	5,5	6,2	6,4
Альвеолярная вентиляция, мл/минуту	385	—	1245	1760	1800	3000	3100
Отношение объема мерт- вого про- странства к дыхательному объему	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Потребление кислорода, мл/ кг/минуту	6,0 ± 1,0	5,0 ± 0,9	5,2 ± 0,9	—	6,0 ± 1,1	3,3 ± 0,6	3,4 ± 0,6
Жизненная емкость легких, мл	120	—	—	870	1160	3100	4000

Таблица 3 (окончание)

Показатель	0–1 мес.	6 мес.	12 мес.	3 года	5 лет	12 лет	Взрослые
Функциональная остаточная емкость, мл	80	–	–	490	680	1970	3000
Общая емкость легких, мл	160	–	–	1100	1500	4000	6000
Число альвеол, $\times 10^6$	30	112	129	257	280	–	300
Резистентность бронхиол, мл/с/см H_2O/Γ	0,02	–	3,1	1,7	0,12	8,2	13,4
pH артериальной крови	7,3–7,4	–	7,35–7,45	–	–	–	7,35–7,45
$PaCO_2$, мм рт. ст.	30–35	–	30–40	–	–	–	30–40
PaO_2 , мм рт. ст.	60–90	–	80–100	–	–	–	80–100

Исходя из вышеизложенного, следует помнить, что синуситы у детей первых шести лет жизни встречаются крайне редко и являются казуистикой.

Таблица 4

Особенности развития придаточных пазух носа у детей

Название синуса	Сроки наиболее быстрого развития	Сроки выявления при рентгенологическом исследовании
Пазуха решетчатой кости	7–12 лет	С 3 месяцев
Пазуха верхней челюсти (гайморова пазуха)	2–7 лет	С 3 месяцев
Пазуха лобной кости	7–15 (20) лет	6 лет
Пазуха клиновидной кости	7–15	6 лет

К основным анатомо-физиологическим особенностям сердечно-сосудистой системы детского возраста относятся возможность персистирования фетальных коммуникаций, относительная гиперволемиа и незрелость архитектоники миокарда, что создает предпосылки для быстрого прогрессирования синдрома малого сердечного выброса и развития кардиоваскулярной недостаточности.

К фетальным внутрисердечным коммуникациям, которые могут функционировать в раннем неонатальном периоде, относятся овальное окно и артериальный проток.

В 92% случаев кровотоков через открытое овальное окно сохраняется в течение первого часа жизни, но быстро уменьшается к 24 часам, однако в 47% случаев он сохраняется и на 4–5 сутки жизни.

Основное направление шунта — слева-направо, однако в 64% случаев во время диастолы отмечается небольшой сброс и справа-налево, что обусловлено повышенной ригидностью правого желудочка. Анатомическое закрытие овального окна наступает к 1–2 годам жизни.

Артериальный проток может сохраняться открытым в течение нескольких часов или дней после рождения. В норме закрытие протока происходит в течение первых 24–48 часов жизни. Диагноз персистирующего артериального протока ставится в случае, если он остается открытым в возрасте более 72 часов после рождения.

Кроме этого, следует отметить, что сразу после рождения ребенка отмечаются достаточно высокие показатели общего периферического сопротивления как в системе малого, так и большого кругов кровообращения.

Достаточно высокое легочное сосудистое сопротивление обусловлено реализацией рефлекса Эйлера–Лилиестранда на фоне относительной гипоксемии внутриутробного и интранатального периодов, а высокое ОПС в системе большого круга кровообращения — выключением плаценты из системного кровообращения.

В то же время сразу после рождения ребенка отмечается значительное снижение сосудистого сопротивления в системе легочного кровообращения, что связано с переходом в условия гравитации и началом внешнего дыхания.

В первые 24 часа жизни общее легочное сопротивление уменьшается приблизительно на 70% по сравнению с показателями эмбрионального периода, однако давление в легочной артерии все еще остается на уровне 60–85% от системного давления. Уменьшение общего легочного сопротивления до физиологических показателей происходит к 14-м суткам жизни, но может затягиваться и до 1,5 месяца. Морфологическая постнатальная перестройка сосудов легких заканчивается к 2–3 месяцам.

Сразу после рождения ребенка отмечается увеличение легочного кровотока в 8–10 раз и увеличение нагрузки на левый желудочек. После рождения сердечный выброс правого желудочка возрастает на 17%, а левого — на 130%.

Однако, несмотря на значительное увеличение сердечного выброса, резервы миокарда для обеспечения нормального уровня основного обмена крайне ограничены. Это связано с тем, что феномен гетерометрической ауторегуляции сердечных сокращений у детей первых дней жизни выражен недостаточно. Кроме этого, величина преднагрузки практически максимальна на протяжении всех сердечных циклов, имеет место резкое увеличение величины постнагрузки, в то время как комплаенс миокарда недостаточно высок.

В связи с высокими показателями, характеризующими работу сердца в состоянии покоя, способность к повышению величины МОК в ответ на стресс (сердечный резерв) почти отсутствует у детей с низкой и экстремально низкой массой тела и ограничена у доношенного ребенка.

Сердце работает при давлении на клапаны, близком к пику кривой функции желудочков, поэтому единственным путем повышения величины МОК — это гомеостатическая регуляция производительности сердечного насоса, которая основана на увеличении ЧСС, хотя данный механизм также практически исчерпан, принимая во внимание преобладание симпатической иннервации сердца, при котором физиологическая частота сердечных сокращений составляет 120–160/минуту. Повышение ЧСС более 180/минуту приводит к снижению МОК и развитию синдрома малого сердечного выброса.

Минутный объем кровообращения (МОК) у новорожденных относительно большой и составляет 300 мл/кг/мин, а ударный объем (УО) — 1,5 мл/кг. За первый год постнатального развития УО увеличивается в 4 раза, затем темпы его прироста снижаются, однако он продолжает увеличиваться до 15–16 лет и только лишь в этом возрасте ударный объем приближается к уровню взрослого.

С ростом сердца происходит увеличение ударного объема и снижение ЧСС, что в совокупности приводит к снижению МОК, который равен 100 мл/мин/кг у подростка и 70–80 мл/кг/мин у взрослого.

Особенностями гемодинамического профиля у детей первых месяцев жизни является высокая преднагрузка и постнагрузка на фоне сниженной сократительной способности миокарда и высокой частоты сердечных сокращений (рис. 2).

Таким образом, при наличии синдрома малого сердечного выброса единственным компенсаторным механизмом у ребенка первых месяцев жизни является увеличение частоты сердечных сокращений, так как все остальные резервы исчерпаны.

Физиологические показатели частоты сердечных сокращений, артериального давления, ударного и минутного объема кровообращения в разные периоды детства представлены в табл. 5.



Рис. 2. Гемодинамический профиль у детей первых месяцев жизни

Обсуждая анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей, необходимо остановиться на показателях центральной гемодинамики, а также кислородного статуса, референтные значения которых представлены в табл. 6.

Таблица 5

Физиологические показатели сердечно-сосудистой системы у детей различных возрастных групп

Возраст	ЧСС, уд./мин	Артериальное давление, мм рт. ст.			УОК, мл	МОК, л/мин
		САД	ДАД	АД ср.		
Новорожденные	140–145	60–80	40–50	48–63	2,5–4,6	0,36–0,56
1 год	120–130	80–85	45–50	60–65	10,2–11,0	1,33–1,37
3–6 лет	85–92	88–96	52–58	69–72	31–33	2,83–2,91
7–9 лет	73–79	92–100	53–58	70–74	38–40	2,93–3,01
10–12 лет	68–73	105–112	58–64	78–82	49–50	3,47–3,55
13–15 лет	65–69	106–114	61–66	80–84	55–57	3,69–3,77

Показатели центральной гемодинамики и кислородного статуса у детей

Показатель	Формула для расчета	Норма	Единицы измерения
Сердечный индекс (СИ)	СИ = Сердечный выброс / площадь поверхности тела	3,5–5,5	л/мин/м ²
Индекс ударного объема (ИУО)	ИУО = СИ/ЧСС	30–60	мл/м ²
Содержание кислорода в артериальной крови	СаО ₂ = (1,34 × Нб × СаО ₂) + (РаО ₂ × 0,003)	570–670	мл/л
Индекс доставки кислорода (ИДК)	DO ₂ = СИ × СаО ₂	570–670	мл/мин/м ²
Индекс потребления кислорода	VO ₂ = [(СаО ₂ – СвО ₂) × СИ] × 10	130–200	мл/мин/м ²
Сатурация СВК* кислородом		65–75	%
Коэффициент утилизации кислорода	КУК = (СаО ₂ – СвО ₂)/СаО ₂	0,24–0,28	
Индекс ОПСС	ОПСС = 79,9 × (Среднее АД – ЦВД)/СИ	800–1600	дин × с × см ⁻⁵
Индекс ОЛС	ОЛС = 79,9 × (Среднее АД в ЛА* – ДЛП*)/СИ	80–240	дин × с × см ⁻⁵
Ударный объем левого желудочка	УОЛЖ = ИУО* × Среднее АД × 0,0136	50–62	мл

* СВК — смешанная венозная кровь; ЛА — легочная артерия; ДЛП — давление в левом предсердии; ИУО — индекс ударного объема

Таблица 7

**Показатели объема циркулирующей крови
у детей различного возраста**

Возраст	ОЦК, мл/кг
Недоношенные новорожденные	90–95
Доношенные новорожденные	80–85
< 2 лет	75
> 2 лет	70

Таблица 8

**Показатели концентрации гемоглобина,
гематокрита и потребления кислорода**

Возраст	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, л/л	Потребление кислорода, мл/кг/мин	p50, мм рт. ст.
Новорожденные	165±15	55±7	6,0±1,0	18
6 месяцев	115±10	37±3	5,0±0,9	24
12 месяцев	125±7,5	35±2,5	5,2±0,9	—
2 года	125±5	40±3	6,4±1,2	27
5 лет	125±5	40±2	6,0±1,1	—
12 лет	135±10	42±2	3,3±0,6	—
Взрослые	140±10	43–48	3,4±0,6	27

Нормальные показатели объема циркулирующей крови, концентрации гемоглобина и потребления кислорода у детей различного возраста представлены в табл. 7 и 8.

Для оценки объема циркулирующей крови в первую очередь следует ориентироваться на частоту сердечных сокращений, время наполнения капилляров и характеристики периферического пульса.

Артериальная гипотензия у детей — это поздний признак декомпенсации кровообращения. Адекватное давление может сохраняться при снижении ОЦК до 25%. При потере 25–35% ОЦК (острая кровопотеря с развитием геморрагического гиповолемического шока) максимальное время жизни оценивается в 20 мин.

Таблица 9

Содержание воды в организме в зависимости от возраста

Водный сектор	Новорожденный ребенок	Взрослый
Общее содержание воды в организме	70–80	50–60
Внутриклеточная жидкость	35–40	35–40
Внеклеточная жидкость	35–40	20
Интерстициальная жидкость	35	15
Плазма	4	4

Таблица 10

Содержание воды в организме новорожденного ребенка в зависимости от срока гестации

Возраст	Общее содержание, %	Внеклеточный сектор, %
Взрослый	60	20
18-я неделя гестации	75	40
23-я неделя гестации	90	60

Водный баланс у детей также имеет существенные отличия от взрослого человека.

Организм ребенка на 75 % состоит из воды, а у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела объем воды в организме может достигать 90 % (табл. 9, 10).

С увеличением возраста ребенка содержание жидкости в организме постепенно уменьшается, при этом снижение ее количества в различных водных секторах происходит неравномерно. К году происходит снижение содержания общей воды тела организма, при этом наиболее выраженное уменьшение объема воды характерно для экстрацеллюлярного сектора, в то время как количество внутриклеточной воды меняется незначительно (рис. 3).

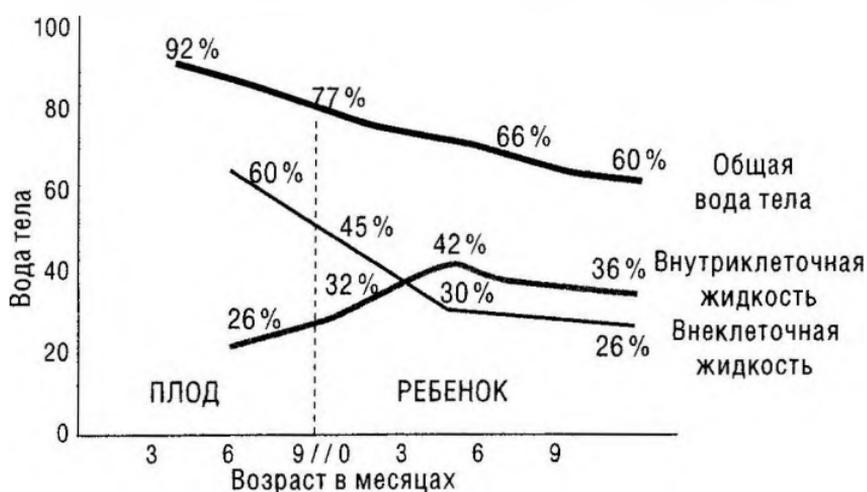


Рис. 3. Распределение воды в детском организме

Кроме этого, для детей характерны более высокие потребности в жидкости, так как они ежедневно используют до 50% объема внеклеточной жидкости (взрослые используют до 1/5 объема внеклеточной жидкости). Именно поэтому вероятность быстрого развития дегидратации у детей намного выше, чем у взрослых, что требует поведения быстрой регидратации и восполнения дефицита жидкости в организме.

В то же время следует подчеркнуть, что в связи с высокой гидрофильностью тканей ребенка и несовершенством мочевыделительной системы введение избыточного объема жидкости может стать причиной сердечной недостаточности вследствие перегрузки объемом.

Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы включают в себя следующие:

- имеется выраженная морфофункциональная незрелость почечной паренхимы;
- снижение фильтрационного давления;
- незрелость поворотно-противоточного механизма;
- не сформирован осморегулирующий рефлекс;
- объем вторичной мочи по отношению к поверхности тела значительно больший по сравнению с взрослыми;

- моча мало концентрированная;
- недоношенные дети со сроком гестации менее 34 недель демонстрируют снижение реабсорбции глюкозы, натрия, фосфатов и бикарбонатов;
- снижение концентрационной способности почек.

Также следует отметить, что объем диуреза практически не регулируется, вследствие чего возможно развитие не только олигурии, но и полиурии, которая может стать причиной изотонической и гипертонической дегидратации.

Основные референтные значения показателей, характеризующих состояние почек у детей, представлены в табл. 11.

Завершая обсуждение анатомо-физиологических особенностей дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем организма, хотелось бы отметить, что основные параметры, отражающие деятельность этих систем, необходимые врачу при проведении интенсивной терапии критического состояния у ребенка, могут быть ориентировочно рассчитаны с помощью числа Броди.

Таблица 11

Показатели функционального состояния почек

Показатель	Возраст	Значение
Креатинин, мкмоль/л	Новорожденный	27–88
	1 год	18–35
	Старше 1 года	27–62
	Подросток	44–88
Показатель клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ²	2–8 дней	39 (17–60)
	6–12 месяцев	103 (49–157)
	2–12 лет	127 (89–165)
Осмолярность мочи, мОсм/л	1 месяц	600–1100
	2–16 лет	1089 (870–1309)

Самуэль Броди выявил, что соотношение между массой тела и основным обменом веществ лучше всего может быть отражено в виде коэффициента, равного массе тела, возведенного в $\frac{3}{4}$ степень.

Чтобы получить число Броди, надо возвести массу тела в третью степень и дважды извлечь квадратный корень.

Используя этот коэффициент, можно вычислить потребление кислорода (V_{O_2} , мл/минуту), продукцию CO_2 ($V_{E}CO_2$, мл/минуту), потребности в жидкости (мл/час) и сердечный выброс (л/минуту). Для каждого из указанных показателей была рассчитана константа, которая зависит от возраста. Чем младше пациент, тем больше константа (рис. 4).

Примеры расчетов указанных показателей с использованием числа Броди у детей различного возраста представлены в табл. 12.

Особого внимания заслуживают анатомо-физиологические особенности центральной нервной системы, которые включают в себя следующие:

1. Гематоэнцефалический барьер у новорожденных и детей первого года жизни структурно и функционально незрелый.

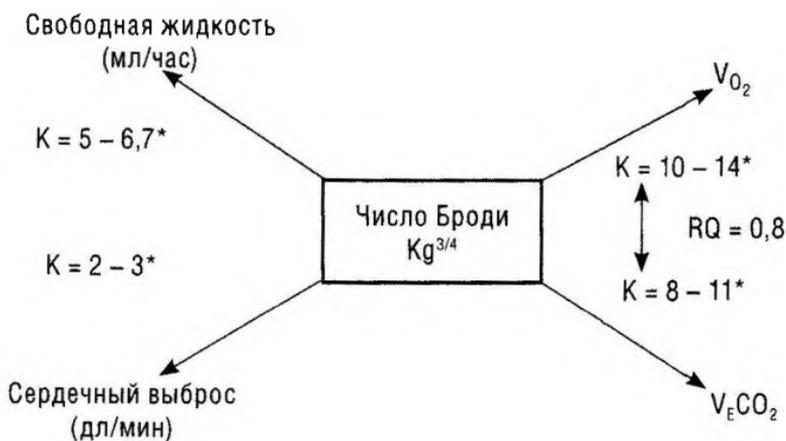


Рис. 4. Индекс Броди

Таблица 12

Расчет жизненно важных констант с помощью числа Броди

Показатель	1 год	5 лет	Взрослый
Масса тела, кг	10	20	70
Число Броди	5,6	9,5	24,2
Потребность в жидкости	$5,6 \times 6,7 = 37,5$ мл/час	$9,5 \times 6,0 = 57$ мл/час	$24,2 \times 5,0 = 121$ мл/час
Сердечный выброс	$5,6 \times 3 = 16,8$ дл/минуту = 1,68 л/минуту	$9,5 \times 3 = 28,5$ дл/минуту = 2,85 л/минуту	$24,2 \times 2 = 48,4$ дл/минуту = 4,84 л/минуту
Потребление кислорода	$5,6 \times 14 = 78,4$ мл/минуту = 7,8 мл/кг/минуту	$9,5 \times 12 = 114$ мл/минуту = 5,7 мл/кг/минуту	$24,2 \times 10 = 242$ мл/минуту = 3,46 мл/кг/минуту
Продукция углекислого газа	$5,6 \times 11 = 61,6$ мл/минуту = 6,2 мл/кг/минуту	$9,5 \times 10 = 95$ мл/минуту = 4,8 мл/кг/минуту	$24,2 \times 8 = 193,6$ мл/минуту = 2,8 мл/ кг/минуту

- Мозг новорожденного весит примерно 335 г, что составляет 10–15% от массы тела. К шести месяцам масса мозга удваивается, а к первому году жизни составляет примерно 900 г. В 12 лет масса головного мозга достигает массы мозга взрослого человека и составляет 1200–1400 г (1–2% от массы тела).
- У новорожденного и ребенка первого года жизни на черепе имеются швы и роднички, увеличение размеров которых позволяет компенсировать нарастание внутричерепной гипертензии при различных заболеваниях ЦНС.
- До закрытия швов и родничков косвенно о величине внутричерепного давления можно судить по напряжению большого родничка.
- В шесть лет потребление кислорода мозгом составляет 5,8 мл/минуту/100 г, а потребность в глюкозе

равна 6,8 мг/минуту/100 г, в то время как у взрослых они равны 3,5 мл/минуту/100 г и 5,5 мг/минуту/100 г соответственно.

6. У новорожденных общий мозговой кровоток составляет 40 мл/минуту/100 г, что почти соответствует показателям взрослого человека (50 мл/минуту/100 г). К шести месяцам кровоток существенно возрастает и составляет 90 мл/минуту/100 г.
7. Максимальные показатели мозгового кровотока характерны для детей 3–4 лет, когда он составляет 100–110 мл/100 г/минуту. В последующем он постепенно снижается, достигая к девяти годам 80 мл/100 г/минуту.
8. У новорожденных в критическом состоянии ауторегуляция мозгового кровотока существенно нарушена, что может стать причиной развития внутрижелудочкового кровоизлияния.
9. Нормальные показатели внутричерепного давления у новорожденных и детей первого года жизни составляют 2–4 мм рт. ст., а у детей старшего возраста 15–18 мм рт. ст.
10. Преобладание сгибательного мышечного тонуса в течение первого года жизни.

Одной из наиболее сложных задач при оказании помощи ребенку младшего возраста с жизнеугрожающим состоянием является оценка его неврологического статуса и уровня сознания, поэтому мы считаем необходимым привести физиологические показатели психомоторного развития ребенка до двух лет (табл. 13).

Наиболее значимые особенности терморегуляции и метаболизма у детей представлены в табл. 14.

Еще раз подчеркнем, что эффективность реанимационных мероприятий зависит от знания и понимания анатомических, физиологических и психологических особенностей детей различных возрастных групп.

Таблица 13

Физиологические показатели психомоторного развития детей

Возраст	Двигательные навыки	Речь	Социальная адаптация
4-6 недель	Поднимает голову в положении на животе и на боку	Кричит	Улыбается
4 месяца	Поворачивается со спины на живот. Захватывает подвешенную игрушку	Произносит звуки «удовольствия»	Улыбается, громко смеется при общении со знакомыми людьми и игрушками
4 месяца	Стоит не подгибая ног при поддержке за подмышечные впадины. Поворачивается со спины на живот. Четко берет игрушку, которую держит взрослый над грудью ребенка	Издает примитивные звуки	Улыбается своему отражению в зеркале
6 месяцев	Поворачивается с живота на спину. Подползает к игрушке. Свободно берет игрушки из разных положений.	Увеличивается число издаваемых звуков	Демонстрирует неудовольствие и предпочтение к отдельным продуктам питания
8 месяцев	Сидит без поддержки. перекладывает предметы из руки в руку	Произносит слоги («мама», «ба-ба» и др.)	Понимает значение слова «нет»
10 месяцев	Хорошо сидит, ползает, стоит с поддержкой, берет мелкие предметы пальцами		Машет ладошкой, прощаясь («пока-пока»), играет в куличики и «ку-ку»
12 месяцев	Стоит с поддержкой, гуляет с помощью взрослого	Произносит два или слова	Понимает названия объектов, проявляет интерес к картинкам
14 месяцев	Самостоятельно гуляет	Произносит несколько слов	Просит, показывая, имитируя

Таблица 13 (окончание)

Возраст	Двигательные навыки	Речь	Социальная адаптация
18 месяцев	Ходит вверх и вниз по лестнице с поддержкой, снимает одежду	Количество произнесенных слов значительно увеличивается	Выполняет простые команды
2 года	Ходит вверх и вниз по лестнице, бегает	Говорит двух и трех-сложными фразами	Участствует в организованной игре, показывает некоторые части тела

Таблица 14

Особенности терморегуляции и метаболизма у детей

Особенности	Клиническое значение
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ	
Дети до 3 месяцев не способны вырабатывать тепло за счет мышечной дрожи; для термогенеза они используют бурый жир	Это приводит к увеличению потребления кислорода и может стать причиной гипоксии
МЕТАБОЛИЗМ	
Новорожденные имеют пассивный иммунитет. Дети до 2–3 месяцев обладают несовершенным и неэффективным иммунитетом	Маленькие дети из-за неспособности ограничить инфекционный процесс в значительной степени подвержены риску развития сепсиса
Фармакокинетика лекарственных препаратов у детей существенно отличается от взрослых	Дозы препаратов для детей должны рассчитываться на кг веса с учетом особенностей фармакокинетики
Новорожденные: относительно мало жировой клетчатки и мышц; довольно много воды; повышенный объем распределения для водорастворимых лекарств	Повышенная длительность действия некоторых водорастворимых лекарств; увеличение интервала между дозами

Таблица 14 (окончание)

Особенности	Клиническое значение
Новорожденные: пониженные концентрации альбумина и α 1-кислого гликопротеина	Повышенная концентрация в несвязанной форме тех препаратов, для которых характерна высокая связываемость с белками, — повышена вероятность передозировки и токсических эффектов
Незрелость печеночных ферментов — подтипов цитохрома Р-450 и глюкуронилтрансфераз. У детей 2–6 лет — повышенная масса печени	Уменьшенный метаболический клиренс — необходимо уменьшение темпа инфузий и увеличение интервалов между введениями лекарственных препаратов
Новорожденные и грудные дети: пониженная скорость гломерулярной фильтрации	Новорожденные и грудные дети: накопление лекарств или активных метаболитов, выводимых почками, — необходим сниженный темп инфузий и повышенные интервалы между дозами

Глава 2

ОБСЛЕДОВАНИЕ РЕБЕНКА В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Своевременная диагностика жизнеугрожающего или критического состояния и адекватная оценка тяжести состояния ребенка являются краеугольным камнем педиатрической интенсивной терапии, поскольку большинство неблагоприятных исходов заболеваний связаны именно с ошибками диагностики и лечения в первые минуты и часы развития критического состояния.

Следует отметить, что идея максимально ранней диагностики и интенсивной терапии критического состояния не нова. Считается, что в современном понимании она была высказана американским кардиохирургом R. Adams Cowley в 1960 году и сформулирована в виде концепции «золотого часа» («Holden hour»). Именно первые минуты развития критического состояния особенно важны в диагностике и лечении и могут спасти жизнь больного.

R. Adams Cowley писал: «Есть золотой час между жизнью и смертью. Если Ваш пациент в критическом состоянии, у Вас есть меньше 60 минут, чтобы спасти его. Он может умереть не сразу, смерть может наступить спустя три дня или две недели, но именно в эти 60 минут в его теле происходит что-то непоправимое».

Основная цель осмотра ребенка в критическом состоянии заключается в выявлении признаков декомпенсации витальных функций — *дыхания, кровообращения и ЦНС*.

При осмотре ребенка необходимо решить следующие задачи:

1. Оценить проходимость дыхательных путей и степени дыхательной недостаточности. Одновременно с осмотром необходимо проводить замещающую и/или поддерживающую респираторную терапию.

1. Диагностировать расстройства кровообращения и провести мероприятия, направленные на поддержание адекватной гемодинамики.
2. Диагностировать характер и степень тяжести неврологических расстройств, их причин и определить объем необходимой терапии.

Осмотр ребенка в критическом состоянии условно может быть разделен на два этапа.

I этап: Этап визуального осмотра, который проводится еще до начала непосредственного обследования больного (то, что называется оценка состояния ребенка «с порога»).

II этап: Этап непосредственного обследования пациента, детальный осмотр и физикальное обследование ребенка.

Этап визуального осмотра

Данный этап первичного осмотра позволяет ориентировочно определить степень компенсации/декомпенсации витальных функций и необходимость в проведении реанимационных мероприятий.

За первые 30–60 секунд визуального осмотра ребенка необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Проходимы ли дыхательные пути пациента и дышит ли он?
2. Адекватно ли его дыхание, нет ли у него стридора или цианоза?
3. Достаточность и симметричность экскурсии грудной клетки?
4. Имеется ли девиация трахеи от средней линии?
5. Сохранены ли защитные рефлексы с ВДП?
6. Нет ли нарушений гемодинамики, и если есть, то чем они обусловлены (оценить вероятность внутреннего кровотечения)?
7. Имеется ли угнетение сознания?

Следует отметить, что на все эти вопросы можно ответить при первом взгляде на ребенка («с порога»),

поскольку интегрирующим клиническим признаком, отражающим степень компенсации всех жизненно важных систем организма, является функциональное состояние ЦНС, которое можно определить по реакции ребенка на происходящее.

Для быстрой оценки функционального состояния ЦНС можно воспользоваться акронимом «БОБА», в англоязычной литературе известным, как «AVPU», представленным ниже:

Б — бодрствует (**A** — alert; активный);

О — реагирует на обращение (**V** — voice; пассивный, но сохранена реакция на голос);

Б — реагирует на боль (**P** — pain; двигательная реакция только в ответ на боль);

А — ареактивен (**U** — unresponsive; не реагирует ни на какие раздражители).

Если сознание не угнетено и реакция ребенка на происходящее адекватна, значит его состояние относительно компенсировано и проведения реанимационных и незамедлительных терапевтических мероприятий не требуется. Следует перейти ко второму этапу первичного осмотра со сбором анамнеза и выяснением жалоб пациента.

Этап непосредственного обследования пациента

Если на этапе визуального осмотра проводилась скрининговая оценка наличия у ребенка угнетения сознания, нарушений дыхания и гемодинамики, то на этапе непосредственного осмотра основная задача врача анестезиолога-реаниматолога заключается не только в диагностике наличия нарушений, но и степени их тяжести, а также причин возникновения.

Осмотр проводится сверху вниз по анатомическим областям, при этом ребенок должен быть полностью раздет. В первую очередь осматриваются органы и системы, вовлеченные в патологический процесс, при этом используется принцип «АВС».

Оценка функционального состояния центральной нервной системы

Так же как и при первичном осмотре, краеугольным камнем повторного осмотра, определяющим тактику врача и дальнейшие терапевтические мероприятия, является оценка функционального состояния центральной нервной системы, которая должна быть качественной и количественной.

С целью качественной оценки уровня угнетения сознания у детей используют критерии, предложенные Plum и Posner и представленные в табл. 15.

Таблица 15

Шкала нарушений сознания (Ф. Плам, Д.Б. Познер, 1986)

Летаргия, апатия или «спячение» сознания	Общая сенсорная и моторная заторможенность. Основным признаком этого состояния является снижение внимания. Периоды чрезмерной возбудимости и раздражительности могут чередоваться с сонливостью. Характерна умеренно выраженная дезориентация во времени и пространстве
Затруженность, оглушенность или сомноленция	Снижен интерес к окружающему миру, замедлена или отсутствует реакция на психические раздражения. Увеличены периоды сна, между которыми часто наблюдается сонливость
Сопор	На раздражение пациент реагирует кратковременными двигательными реакциями, стонами или возбуждением с открыванием глаз
Ступор	Состояние, похожее на глубокий сон, из которого ребенка можно вывести лишь очень сильными и повторными раздражениями. После прекращения раздражения больной возвращается в состояние ареактивности
Комп	Глубокая утрата сознания, из которого пациент не может быть выведен, защитные рефлексы утрачены. Ребенок находится в лежачем положении, с закрытыми глазами, самостоятельные движения отсутствуют

Для количественной оценки степени угнетения сознания традиционно используется шкала ком Глазго, предложенная Б. Дженнетом и Дж. Тисдейлом в 1974 году, которая детально описана в главе 9, посвященной острой церебральной недостаточности.

Одной из причин угнетения сознания у ребенка может быть черепно-мозговая травма, поэтому необходимо тщательно осмотреть голову и лицо пациента, исключив наличие травматических повреждений (табл. 16).

Одним из обязательных элементов исследования пациента с угнетенным сознанием является исследование брюшных рефлексов, отсутствие которых свидетельствует о поражении ствола головного мозга.

Наличие у пациента комы является обязательным показанием для интубации трахеи с целью поддержания проходимости дыхательных путей и проведения искусственной вентиляции легких для коррекции гиперкапнии и устранения внутричерепной гипертензии.

Таблица 16

Травматические повреждения черепа

Перелом основания черепа*	Перелом костей орбиты	Перелом костей лицевого черепа с повреждением пазух
1. Симптом «очков» — геморагическое пропитывание параорбитальной области. 2. Симптом Бэттла — кровоизлияние в области сосцевидного отростка. 3. Ликворея. 4. Оторрея	1. Ограничение движения глаз. 2. Диплопия. 3. Анизокория. 4. Истечение розовой или бесцветной жидкости из ран лица может отмечаться при повреждении стенонава протока	1. Эмфизема вокруг глаз
* — Проекция основания черепа простирается от сосцевидного отростка до орбиты, поэтому переломы основания черепа могут проявляться симптомами вдоль этой линии		

Основные заболевания, являющиеся причиной комы у детей, представлены ниже.

Наиболее частые причины комы у детей

1. Пейроинфекции (менингит, энцефалит).
2. Отравления.
3. Судорожный синдром, эпилепсия.
4. Травматическое поражение ЦНС тяжелой степени.
5. Метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, гипогликемия, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, синдром Рейе, тяжелый респираторный ацидоз, гипотермия).
6. Сосудистые заболевания и мальформации головного мозга.
7. Артериальная гипертензия.
8. Острое гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, как следствие дыхательной или сердечной недостаточности.

После оценки степени и выяснения возможных причин поражения ЦНС проводится детальное исследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Оценка функционального состояния дыхательной системы

Первым элементом оценки состояния дыхательной системы является диагностика наличия патологических типов дыхания, которые чаще всего отмечаются при тяжелом поражении ЦНС или при терминальных стадиях соматической патологии (табл. 17).

Следует отметить, что наличие у пациента патологического дыхания является важным диагностическим критерием и позволяет ориентировочно определить уровень поражения ЦНС (табл. 18).

Одним из наиболее частых проявлений критического состояния у детей является одышка — увеличение

Таблица 17

Патологические типы дыхания

Тип дыхания	Характеристика	Причина
Дыхание Куссмауля	Глубокое шумное дыхание с периодами апноэ. Оно может быть учащенным, редким или иметь нормальную частоту	Диабетический кетоацидоз. Метаболический ацидоз
Дыхание Чейна–Стокса	Глубокое дыхание с периодами апноэ	Сердечная недостаточность. Уремия. Отравления. Острая церебральная недостаточность (двустороннее поражение полушарий или промежуточного мозга)
Дыхание Биота (атакситическое дыхание)	Аритмичное дыхание с короткими периодами апноэ. Может быть поверхностным и глубоким	Отравления. Поражение ствола мозга (продолговатого мозга)

частоты дыхания или любые затруднения при дыхании, сопровождающиеся ощущением нехватки воздуха («задыхается»). Для диагностики у пациента одышки оценивается частота и характер дыхания (табл. 19).

Таблица 18

Топическая диагностика поражения ЦНС в зависимости от типа патологического дыхания

Тип дыхания	Уровень поражения
Дыхание Чейна–Стокса	Кора больших полушарий
Гипервентиляция центрального происхождения	Средний мозг
Периодическая остановка дыхания	Варолиев мост
Апноэ	Продолговатый мозг

Таблица 19

Показатели частоты дыхания у детей в норме

Возраст	Показатель
Новорожденный	40–60
1–12 месяцев	35–48
1–3 года	28–35
4–6 лет	24–26
7–9 лет	21–23
10–12 лет	18–20
13–15 лет	17–18
Старше 15 лет	16–18

Число дыханий можно оценить по движениям грудной или брюшной стенки. У новорожденных и детей первых месяцев жизни для подсчета частоты дыхания можно использовать фонендоскоп, поднесенный к носу ребенка, что позволяет оценить не только частоту, но и наличие патологических оральных шумов при дыхании.

Исследование частоты дыхания у ребенка следует проводить незаметно для него, лучше в состоянии относительного покоя, когда ребенок не возбужден, в течение одной минуты.

Патологические изменения характера дыхания представлены в табл. 20.

Крайне важно, оценивая функциональное состояние дыхательной системы, тщательно осмотреть шею, грудь и живот ребенка, поскольку при осмотре этих топографических областей можно выявить симптомы, свидетельствующие о наличии у ребенка дыхательной недостаточности.

В частности, при осмотре шеи необходимо исключить наличие подкожной эмфиземы, травматических повреждений, набухание вен шеи, участие глубоких мышц шеи в дыхании и смещение гортани.

Таблица 20

Патологические нарушения характера дыхания при критических состояниях у детей

Тип дыхания	Характеристика	Причина
Апноэ	Отсутствие дыхания	<ul style="list-style-type: none"> • Клиническая смерть. • Инородное тело ВДП. • Асфиксия новорожденных. • Апноэ недоношенных
Брадипноэ	Уменьшение ЧД	<ul style="list-style-type: none"> • Кома глубокой степени любого генеза. • Внутрочерепная гипертензия. • Отравления. • Передозировка наркотиков. • Переохлаждение
Тахипноэ	Учащенное <i>поверхностное</i> дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Рестриктивные заболевания легких. • Плеврит. • Высокое стояние диафрагмы (парез кишечника)
Гиперпноэ (гипервентиляция)	Учащенное <i>глубокое</i> дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Физическая нагрузка. • Тревожные состояния. • Метаболический ацидоз. • Кома любого генеза. • Острый инфаркт миокарда. • Гипоксия. • Гипогликемия
Дыхание с частыми вздохами	Частые вздохи на фоне адекватного самостоятельного дыхания	<ul style="list-style-type: none"> • Синдром гипервентиляции (одышка + головокружение). • Тревожное состояние
«Обструктивное» дыхание	Увеличение времени выдоха на фоне самостоятельного дыхания	<ul style="list-style-type: none"> • Бронхиальная астма. • Хронический бронхит. • ХНЗЛ

К симптомам дыхательной недостаточности, которые могут быть выявлены при осмотре шеи, относятся:

1. Западение надключичных областей.
2. Участие во вдохе глубоких мышц шеи в сочетании с кивательными движениями головы.
3. Дыхание типа «лягушки».
4. Симптом Бейо — участие грудино-ключично-сосцевидной мышцы в акте дыхания.

При осмотре груди особое внимание должно быть уделено поиску симптомов, свидетельствующих о наличии у пациента синдрома внутригрудного напряжения.

Симптомы, подлежащие оценке:

1. Наличие и характер одышки.
2. Равномерность участия в дыхании обеих половин грудной клетки.
3. Наличие травматических повреждений (проникающие ранения, асимметрия и болезненность участков грудной клетки, патологическая подвижность ребер, крепитация костных отломков).
4. Нарушения механики дыхания (западение межреберных промежутков и грудины при вдохе — «парадокс вдоха»).
5. Равномерность проведения дыхательных шумов — **пневмоторакс, гидроторакс, ателектаз легкого.**
6. Наличие подкожной эмфиземы в над- и подключичных областях и по передней поверхности грудной клетки — **напряженный пневмоторакс!**

Ключевые принципы дифференциальной диагностики интратораксальных процессов представлены в табл. 21.

Двустороннее ослабление дыхания наиболее часто встречается при двустороннем пневмотораксе, инородном теле, расположенном на уровне бифуркации трахеи, и астматическом статусе («немое» легкое).

Наиболее частым проявлением дыхательной недостаточности со стороны живота является парез кишечника.

При осмотре конечностей нередким проявлением дыхательной недостаточности и поражения органов груд-

Таблица 21

Дифференциальная диагностика внутриплевральных процессов

Метод обследования	Пневмоторакс	Гидроторакс	Ателектаз	Пневмония
Пальпация	Асимметрия грудной клетки/ Отставание в акте дыхания пораженной половины/ Уменьшение эластичности грудной клетки			
Перкуссия	Коробочный оттенок на стороне поражения, смещение средостения в противоположную сторону	Притупление перкуторного тона на стороне поражения, смещение средостения в противоположную сторону	Притупление перкуторного тона на стороне поражения, смещение средостения на сторону поражения	Притупление перкуторного тона на стороне поражения без смещения средостения
Голосовое дрожание	Отсутствует на стороне поражения	Отсутствует на стороне поражения	Ослаблено или отсутствует на стороне поражения	Усиление
Бронхофония	Ослаблена	Ослаблена	Усилена	Усилена
Аускультация	Ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения. Проекция тонов сердца отражает положение средостения			

ной клетки является боль в плече. Наиболее часто это связано с раздражением диафрагмального нерва на фоне течения экссудативного плеврита или пневмоторакса.

Оценка функции сердечно-сосудистой системы

Самым ранним и наиболее частым признаком критического состояния у детей является увеличение частоты сердечных сокращений — тахикардия, поэтому первым этапом исследования сердечно-сосудистой системы является оценка наличия пульса на периферических (a. radialis, a. ulnaris, a. dorsalis pedis) и магистральных артериях (a. carotis, a. femoralis) с определением его частоты и свойств. Нормальные показатели частоты сердечных сокращений в зависимости от возраста представлены в табл. 22.

Наличие у ребенка брадикардии, как правило, свидетельствует о декомпенсации всех витальных функций и выраженной гипоксемии.

Определяя частоту и свойства пульса ориентировочно можно оценить наличие у ребенка артериальной гипотензии, которая на ранних стадиях наиболее часто характеризуется тахикардией и ослаблением пульсовой волны (пульс слабого наполнения). При выраженной

Таблица 22

Показатели частоты сердечных сокращений у детей в норме

Возраст	Показатель
Новорожденный	125–160
До 1 года	110–130
До 2 лет	100–120
До 3 лет	100–110
До 4–5 лет	80–100
До 6–7 лет	70–100
До 8–12 лет	75–85
Старше 12 лет	65–70

Таблица 23

**Показатели артериального давления в зависимости
от характеристик пульса**

Пульс на a. radialis отсутствует	Пульс на a. carotis отсутствует
АД < 50–60 мм рт. ст.	АД < 30 мм рт. ст.

Таблица 24

Нижняя граница систолического артериального давления у детей

Возраст	Показатель
Доношенные новорожденные	Менее 60 мм рт. ст.
1 месяц – 12 месяцев	Менее 70 мм рт. ст.
1 – 10 лет	Менее (70 + 2 × возраст, годы)
Более 10 лет	Менее 90 мм рт. ст.

артериальной гипотензии пульс на периферических артериях не определяется (табл. 23).

Нижние границы нормы артериального давления у детей в зависимости от возраста представлены в табл. 24.

Одним из наиболее ранних симптомов, позволяющих заподозрить расстройства гемодинамики, является и увеличение времени наполнения капилляров, которое большинству клиницистов известно как симптом «белого пятна» (симптом Ланьель-Лавастина). Увеличение времени наполнения капилляров до 4 и более секунд свидетельствует о выраженных нарушениях кровообращения.

Кроме исследования времени наполнения капилляров, отражающего нарушения микроциркуляции и тканевой перфузии, крайне важно определить температуру дистальных отделов конечностей, поскольку ее снижение может быть косвенным признаком дефицита объема циркулирующей крови и синдрома малого сердечного выброса.

При оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы необходимо тщательно искать

всевозможные симптомы поражения сердца и сосудов со стороны всех топографических областей.

В частности, наиболее грозным симптомом декомпенсации сердечно-сосудистой недостаточности, выявляемым при тщательном осмотре шеи, является набухание и пульсация магистральных вен, что свидетельствует об уменьшении преднагрузки (табл. 25).

Также следует помнить, что венозная гиперемия лица может иметь место при травме крупных сосудов грудной клетки и шеи, синдроме внутригрудного напряжения.

При наличии признаков внутригрудного напряжения необходимо исключить симптомы, свидетельствующие о тампонаде сердца, которые описываются в виде триады Бека:

1. Повышение ЦВД.
2. Артериальная гипотензия.
3. Глухость тонов сердца.

Быстрое увеличение объема живота является косвенным признаком продолжающегося внутреннего кровотечения, которое также может быть причиной прогрессирования гемодинамических нарушений.

Жалобы на боли в плече у пациентов с выраженными нарушениями гемодинамики заставляют проводить дифференциальную диагностику между острым коронарным синдромом, травматическими повреждениями органов грудной и брюшной полостей (синдром внутригрудного напряжения, разрыв селезенки, повреждение полого органа брюшной полости и др.).

Таблица 25

Дифференциальная диагностика набухания вен шеи

Набухание вен шеи + положительный венозный пульс	Набухание вен шеи + отрицательный венозный пульс
Сердечная недостаточность	Экссудативный перикардит Синдром внутригрудного напряжения

Одним из симптомов сердечной недостаточности у детей младшего возраста является пастозность век, цианоз лица и восковидная парафинообразная кожная складка на передней поверхности бедра.

Наиболее часто самым ранним клиническим признаком заболеваний сердечно-сосудистой системы у ребенка является одышка, которая в большинстве случаев трактуется как проявление дыхательной недостаточности, однако наличие дополнительных признаков, представленных ниже, позволяет заподозрить развитие сердечной недостаточности.

Симптомы, свидетельствующие о кардиальном происхождении одышки

1. Цианоз, сохраняющийся на фоне оксигенотерапии.
2. Тахикардия, несоответствующая степени выраженности дыхательной недостаточности.
3. Выраженное набухание вен шеи.
4. Ритм галопа, наличие шума при аускультации.
5. Гепатомегалия.
6. Отсутствие пульса на бедренных артериях.
7. Снижение систолического АД на нижних конечностях

Алгоритм первичного осмотра ребенка в критическом состоянии представлен на рис. 5.

Инструментальные методы обследования ребенка в критическом состоянии

При обследовании ребенка крайне важно выполнить минимально необходимое инструментальное обследование, которое в настоящее время доступно для стационара любого уровня оснащенности.

К наиболее распространенным и наиболее значимым для врача-реаниматолога инструментальным методам диагностики относятся пульсоксиметрия, капнометрия, а также исследование газового и кислотно-основного состояния крови.



Рис. 5. Алгоритм первичного осмотра ребенка в критическом состоянии

Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия — метод инструментальной диагностики, позволяющий оценить степень насыщения (сатурацию) гемоглобина кислородом в пульсирующей крови.

Кислород транспортируется главным образом в связанном с гемоглобином виде. Одна молекула гемоглобина может перенести 4 молекулы кислорода и в этом случае она будет насыщена на 100%. Средний процент насыщения молекул гемоглобина в определенном объеме крови является кислородной сатурацией крови. Очень небольшое количество кислорода переносится растворенным в крови, однако пульсоксиметром оно измерено быть не может.

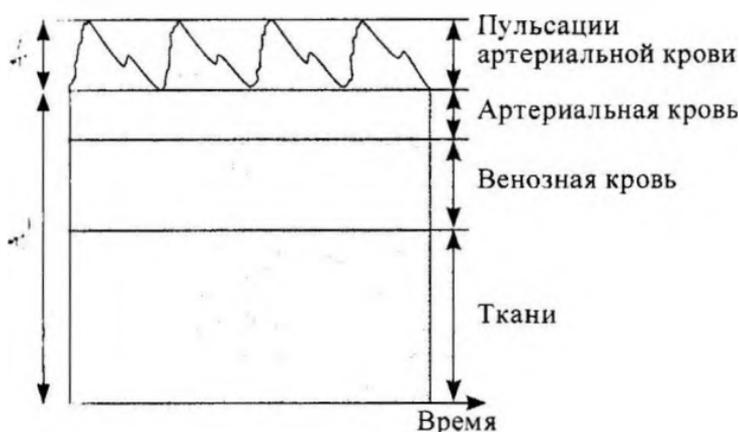
Принцип работы пульсоксиметра

В основу работы пульсоксиметров заложены два физических явления. Во-первых, поглощение гемоглобином света двух различных по длине волн меняется в зависимости от насыщения его кислородом и, во-вторых, световой сигнал, проходя через ткани, становится пульсирующим из-за изменения объема артериального русла при каждом сокращении сердца. Этот компонент может быть отделен микропроцессором от неп пульсирующего потока, идущего от вен, капилляров и тканей (рис. 6).

Пульсоксиметрический датчик (датчик SpO₂), как правило, устанавливается в периферических отделах организма, например на пальцах, мочке уха или крыле носа.

В датчике находятся два светодиода, один из которых излучает видимый свет красного спектра (660 нм), другой — в инфракрасном спектре (940 нм). Свет проходит через ткани к фотодетектору, при этом часть излучения поглощается кровью и мягкими тканями в зависимости от концентрации в них гемоглобина.

Количество поглощенного света каждой из длин волн зависит от степени насыщения гемоглобина кислородом в тканях организма.



- A — постоянная составляющая
 A — пульсирующая составляющая

Рис. 6. Поглощение световых потоков от светодиодов тканями

Детектор, принимающий световые волны, отраженные названными биологическими структурами, преобразует световой импульс в электрический сигнал. Данные об интенсивности света различных длин волн математически пересчитываются в значения насыщения кислородом и выводятся в качестве окончательного результата на экран монитора.

Основные преимущества и недостатки метода представлены в табл. 26.

Методика измерения

1. У новорожденных детей любого срока гестации и детей первого года жизни датчик закрепляется на ладони, в области запястья и плюсне. У детей остальных возрастных групп фиксируется на пальцах рук и ног.
2. Датчик закрепляется таким образом, чтобы источник света и детектор световых волн располагались друг напротив друга.
3. Необходимо регулярно менять точки фиксации датчика для предотвращения сжатия и давления на подлежащие ткани.

Таблица 26

Преимущества и недостатки пульсоксиметрии

Преимущества	Недостатки
1. Не требуется калибровка, короткое время стабилизации после прикреплении датчика	1. Не позволяет диагностировать гипероксию и гиперкапнию!
2. Датчик не нагревается, риск ожога кожи ребенка отсутствует	2. При выраженной централизации кровообращения и декомпенсированном метаболическом ацидозе отмечается неточность полученных результатов или даже невозможность мониторинга
3. Непрерывный мониторинг оксигенации тканей, немедленное выявление гипоксемии	3. Наличие артефактов при движениях ребенка
4. Высокая степень надежности	4. На точность измерений влияют прогревание инфракрасными лучами, яркий свет и фототерапия

Физиологические показатели насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2) у детей различных возрастных групп и у детей с врожденными пороками сердца представлены в табл. 27.

ВВ! Пульсоксиметрия не позволяет оценить адекватность газообмена и вентиляции, поэтому нормальные показатели SpO_2 не являются абсолютным критерием, отражающим отсутствие дыхательной недостаточности по гиперкапническому типу!

Таблица 27

Физиологические показатели сатурации гемоглобина кислородом

Возраст ребенка/исходное состояние	Физиологические показатели SpO_2 , %
Недоношенные новорожденные	88–95
Дети других возрастных групп	92–100
Транспозиция магистральных сосудов	Не менее 80
Синдром гипоплазии левых отделов сердца	Не менее 70

ПОМНИТЕ! Сатурация гемоглобина пульсирующей крови кислородом — это показатель доставки кислорода к тканям, а не газообмена!

Капнография

Мониторинг концентрации углекислого газа на выдохе осуществляется путем капнографии и капнометрии.

В норме кривая капнограммы состоит из нескольких участков, которые представлены на рис. 7.

Первая фаза приходится на вдох (пауза вдоха), вторая фаза соответствует началу выдоха и характеризуется быстрым увеличением концентрации углекислого газа, третья фаза, или фаза плато, отражает элиминацию углекислого газа из всех альвеол. Самая высокая точка плато — величина $EtCO_2$, которая отображается на мониторе капнографа.

Нельзя переоценить значение капнометрии и капнографии при проведении интубации трахеи и инициации искусственной вентиляции легких. Вид кривой капнограммы при интубации пищевода и слишком глубоком введении эндотрахеальной трубки представлен на рис. 8.

Наиболее распространенные формы патологических изменений кривой капнограммы, к которым относятся

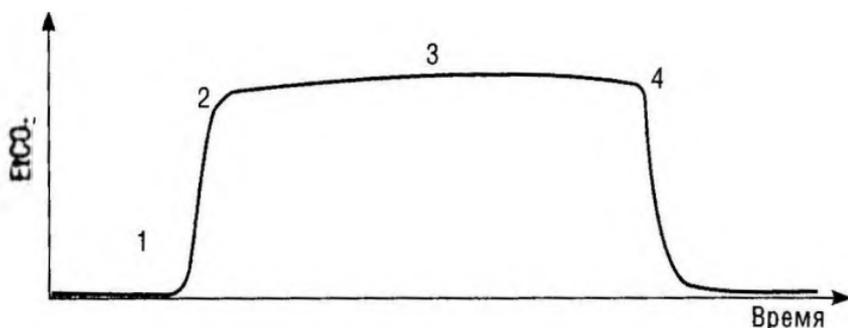


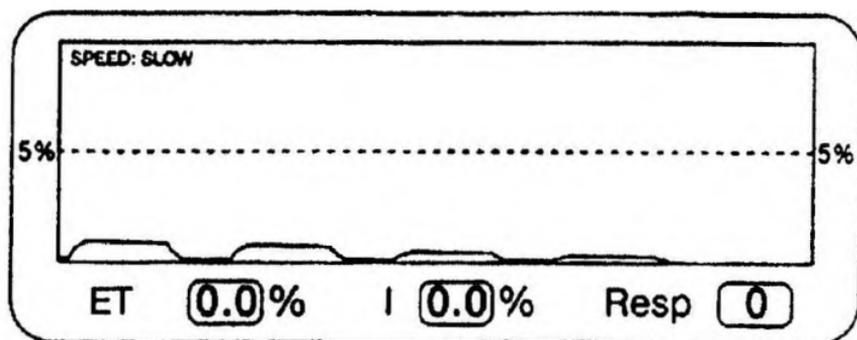
Рис. 7. Кривая капнограммы в норме

1 — пауза вдоха, 2 — начало выдоха, 3 — фаза плато, 4 — начало вдоха

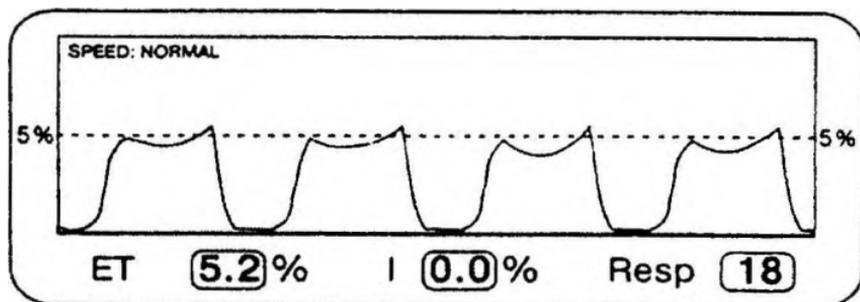
наклонное плато, сердечные осцилляции, бронхообструктивный синдром и восстановление спонтанного дыхания, представлены на рис. 9.

Наклонное плато

Данный тип кривой характерен для пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких. В этом случае имеются выраженные нарушения вентиляционно-перфузионных отношений различных участков легких с гиповентиляцией отдельных альвеол. На фоне обструкции бронхов различного калибра отмечается увеличение времени, необходимого для элиминации углекислого газа из всех отделов легкого,



а — капнограмма при интубации пищевода



б — капнограмма при положении трубки в правом бронхе («верблюжий горб»)

Рис. 8. Капнограммы при неправильном положении интубационной трубки

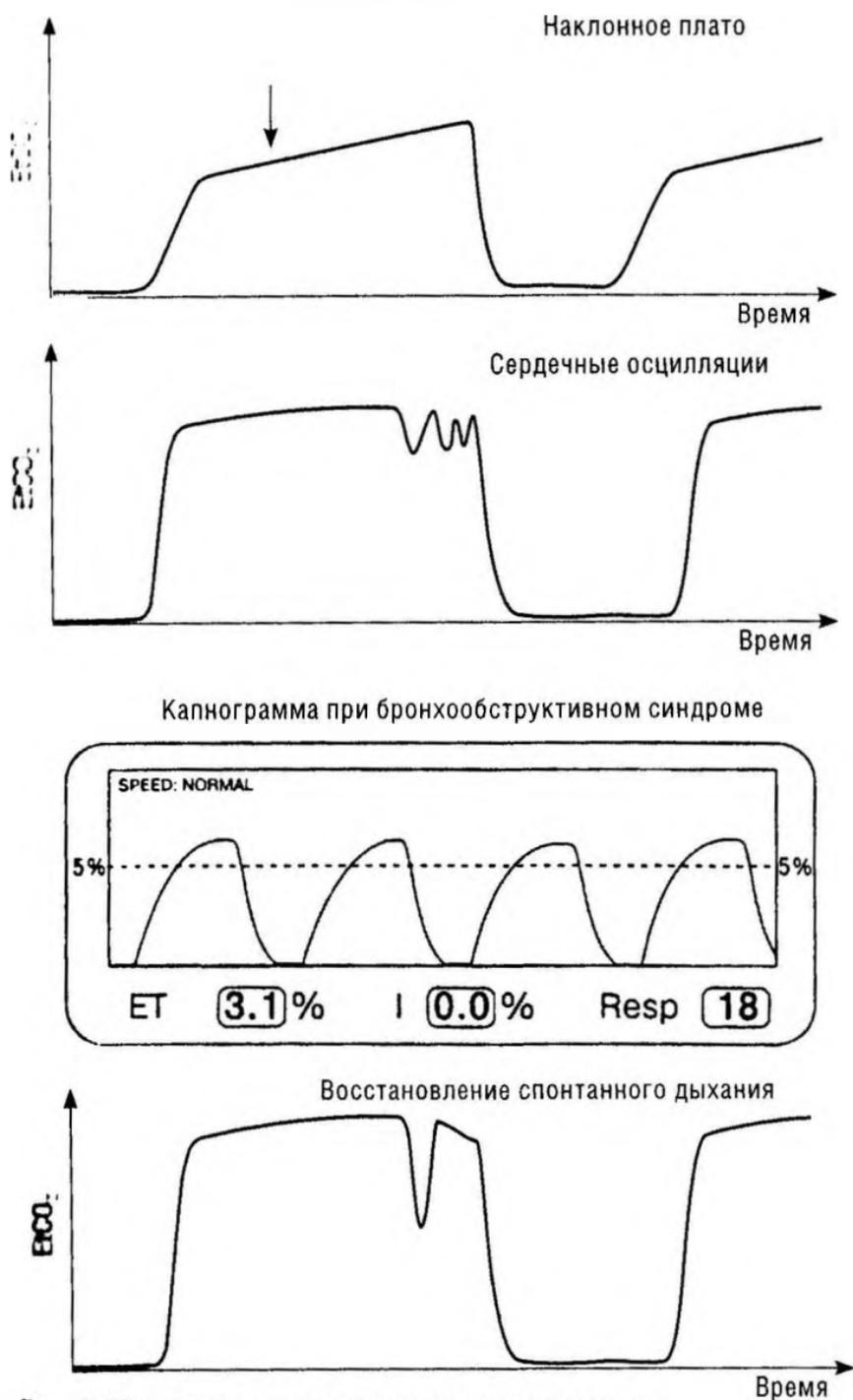


Рис. 9. Патологические изменения капнограммы

что приводит к постепенному увеличению уровня углекислого газа в выдыхаемом воздухе и возникновению на капнограмме наклонного плато.

Сердечные осцилляции

Сердечные сокращения передаются через средостение на крупные дыхательные пути и регистрируются капнографом. Наиболее часто рассматриваемый тип кривой возникает у пациентов с апноэ, поскольку объем газа, который они приводят в движение, составляет большую часть от общего объема легких, когда он приблизительно равен функциональной остаточной емкости.

Восстановление спонтанного дыхания («вырезка кураре»)

Возникновение такого типа волны характерно для пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких с попытками самостоятельного дыхания.

Анализ газового и кислотно-основного состояния крови

Обязательным компонентом диагностики и интенсивной терапии критического состояния является исследование показателей газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови.

В рутинном анализе обычно исследуются такие показатели, как pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, SB (стандартный бикарбонат плазмы), BB (buffer base, буферные основания), BD (base deficit, дефицит оснований) или BE (base excess, избыток оснований). Нормальные значения указанных показателей представлены в табл. 28.

Алгоритм оценки кислотно-основного состояния

1. Оценить значение pH:
 - $\text{pH} < 7,35$ — ацидоз;
 - $\text{pH} > 7,45$ — алкалоз.
2. Определить, выходит ли pH за границы нормы:
 - pH в пределах нормы — нарушения КЩР компенсированы;
 - pH выходит за границы нормы — нарушения КЩР декомпенсированы.

Таблица 28

Нормальные показатели газового состава и КОС крови

Параметры	N (среднее значение в артериальной крови)	Диапазон нормы в артериальной крови	Диапазон нормы в венозной крови	Диапазон нормы в капиллярной крови
pH	7,4	7,35–7,45	7,33–7,43	7,35–7,43
pCO ₂ , мм Hg	40	35–45	41–51	34–45
pO ₂ , мм Hg	95	80–95	35–49	80–50
HCO ₃ ⁻ , мэкв/л	24	22–26	24–28	21–25
ВВ, мэкв/л	41,7 ± 0,43			
Пределы колебаний ВД или ВЕ, мэкв/л	± 2,0–2,3			

3. Оценить pCO₂:
 - pCO₂ повышается → понижение pH → ацидоз;
 - pCO₂ понижается → повышение pH → алкалоз.
4. Оценить содержание бикарбоната:
 - HCO₃⁻ снижается → снижение pH → ацидоз;
 - HCO₃⁻ повышается → повышение pH → алкалоз.
5. Определить, какой из параметров — pCO₂ или HCO₃⁻ — более соответствует по направлению изменений сдвигу pH:
 - Показатель, изменения которого более соответствуют сдвигу pH, является основной причиной нарушения КЩР.
 - Показатель, изменения которого противоположны направлению сдвига pH, является компенсаторным.
 - Если изменены в соответствии со сдвигом pH оба показателя — речь идет о смешанном дыхательно-метаболическом расстройстве.
6. Оценить наличие дефицита или избытка оснований.

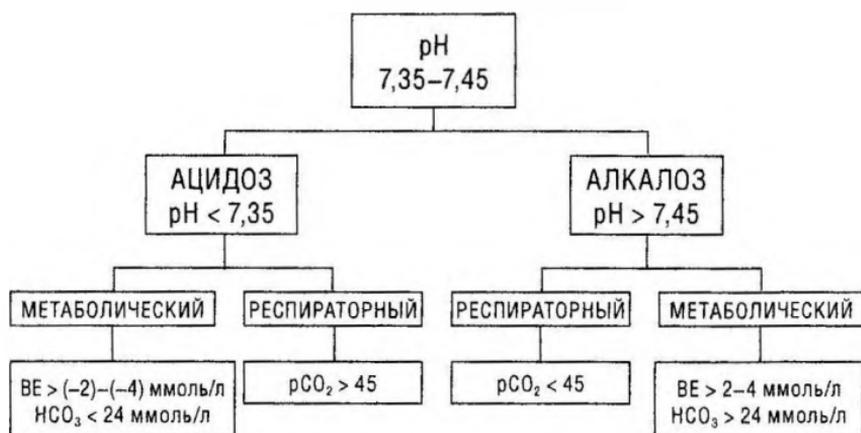


Рис. 10. Алгоритм экспресс-диагностики нарушений газового состава и кислотно-основного состояния крови

Nota bene!

- Изменение $p\text{CO}_2$ артериальной крови на ± 10 мм рт. ст. вызывает изменение pH на 0,08.
- Изменение BE артериальной крови на ± 10 мэкв/л вызывает изменение pH на 0,15.

Алгоритм скрининговой диагностики нарушений газового состава и кислотно-основного состояния крови представлен на рис. 10.

Одним из обязательных элементов обследования ребенка в критическом состоянии является рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Наиболее часто врач анестезиолог-реаниматолог сталкивается с такими рентгенологическими изменениями, как инфильтрация легочной ткани, ателектаз, гидроторакс, пневмоторакс, пневмоперикард, гидроперикард и пневмомедиастинум, поэтому мы и остановимся на них более подробно.

1. Инфильтративные изменения легочной ткани

Основной причиной инфильтративных изменений легочной ткани являются воспалительные заболевания органов дыхательной системы с поражением паренхимы легкого — пневмонии (рис. 11).

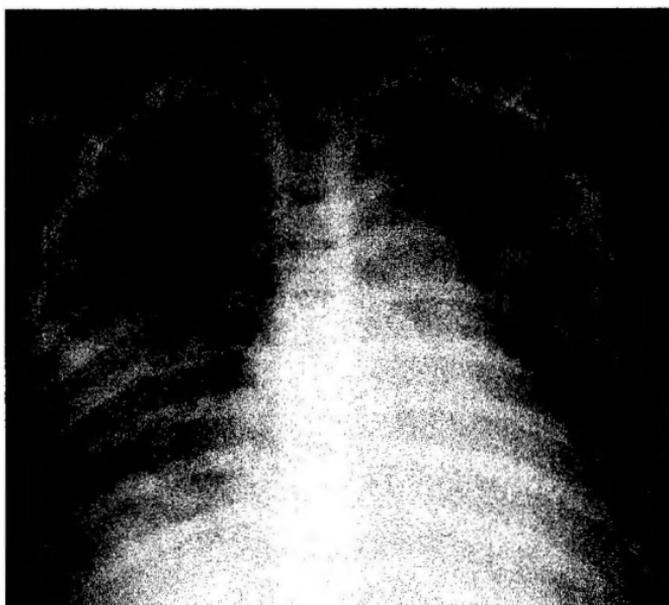


Рис. 11. Инфильтративные изменения легочной ткани

2. Ателектаз

Наиболее частой причиной тотального ателектаза легкого является нарушение проходимости главного бронха, что наиболее часто встречается при аспирации инородного тела. Однако тотальный ателектаз легкого крайне редко встречается в клинической практике, чаще всего имеет место ателектаз доли или сегмента легкого, основными причинами которых являются обструктивные и воспалительные заболевания легких (рис. 12).

3. Пневмоторакс

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости, является одним из наиболее грозных осложнений критических состояний, в основе которых лежит первичное поражение легких. Наиболее часто пневмоторакс развивается у пациентов с ОРДС, нуждающихся в использовании «жестких» параметров искусственной вентиляции легких, но в ряде случаев он возникает и спонтанно.

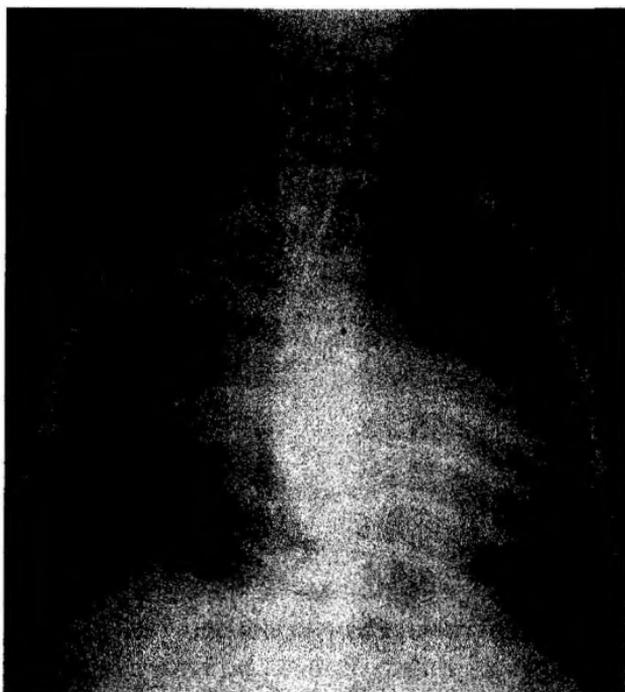


Рис. 12. Ателектаз верхней доли правого легкого

Спонтанный пневмоторакс чаще всего развивается у детей подросткового возраста на фоне буллезных изменений легочной ткани различной этиологии (рис. 13).

4. Гидроторакс

Гидроторакс — скопление любой жидкости в плевральной полости. Наиболее часто имеет место скопление экссудата на фоне экссудативного плеврита или крови (гемоторакс) в результате травматического повреждения органов грудной клетки. Типичные рентгенологические признаки гидроторакса представлены на рис. 14 и в табл. 29.

5. Пневмоперикард

Пневмоперикард — скопление воздуха в полости перикарда, чаще всего развивается вследствие повреж-

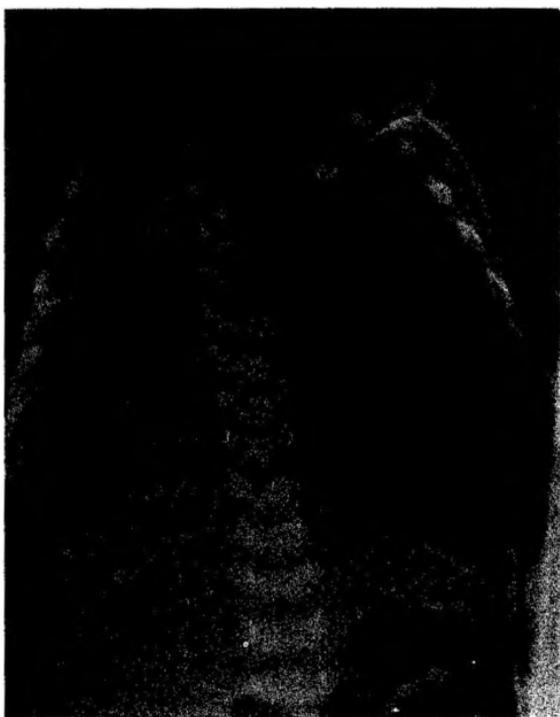


Рис. 13. Левосторонний пневмоторакс

дения легочной ткани, развития пневмоторакса и пневмомедиастинума (рис. 15).

6. Гидроперикард

Основной причиной гидроперикарда — скопления жидкости в околосердечной сорочке, является экссудативный перикардит и застойная сердечная недостаточность. Типичным рентгенологическим признаком гидроперикарда является кардиомегалия и отсутствие дуг сердца, при этом по форме сердце напоминает треугольник или трапецию.

7. Пневмомедиастинум

Пневмомедиастинум (эмфизема средостения) является самым тяжелым проявлением синдрома утечки



Рис. 14. Правосторонний гидроторакс



Рис. 15. Пневмоперикард

воздуха и характеризуется скоплением воздуха в клетчатке средостения (рис. 16).

Основные патогномичные и ключевые симптомы, позволяющие провести дифференциальную диагностику рентгенологических синдромов, представлены в табл. 29.

С целью оценки степени тяжести ребенка в критическом состоянии и определения уровня компенсации витальных функций можно воспользоваться различными шкалами, наиболее распространенными из которых являются индекс физиологической стабильности —

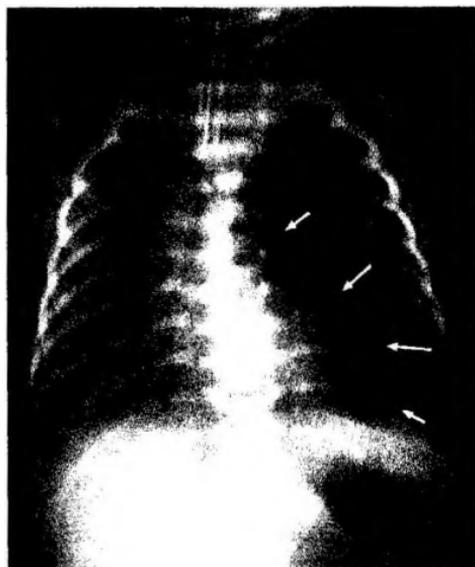


Рис. 16. Пневмомедиастинум

PSI (табл. 30), риск летального исхода в педиатрии — PRISM III (табл. 31–34) и критерии полиорганной недостаточности у детей (табл. 35).

Чем выше оценка по шкале Physiologic Stability Index (PSI), тем тяжелее состояние ребенка и более высок риск летального исхода.

Риск летального исхода в педиатрии III Pediatric Risk of Mortality III (PRISM III)

(Pollack M. M., et al., 1996)

Для оценки риска летального исхода используются самые высокие и/или самые низкие значения показателей (табл. 31, 32, 33, 34).

1. Оценка по сердечно-сосудистой и неврологической субшкалам = (баллы за систолическое давление) + (баллы за температуру) + (баллы за уровень сознания) + (баллы за ЧСС) + (баллы за зрачковый рефлекс).
2. Оценка по субшкале кислотно-щелочное состояние и газы крови = (баллы за ацидоз) + (баллы за pH) +

Дифференциальная диагностика рентгенологических синдромов

Патологические изменения	Характеристика
<i>Синдром затемнения легочного поля</i>	
Ателектаз	Гомогенное снижение воздушности доли или всего легкого. При тотальном ателектазе легкого имеет место выраженное смещение тени средостения в сторону пораженного легкого вследствие уменьшения его размеров
Воспалительные инфильтративные изменения	Гомогенное снижение воздушности доли или всего легкого. На фоне затемнения может визуализироваться воздушная бронхограмма. Тень средостения не смещена
Выпот в плевральной полости	Гомогенное снижение воздушности доли или всего легкого. При значительном выпоте может визуализироваться уровень жидкости, тень средостения смещена в сторону здорового легкого
Гемоторакс	В горизонтальном положении пациента имеет место гомогенное понижение прозрачности легочного поля, а при вертикальном — затемнение в его наружном и нижнем отделах с косой верхней границей. Смещение тени средостения в сторону здорового легкого
<i>Синдром просветления легочного поля</i>	
Пневмоторакс	Выраженное просветление легочного поля, отсутствие легочного рисунка, виден край спавшегося легкого
Гемопневмоторакс	Характерно наличие уровня жидкости, причем верхний его край, независимо от положения пациента, всегда остается горизонтальным
<i>Синдром поражения сердца</i>	
Пневмоперикард	Выраженное просветление, окружающее контуры сердца
Гидроперикард	Увеличение тени сердца в размерах, отсутствие дуг сердца. Трапециевидная или треугольная форма сердца

Индекс физиологической стабильности Physiologic Stability Index (PSI) [14]. Т. С. С. 1984. Р. С. 100. М. М. 1984.

Параметры	0 баллов	1 балл	3 балла	5 баллов
САД, мм рт. ст.				
Грудные дети	66-129	55-65 или 130-160	40-54 или > 160	< 40
Старшие дети	66-149	65-75 или 150-200	50-74 или > 200	< 50
ДАД, мм рт. ст.	< 90	90-110	> 110	
ЧСС (уд/мин)				
Грудные дети	91-159	75-90 или 150-180	50-74 или 181-220	< 50 или > 220
Старшие дети	81-149	60-80 или 150-170	40-59 или 171-200	< 40 или > 200
Сердечный индекс I/(мин × м ²)	> 3,0	2,0-3,0	1,0-1,9	< 1,0
Артериоенозная разница по кислороду S(a-v) O ₂ (об. %)	3,0-5,4	< 3,0 или 5,5-6,5	> 6,5	
ЦВД, мм рт. ст.	0-15	< 0 или > 15		
ДЗПА или давление в левом предсердии, мм рт. ст.	5-14	< 5 или 15-25	> 25	
Частота дыхания у грудных детей, число/минуту	< 50	50-60	61-90	> 90, апноэ > 70
Частота дыхания у детей старшего возраста, число/минуту	< 30	51-70	51-70	> 70

Таблица 30 (продолжение)

Параметры	0 баллов	1 балл	3 балла	5 баллов
PaO ₂ , мм рт. ст.	> 50	50–60	40–49	< 40
PaO ₂ /FIO ₂	> 300	200–300	< 200	
PaCO ₂ , мм рт. ст.	30–44	< 30 или 45–50	51–65	< 65
pH	7,31–7,54	7,20–7,30 или 7,55–7,65	7,10–7,19 или > 7,65	< 7,10
Оценка по шкале Глазго	> 11	8–11	5–7	< 5
Внутричерепное давление, мм рт. ст.	< 15	15–20	21–40	> 40
Судороги		Локальные	Генерализованные, или эпилептический статус	
Зрачки	Одинаковые с ФТР	Одинаковые, фотореакция вялая	Анизокория, фотореакция вялая	Фиксированы, мидриаз
Гемоглобин, г/дл	71–179	50–70 или 180–22,0	30–50 или 221–250	< 30
Лейкоциты, × 10 ⁹ /л	5,0 – 19,9	3,0–5,0 или 20,0–40,0	< 3,0 или > 40,0	
Тромбоциты, кл/мм ³	51,00–999,99	20,0–50,0 или > 1 миллиона	< 20,0	
Отношение РТ/РТГ относительно к нормальным показателям РТ/РТГ	≤ 1,5	> 1,5		

Таблица 31 (продолжение)

Параметры	0 баллов	1 балл	3 балла	5 баллов
Продукты деградации фибрина, г/мл	≤ 40	> 40		
Мочевина, ммоль/л	< 14,3	14,3–35,7	> 35,7	
Креатинин, мкмоль/л	< 176,8	176,8–884	> 884	
Диурез, мл/кг/час	> 1,0	0,5–1,0	< 0,5	
AST/ALT, ЕД/Л	≤ 100	> 100		
Амилаза, ЕД/Л	≤ 500	> 500		
Общий билирубин, мкмоль/л	≤ 59,85	> 59,85		
Альбумин, г/л	> 20	12–20	< 12	
Натрий, ммоль/л	126–149	115–125 или 150–160	< 115 или > 160	
Калий, ммоль/л	3,6–6,4	3,0–3,5 или 6,5–7,5	2,5–2,9 или 7,6–8,0	< 2,5 или > 8,0
Кальций, ммоль/л	2,02–2,98	1,75–2,0 или 3,0–5,0	1,25–1,72 или > 3,75	< 1,25
Глюкоза, моль/л	3,39–13,8	2,2–3,3 или 13,8–22,2	1,11–2,2 или > 22,2	< 1,11
Осмолярность в мОсм/л	< 320	320–350	> 350	
Бикарбонат, ммоль/л	16–32	< 16 или > 32		

Таблица 31

1. Показатели сердечно-сосудистой и нервной систем

Показатель	Значения	Баллы
Систолическое артериальное давление	0–1 мес. > 55 мм рт. ст.	0
	0–1 мес. 40–55 мм рт. ст.	3
	0–1 мес. < 40 мм рт. ст.	7
	1 мес. – 1 год > 65 мм рт. ст.	0
	1 мес. – 1 год 45–65 мм рт. ст.	3
	1 мес. – 1 год < 45 мм рт. ст.	7
	1 год – 12 л. > 75 мм рт. ст.	0
	1 год – 12 л. 55–75 мм рт. ст.	3
	1 год – 12 л. < 55 мм рт. ст.	7
	старше 12 л. > 85 мм рт. ст.	0
	старше 12 л. 65–85 мм рт. ст.	3
	старше 12 л. < 65 мм рт. ст.	7
ЧСС	0–1 мес. < 215 ударов в мин	0
	0–1 мес. 215–225 ударов в мин	3
	0–1 мес. > 225 ударов в мин	4
	1 мес. – 1 год < 215 ударов в мин	0
	1 мес. – 1 год 215–225 ударов в мин	3
	1 мес. – 1 год > 225 ударов в мин	4
	1 год – 12 л. < 185 ударов в мин	0
	1 год – 12 л. 185–205 ударов в мин	3
	1 год – 12 л. > 205 ударов в мин	4
	старше 12 л. < 145 ударов в мин	0
	старше 12 л. 145–155 ударов в мин	3
	старше 12 л. > 155 ударов в мин	4
Температура	< 33 °С	3
	33–40 °С	0
	> 40 °С	3
Уровень сознания	Оценка по шкале Глазго ≥ 8	0
	Оценка по шкале Глазго < 8	5
Зрачковый рефлекс	Оба зрачка реагируют	0
	Один зрачок реагирует (один зрачок фиксирован и > 3 мм)	7
	Оба зрачка фиксированы и оба > 3 мм	11

Таблица 32

2. Кислотно-щелочное состояние/газы крови

Показатель	Значения	Баллы
Ацидоз	$\text{pH} > 7,28$ и общий $\text{CO}_2 \geq 17$ ммоль/л	0
	($\text{pH} 7,0-7,28$) или (общий $\text{CO}_2 5-16,9$ ммоль/л)	2
	$\text{pH} < 7,0$ или общий $\text{CO}_2 < 5$ ммоль/л	6
pH	$< 7,48$	0
	7,48–7,55	2
	$> 7,55$	3
PCO_2	< 50 мм рт. ст.	0
	50–75 мм рт. ст.	1
	> 75 мм рт. ст.	3
Общий CO_2	≤ 34 ммоль/л	0
	> 34 ммоль/л	4
PaO_2	≥ 50 мм рт. ст.	0
	42,0–49,9 мм рт. ст.	3
	< 42 мм рт. ст.	6

Таблица 33

3. Биохимические показатели

Показатели	Значения	Баллы
Глюкоза	$\leq 11,1$ ммоль/л	0
	$> 11,1$ ммоль/л	2
Калий	$\leq 6,9$ ммоль/л	0
	$> 6,9$ ммоль/л	3
Креатинин	0–1 мес. $\leq 0,07$ ммоль/л	0
	0–1 мес. $> 0,07$ ммоль/л	2
	1 мес. – 1 год $\leq 0,08$ ммоль/л	0
	1 мес. – 1 год $> 0,08$ ммоль/л	2
	1 год – 12 л. $\leq 0,08$ ммоль/л	0
	1 год – 12 л. $> 0,08$ ммоль/л	2
	старше 12 л. $\leq 0,11$ ммоль/л	0
старше 12 л. $> 0,11$ ммоль/л	2	
Азот мочевины крови	0–1 мес. $\leq 4,2$ ммоль/л	0
	0–1 мес. $> 4,2$ ммоль/л	3
	Все остальные $\leq 5,3$ ммоль/л	0
	Все остальные $> 5,3$ ммоль/л	3

Таблица 34

4. Гематологические показатели

Показатели	Значения признаков	Баллы
Лейкоциты (клеток на мм ³)	$\geq 3,0 \times 10^9/\text{л}$	0
	$< 3,0 \times 10^9/\text{л}$	4
Тромбоциты (клеток на мм ³)	$> 200,0 \times 10^9/\text{л}$	0
	$100,0\text{--}200,0 \times 10^9/\text{л}$	2
	$50,0\text{--}99,0 \times 10^9/\text{л}$	4
	$< 50,0 \times 10^9/\text{л}$	5
РТ (протром- биновое время) и РТТ (парциальное тромбопласти- новое время)	0–1 мес. РТ ≤ 22 с и РТТ ≤ 85 с	0
	0–1 мес. РТ > 22 с или РТТ > 85 с	3
	Все остальные РТ ≤ 22 с и РТТ ≤ 57 с	0
	Все остальные РТ > 22 с или РТТ > 57 с	3

Таблица 35

Критерии полиорганной недостаточности у детей

Показатель	Дети до 1 года жизни	Дети старше года жизни
Систолическое АД, мм рт. ст.	Менее 40	Менее 50
ЧСС, ударов/минуту	$50 > \text{ЧСС} > 220$	$40 > \text{ЧСС} > 220$
рН	Менее 7,2 (при нормальном РаСО ₂)	
Потребность в вазопрессорах	Доза дофамина 5 и более мкг/кг/ минуту	
ЧД, число в минуту	ЧД > 90	ЧД > 70
Потребность в ИВЛ, часы	Более 24 часов для детей после операции	
РаСО ₂ , мм рт. ст.	Более 65 (при отсутствии ВПС)	
РаО ₂ , мм рт. ст.	Менее 40 (при отсутствии ВПС)	
Нервная система	Оценка по шкале ком Глазго менее 5 баллов или мидриаз	
Гематология (любой из признаков)	Н _б < 50 г/л; лейкоциты менее $3000 \times 10^9/\text{л}$; тромбоциты менее $20\,000 \times 10^9/\text{л}$	
Почки	Креатинин плазмы $\geq 176,8$ ммоль/л, необходимость в проведении диализа	
Печень	Общий билирубин > 60 мкмоль/л	
Желудочно-кишечный тракт	Кровотечение	

(баллы за PaCO_2) + (баллы за общий CO_2) + (баллы за PaO_2).

1. Оценка по биохимической субшкале = (баллы за глюкозу) + (баллы за калий) + (баллы за креатинин) + (баллы за азот мочевины крови).
4. Оценка по гематологической субшкале = (баллы за количество лейкоцитов) + (баллы за количество тромбоцитов) + (баллы за тесты PT и PTT).
5. Общая оценка по шкале PRISM III = (оценка по сердечно-сосудистой и неврологической субшкале) + (оценка по субшкале кислотно-щелочное состояние и газы крови) + (оценка по биохимической субшкале) + (оценка по гематологической субшкале).

Интерпретация:

Минимальная оценка по субшкалам и по общей шкале: 0.

Максимальная оценка по сердечно-сосудистой и неврологической субшкалам: 30.

Максимальная оценка по субшкале кислотно-щелочное состояние и газы крови: 22.

Максимальная оценка по биохимической субшкале: 10.

Максимальная оценка по гематологической субшкале: 12.

Максимальная общая оценка по шкале PRISM III: 74.

Чем выше оценка в целом, тем хуже прогноз.

Увеличение оценки указывает на ухудшение состояния.

С целью диагностики синдрома полиорганной недостаточности у детей в критическом состоянии можно использовать критерии СПОН, представленные в табл. 35.

У новорожденных синдром полиорганной недостаточности может быть диагностирован на основании шкалы NEOMOD (табл. 36).

Максимальная оценка по шкале **NEOMOD** составляет 14 баллов. Оценка **NEOMOD**, равная девяти или более баллам, ассоциируется со 100%-м летальным исходом.

ШКАЛА NEOMOD Neonatal Multiple Organ Dysfunction Score (Janota J. et al., 2001)

Система органов	Характеристика	Оценка
Центральная нервная система	Кровоизлияние в вещество головного мозга, развитие гидроцефалии, лейкомаляция или атрофия	2
	Кровоизлияние в один или оба боковых желудочка	1
	Только субэпендимальное кровоизлияние	0
Система гемостаза	Количество тромбоцитов менее $30 \times 10^9/\text{л}$	2
	Количество тромбоцитов равно $30-100 \times 10^9/\text{л}$	1
	Количество тромбоцитов более $100 \times 10^9/\text{л}$	0
Дыхательная система	Искусственная вентиляция легких	2
	Необходимо поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях или FiO_2 более 0,21 (для поддержания сатурации 88–95%)	1
	Самостоятельное дыхание без респираторной поддержки	0
Желудочно-кишечный тракт	Признаки некротически-язвенного энтероколита или перфорации кишки	2
	Полное парентеральное питание	1
	Энтеральное кормление или сочетание энтерального и парентерального питания	0

Таблица 37

Система органов	Характеристика	Оценка
Сердечно-сосудистая система	Сохраняющаяся артериальная гипотензия, несмотря на проводимую медикаментозную терапию	2
	Нормализация артериального давления на фоне инотропной поддержки	1
	Показатели артериального давления в пределах нормальных значений	0
Мочевыделительная система	Диурез менее 0,2 мл/кг/час, перитонеальный диализ, гемодиализ или гемосорбция	2
	Диурез 0,2–1,0 мл/кг/час	1
	Диурез более 1,0 мл/кг/час	0
Кислотно-основное состояние	Дефицит оснований более 15 мEq/l	2
	Дефицит оснований в пределах 7–15 мEq/l	1
	Дефицит оснований менее 7 мEq/l	0

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) является одним из наиболее важных разделов реаниматологии как у взрослых, так и у детей, при этом своевременно и адекватно проведенная СЛР является жизнеспасающей манипуляцией и может обеспечить не только восстановление сердечной деятельности, но и предотвратить развитие различных последствий клинической смерти.

Несмотря на многолетний опыт использования сердечно-легочной реанимации в клинической практике и многочисленные исследования, посвященные этой проблеме, вопрос о наиболее эффективных методах СЛР остается открытым. Каждые пять лет происходит пересмотр основных принципов реанимации, результаты которого публикуются в журналах «Circulation» и «Resuscitation».

Так как до настоящего времени существует некоторая путаница с основными дефинициями, необходимыми для четкого понимания необходимости выполнения мероприятий сердечно-легочной реанимации, мы остановимся на них более подробно.

Остановка кровообращения (син.: остановка сердечной деятельности) — прекращение механической активности сердца, проявляющееся отсутствием пульса на магистральных артериях в течение 10 и более секунд.

Остановка дыхания (апноэ) определяется как произвольно возникшее прекращение дыхательных движений в течение 10 и более секунд.

Клиническая смерть — обратимое состояние, характеризующееся угнетением сознания до уровня комы, остановкой кровообращения и дыхания. Длительность клинической смерти в среднем составляет 3–5 минут, у детей — 5–7 минут.

«Клиническая смерть уже не является жизнью, но еще не является смертью. Это возникновение нового качества — перерыв непрерывности. В биологическом смысле это состояние напоминает анабиоз, хотя и не идентично этому понятию» (В. А. Неговский, 1943).

Биологическая смерть — необратимое прекращение жизнедеятельности организма, характеризующееся отсутствием сознания, кровообращения и дыхания.

Ранние признаки биологической смерти:

1. Отсутствие реакции глаза на раздражение (надавливание).
2. Помутнение роговицы, образование треугольников высыхания (пятен Лярше).
3. Появление симптома «кошачьего глаза» — при сдавлении глазного яблока зрачок трансформируется в вертикальную веретенообразную щель.

Достоверные признаки биологической смерти:

1. Трупные пятна — начинают формироваться через 2–4 часа после остановки кровообращения.
2. Трупное окоченение — появляется через 2–4 часа после остановки кровообращения, достигает максимума к концу первых суток и самопроизвольно проходит на 3–4 сутки.

Совокупность признаков, позволяющая констатировать биологическую смерть до появления достоверных признаков:

1. Остановка кровообращения в течение 30 и более минут в условиях нормальной температуры окружающей среды.
2. Остановка дыхания.
3. Мидриаз, отрицательная фотореакция.
4. Отсутствие корнеального рефлекса.
5. Наличие посмертного гипостаза в отлогих частях тела.

Указанные признаки не являются основанием для констатации биологической смерти при их возникновении в условиях глубокого охлаждения (температура

тела + 32 °С) или на фоне действия угнетающих центральную нервную систему лекарственных средств.

Электрическая активность сердца без пульса — наличие электрической активности миокарда, которая может быть зарегистрирована на ЭКГ, при отсутствии клинических признаков адекватной перфузии (ясное сознание, наличие спонтанного дыхания и пульса на магистральных артериях).

Кардиопульмональная синкопа (КПС) — это внезапное и неожиданное прекращение эффективного дыхания или кровообращения или того и другого.

3.1. Этиология и патофизиология кардиопульмональной синкопы

Остановка дыхания и кровообращения наиболее часто встречается у детей первых двух лет жизни, причем у большинства из них в течение первых пяти месяцев жизни.

Наиболее частыми причинами КПС у детей являются:

- внезапная обструкция дыхательных путей;
 - аспирация инородного тела;
 - аспирация желудочного содержимого;
 - отек или спазм ВДП: эпиглоттит, бронхиальная астма, бронхиолит, пневмония;
- шок любого генеза (гипоксия, ацидоз);
- врожденные заболевания сердца и/или легких;
- вагусная реакция на санацию ВДП и ТБД, парацентез, грубую интубацию трахеи;
- электротравма;
- торакальная травма;
- поражение ЦНС в результате внутричерепной гипертензии, отравления, травмы, тяжелой гипоксии или нейроинфекции;
- метаболические аномалии: тяжелая гиперкалиемия или гипокалиемия;
- тампонада перикарда;
- утопление, удушье;
- синдром внезапной смерти.

Таблица 37

Этиология кардиопульмональной синкопы

Вне стационара	В условиях стационара
1. Синдром внезапной смерти. 2. Велосипедная или автомобильная травма. 3. Падение с избиением. 4. Утопление и обструкция верхних дыхательных путей	1. Респираторные инфекции и заболевания органов дыхания. 2. Врожденные пороки. 3. Сепсис. 4. Дегидратация

Основные причины остановки сердца у детей дома и в стационаре представлены в табл. 37.

В педиатрических отделениях ведущими причинами остановки дыхания и кровообращения являются гипоксически-ишемическая энцефалопатия, послеоперационные осложнения, политравма и госпитальные инфекции.

Основным патофизиологическим механизмом, ведущим к гибели ребенка, является первичная респираторная дисфункция — ключевой элемент патогенеза КПС и танатогенеза у детей (рис. 17).

Вследствие прогрессирующей респираторной недостаточности развиваются гипоксемия, гиперкапния

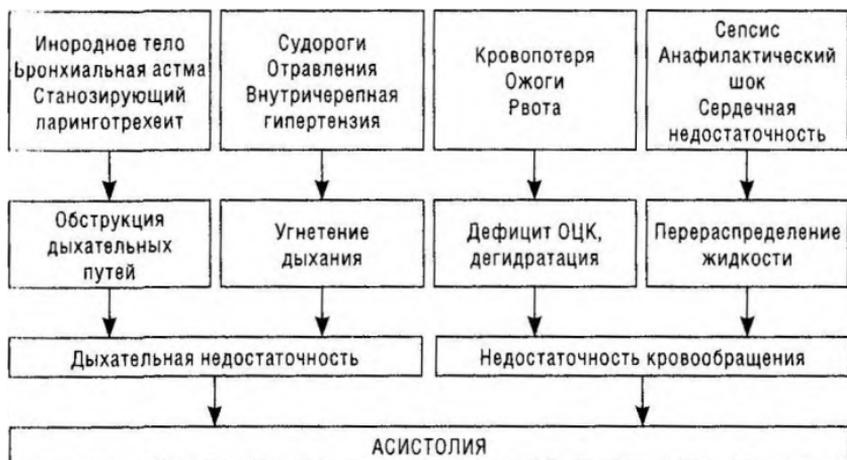


Рис. 17. Патогенез остановки сердца у детей

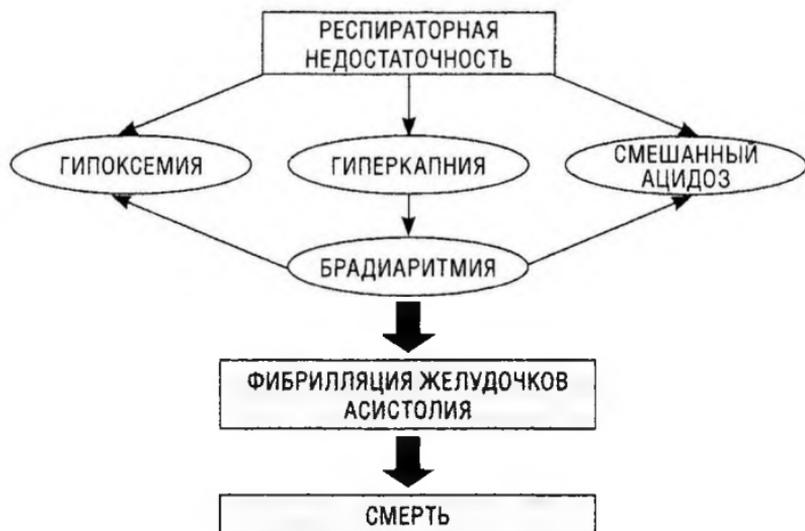


Рис. 18. Патогенез кардиопульмональной синкопы

и смешанный ацидоз, которые приводят к резко выраженным нарушениям кровообращения с развитием брадиаритмии и асистолии (рис. 18).

У некоторых пациентов с сепсисом, травмой или дегидратацией респираторная дисфункция может сопровождаться или усугубляться недостаточностью кровообращения.

Основной механизм остановки сердца — это либо фибрилляция желудочков, либо асистолия.

Основные причины остановки сердца и механизмы ее развития могут быть представлены в виде правила «4Н–4Т»:

4 «Н»	1. Нуroxia (гипоксия)
	2. Нуpovolaemia (гиповолемия)
	3. Нуpег- or нуpокалаemia (гипер- или гипокалиемия)
	4. Нуpothermia (гипотермия)

4 «Г»	1. Tension pneumothorax (напряженный пневмоторакс)
	2. Tamponade (тампонада)
	3. Toxic or therapeutic disturbances (токсические или лекарственные воздействия, включая отравления и передозировки)
	4. Thromboembolism (тромбоэмболия)

Следует еще раз подчеркнуть, что в отличие от взрослых КПС у детей редко развивается из-за непосредственно кардиальных причин без первичного поражения сердца (врожденного, инфекционного или хирургического характера), поэтому основная причина КПС у детей — это прогрессирующая респираторная недостаточность. Учитывая это, кардиопульмональный коллапс может быть предотвращен путем ранней и агрессивной респираторной поддержки, поддержания ОЦК, а также с помощью коррекции метаболических нарушений.

Клинические признаки кардиопульмональной синкопы

- отсутствие дыхания и сердцебиений;
- отсутствие пульса на крупных артериях (бедренные, сонные, подмышечные);
- отсутствие сознания, мидриаз;
- цианоз или бледность;
- тотальное мышечное расслабление;
- арефлексия.

При проведении сердечно-легочной реанимации и оказании помощи при внезапной смерти до 2010 года использовался единый стандарт, основы которого были заложены Питером Сафаром. Этот стандарт носит условное название «**Система ABC**», мнемонический принцип построения которого основан на первых буквах английского алфавита и выглядит следующим образом:

- A** — *air open the way* — обеспечение и поддержание проходимости верхних дыхательных путей;
- B** — *breath of victim* — искусственная вентиляция легких и оксигенация;
- C** — *circulation of blood* — закрытый массаж сердца;
- D** — *drugs and fluids intravenous lifeline administration* — введение лекарственных средств;
- E** — *electrocardiography diagnosis* — оценка ЭКГ;
- F** — *fibrillation treatment* — дефибриляция;
- G** — *gauging* — оценка состояния пациента и выявление причин, приведших к остановке сердца;
- H** — *human mentation* — мероприятия по восстановлению сознания пациента;
- I** — *intensive care* — собственно интенсивная терапия.

Однако согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца (American Heart Association) 2010 года при проведении СЛР реанимационные мероприятия должны быть начаты с поддержания адекватной циркуляции крови (С — *circulation of blood*, закрытый массаж), а не с обеспечения и поддержания проходимости верхних дыхательных путей (*air open the way*).

Таким образом, «система АВС» была заменена на систему «САВ», однако необходимо отметить, что такой подход наиболее эффективен у взрослых пациентов, у которых остановка кровообращения в большинстве случаев обусловлена кардиальными причинами, в то время как у детей основная причина смерти — это прогрессирование респираторных нарушений на фоне различных заболеваний. Поэтому при проведении СЛР у детей целесообразно помнить ранее известный принцип «АВС» и при этом стремиться одинаково быстро и практически одновременно выполнить как этап «А», так и «С».

Во взрослой практике при проведении СЛР у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в условиях кардиологического ОРИТ возможно использование и другого принципа, который был предложен профессо-

ром Н. Ю. Семиголовским с соавторами (2001) и известен в виде мнемонического правила «УНИВЕРСАЛ»:

- У – удар кулаком в прекардиальную область;
- И – непрямой массаж сердца;
- И – ИВЛ простейшими способами или интубация трахеи;
- В – венепункция или катетеризация;
- Е – электрокардиография/кардиоскопия;
- Р – разряд дефибриллятора;
- С – стимуляция сердца с помощью пейсмекера (по показаниям);
- А – адреналин/атропин;
- Л – лидокаин.

Следует отметить, что в педиатрической практике, независимо от причины, обусловившей развитие критического состояния, при проведении неотложных мероприятий (*даже при отсутствии КПС!*) необходимо соблюдать три основных принципа сердечно-легочной реанимации («АВС»), поскольку именно они определяют эффективность проводимых терапевтических мероприятий и исход заболевания в целом (рис. 19).

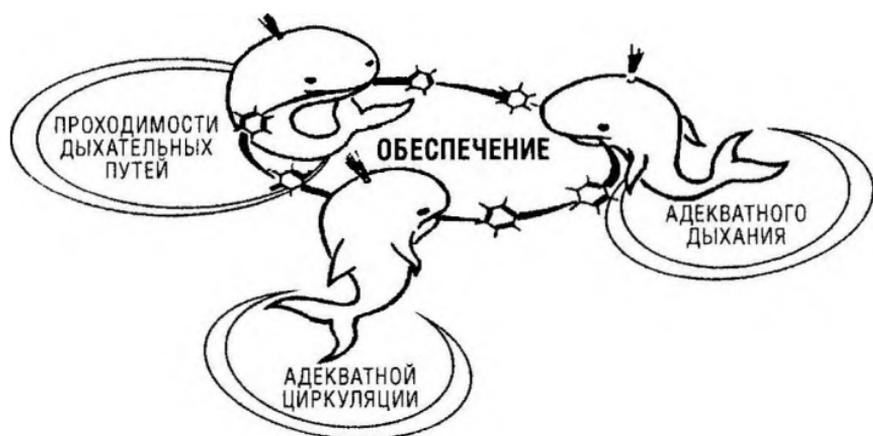


Рис. 19. Основные принципы оказания помощи при критическом состоянии

3.2. Основные изменения и дополнения, внесенные в международный протокол по сердечно-легочной реанимации в 2010 году

1. Сердечно-легочная реанимация должна начинаться не с обеспечения проходимости дыхательных путей, а с поддержания адекватной циркуляции у пациентов всех возрастных групп, за исключением новорожденных.
2. Из алгоритма убран пункт «определить дыхание визуально, на слух, почувствовать дыхание».
3. СЛР следует начинать с 30 компрессионных сжатий (один спасатель) или 15 компрессионных сжатий (два спасателя) вместо 2 искусственных вдохов.
4. Частота компрессий при проведении закрытого массажа сердца должна быть не менее 100/минуту.
5. Глубина компрессий должна составлять не менее 5 см для взрослых и не менее одной трети диаметра грудной клетки для детей (приблизительно 4 см у грудных детей и 5 см у детей старшего возраста).
6. Соотношение компрессий при проведении ЗМС и частоты ИВЛ при проведении базисной СЛР у детей одним спасателем составляет 30 : 2.
7. Продолжительность вдоха при проведении ИВЛ должна составлять 1 с.
8. После интубации трахеи ЗМС и ИВЛ необходимо выполнять в непрерывном режиме (с частотой не менее 100 сжатий в минуту) без перерывов на искусственное дыхание. Искусственное дыхание можно выполнять с частотой приблизительно 1 вдох каждые 6–8 секунд (приблизительно 8–10 вдохов в минуту).
9. Использование приема Селлика при проведении СЛР в настоящее время не рекомендуется.
10. Разрешено использование автоматического наружного дефибриллятора у детей всех возрастных групп. Оптимальным вариантом дефибрилляции является использование АНД с системой ослабления разряда.

11. Максимальная мощность разряда при выполнении дефибрилляции у детей должна составлять не более 10 Дж/кг и не превышать максимальной мощности разряда для взрослых.
12. Назначение препаратов кальция при проведении СЛР у детей рекомендуется только при наличии доказанной гипокальциемии, отравлении блокаторами кальциевых каналов, гиперкалиемии и гипермагниемии.
13. С целью улучшения условий для интубации трахеи во время СЛР рекомендуется использовать этомидат (в настоящее время в РФ не зарегистрирован), за исключением случаев септического шока, так как он угнетает функцию надпочечников. Препаратом выбора для седации и анальгезии у пациентов с септическим шоком является кетамин.
14. При проведении СЛР оптимальный уровень SpO_2 равен 95 %.
15. Критерием эффективности СЛР является увеличение $EtCO_2$ более 15 мм рт. ст.
16. У пациентов в коме в постреанимационном периоде рекомендуется использование терапевтической гипотермии (32–34 °С).
17. При проведении сердечно-легочной реанимации у новорожденных в родильном зале в первые минуты жизни обязательно должны быть оценены частота сердечных сокращений, наличие дыхания и уровень оксигенации. Для исследования оксигенации рекомендуется мониторинг транскутанной сатурации гемоглобина кислородом (SpO_2).
18. Использование 100 % кислорода при проведении сердечно-легочной реанимации у новорожденных детей в родильном зале не рекомендуется.
19. Применение терапевтической гипотермии показано у новорожденных со сроком гестации 36 и более недель с признаками гипоксически-ишемической энцефалопатии средней или тяжелой степени тяжести.

20. Рассматривается целесообразность отсроченного пережатия пуповины (не менее чем на одну минуту) у новорожденных любого срока гестации, не требующих проведения реанимационных мероприятий.

Следует отметить, что эффективность и безопасность терапевтической гипотермии в настоящее время не доказана.

Основные особенности проведения сердечно-легочной реанимации у пациентов различных возрастных групп представлены в табл. 38.

Реанимационные мероприятия принято условно делить на базисные (BLS — basic life support) и расширенные (ALS — advanced life support).

Таблица 38

Особенности проведения сердечно-легочной реанимации в разных возрастных группах (за исключением новорожденных)

Элемент СЛР	Возраст		
	Взрослые	Дети	Грудные дети
Диагностика остановки кровообращения	1. Отсутствие сознания. 2. Отсутствие дыхания (патологическое дыхание). 3. Пульс не определяется в течение 10 с (только для медицинского персонала)		
Последовательность СЛР	«САВ». «Циркуляция – Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей – Дыхание»		
Частота компрессионных сжатий	Не менее 100 компрессий в минуту		
Глубина компрессий	Не менее 5 см	Не менее одной трети диаметра грудной клетки. Приблизительно 5 см	Не менее одной трети диаметра грудной клетки. Приблизительно 4 см

Таблица 38 (окончание)

Элемент СЛР	Возраст		
	Взрослые	Дети	Грудные дети
Расправление грудной клетки	Полное расправление грудной клетки между компрессиями. Медицинские работники, выполняющие компрессии, меняются каждые две минуты		
Интервалы между компрессионными сжатиями	Интервалы между сжатиями грудной клетки должны быть минимальными. Старайтесь, чтобы интервалы не превышали 10 секунд		
Дыхательные пути	Запрокидывание головы и поднятие подбородка (при подозрении на травму — выдвижение челюсти)		
Соотношение компрессий и ИВЛ (до интубации трахеи)	30 : 2 независимо от числа спасателей	30 : 2 — один спасатель. 15 : 2 — два спасателя	
ИВЛ	Выполняется только если спасатель обучен и имеет опыт проведения СЛР. При отсутствии опыта — только компрессии грудной клетки		
Особенности проведения ИВЛ при наличии интубационной трубки	1 вдох каждые 6–8 секунд (8–10 вдохов в минуту). Асинхронно с компрессионными сжатиями. Приблизительно 1 секунда на вдох. Видимая экскурсия грудной клетки		
Дефибрилляция	Как можно скорее наложите и используйте автоматический наружный дефибриллятор. Сократите перерывы между сжатиями до и после подачи разряда, продолжайте СЛР с выполнения компрессионных сжатий после каждого разряда.		

3.3. Базисная сердечно-легочная реанимация

3.3.1. Восстановление кровообращения

Сразу после диагностики остановки кровообращения должен быть начат закрытый массаж сердца. Симптомы, свидетельствующие о внезапной остановке сердца, и время их появления представлены в табл. 39.

Показания к проведению закрытого массажа сердца:

1. Отсутствие сознания.
2. Отсутствие дыхания (патологическое дыхание).
3. Отсутствие пульса на магистральных артериальных сосудах (сонная, бедренная артерии) в течение 10 с (только для медицинского персонала).

Закрытый массаж сердца

Компрессия грудной клетки характеризуется частотой, глубиной воздействия и положением рук врача относительно анатомических структур больного. Основные характеристики, выполнение которых необходимо при выполнении ЗМС у детей различного возраста представлены в табл. 40 и на рис. 20.

Рекомендуемая частота компрессий у детей всех возрастных групп составляет не менее 100 в минуту.

Оптимальная глубина компрессий должна составлять не менее 1/3 от поперечного размера грудной клетки.

Таблица 39

Время появления симптомов, при внезапной остановке кровообращения

Симптомы	Время появления
Отсутствие пульса на центральных артериях	Немедленно
Потеря сознания	10–20 с
Диспноэ, остановка дыхания	15–30 с
Расширенные, не реагирующие на свет зрачки	60–90 с

Кроме того, имеет значение так называемый функциональный цикл, который представляет собой процентное соотношение фаз: компрессия/расслабление. Физиологически он представляет собой соотношение между фазой наполнения сердца и изгнания крови из него. Короткая продолжительность цикла способствует наполнению кровью миокарда и улучшению коронарного кровообращения, тогда как длительная его продолжительность увеличивает ударный объем. Оптимальная продолжительность функционального цикла, согласно рекоменда-

Таблица 40

Основные характеристики закрытого массажа сердца у детей различных возрастных групп

Характеристика/возраст	До 1 года	1–8 лет	Старше 8 лет
Частота компрессий	Не менее 100/минуту		
Соотношение компрессий и ЧД	Один спасатель — 30 : 2 Два спасателя — 15 : 2		
Глубина компрессий	4 см	5 см	
Положение рук	На границе средней и нижней трети грудины		

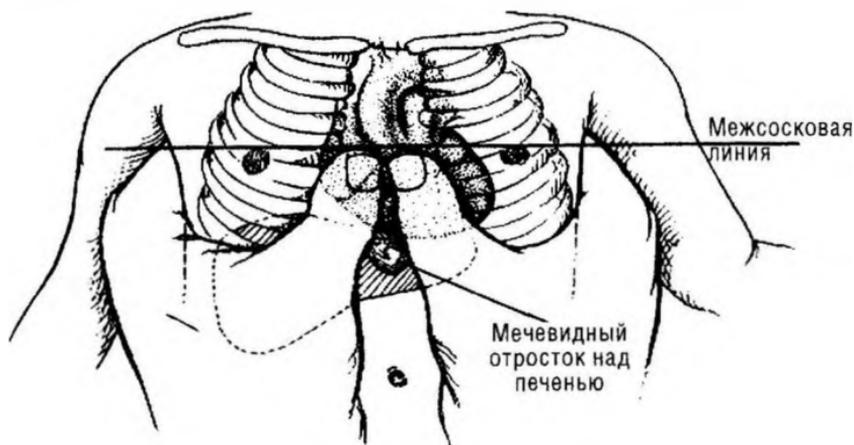


Рис. 20. Топографо-анатомические ориентиры для проведения закрытого массажа сердца у детей первого года жизни

циям Американской ассоциации сердца, составляет 50% (соотношение «компрессия : декомпрессия» 1 : 1).

Координация компрессий и искусственного дыхания

В настоящее время оптимальным соотношением компрессий к вентиляции при проведении сердечно-легочной реанимации у детей одним спасателем является соотношение 30 : 2, а двумя спасателями 15 : 2.

Для детей первого часа жизни рекомендуется соотношение компрессий и вентиляций 3 : 1. Каждая компрессия должна быть достаточно быстрой, чтобы обеспечить примерно 90 компрессий и 30 дыханий в минуту (120 действий в минуту). Более высокое число дыханий, обеспеченное этим соотношением компрессий и вентиляций, подходит детям первого часа жизни, так как неадекватная вентиляция является самой распространенной причиной неонатального сердечно-легочного дистресса и остановки кровообращения. В табл. 41 представлены частота компрессий грудной клетки и частота дыхания во время СЛР.

Следует отметить, что после каждой компрессии необходимо полное расправление грудной клетки.

Таблица 41

**Соотношение компрессий и частоты дыхания
у детей различного возраста**

Возраст	Компрессия грудной клетки/мин	Частота дыханий/мин
Новорожденные	120	40
Ранний возраст (<3 лет)	100	20
Дошкольный возраст (до 6–7 лет)	100	20
Дети школьного возраста (> 6–7 лет)	100	20



Рис. 21. Механизм обструкции дыхательных путей в положении ребенка на спине

3.3.2. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей

У больного, находящегося в бессознательном состоянии, обструкция ВДП в первую очередь обусловлена западением языка. Кроме того, при положении на спине выступающий затылок может способствовать сгибанию шеи, и вход в дыхательные пути будет закрыт (рис. 21), поэтому обеспечение свободной проходимости ДП является основной задачей врача догоспитального этапа.

Для восстановления проходимости дыхательных путей необходимо выполнить тройной прием Сафара, который включает в себя три этапа:

1. запрокинуть (разогнуть) голову,
2. открыть рот пациента,
3. выдвинуть нижнюю челюсть и удалить все видимые инородные тела (обломки зубов, слизь, рвотные массы и т. п.).

Обеспечение проходимости дыхательных путей может быть также выполнено применением маневра разгибания головы с выведением подбородка.

Разгибание головы в атлanto-затылочном суставе с выведением подбородка

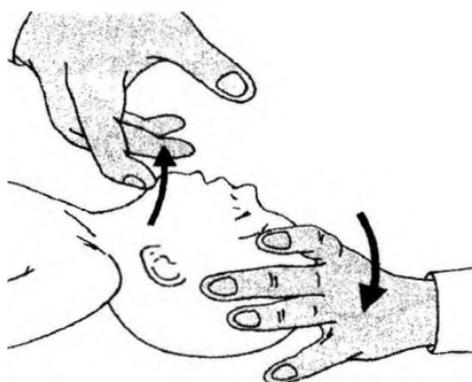


Рис. 22. Разгибание головы с выведением подбородка

1. Поместите одну руку на лоб ребенка и плавно разгибайте голову назад, перемещая ее в нейтральную позицию. Шея при этом будет незначительно разогнута (рис. 22).
2. Чрезмерное переразгибание нежелательно, так как шейный отдел позвоночника выгибается и смещает гортань кпереди.
3. Одновременно с разгибанием головы разместите пальцы другой руки над костной частью нижней челюсти, возле подбородочной точки. Сдвиньте нижнюю челюсть вверх и на себя, чтобы открыть дыхательные пути. Будьте осторожны, чтобы не закрыть губы и рот или не сдвинуть мягкие ткани под подбородок, потому что такие действия могут скорее закрыть, чем открыть дыхательные пути.
4. Если имеется гиперсаливация, рвота или инородное тело, удалите их.

Маневр выведения нижней челюсти и языка

Для выдвигания нижней челюсти (рис. 23) необходимо обхватить II–V или II–IV пальцами обеих рук с двух сторон углы нижней челюсти пострадавшего и с силой потянуть ее вперед и вверх. Большими пальцами, которые при данной технике остаются свободными, можно оттянуть верхнюю губу.



Рис. 23. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей методикой выведения нижней челюсти

В случае необходимости удаления инородного тела у бессознательного пациента надо вывести нижнюю челюсть вместе с языком.

Чтобы выполнить этот маневр, необходимо:

- убедиться, что ребенок без сознания;
- ввести большой палец в рот пациента и разместить два или три пальца с наружной стороны челюсти;
- сжать язык и нижнюю челюсть между большим и другими пальцами и вывести ее вперед и вверх;
- быстро осмотреть рот;
- при рвоте, гиперсекреции, наличии крови, фрагментов зубов или инородного тела, удалить их.

NB! При правильном положении ребенка, обеспечивающем проходимость дыхательных путей, наружный слуховой проход и плечо расположены на одном уровне (рис. 24).

Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей при подозрении на травму головы и шеи

Если у пациента имеется травма головы и шеи, очень важно иммобилизовать шейный отдел позвоночника и адекватно открыть дыхательные пути маневром выведения челюсти. Разгибание головы с выведением под-



Рис. 24. Правильное положение ребенка с восстановленной проходимость дыхательных путей

бородка для обеспечения проходимости воздухоносных путей в данном случае не рекомендуется, так как перемещение шеи может усугубить повреждение.

При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника следует выполнить выдвижение нижней челюсти без запрокидывания головы. В данном случае это самый безопасный метод, который позволяет обеспечить проходимость дыхательных путей при неподвижной шее.

Оценка эффективности дыхания после восстановления проходимости дыхательных путей

После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо убедиться в наличии адекватного дыхания у ребенка. С этой целью в течение не более 10 секунд необходимо оценить экскурсии грудной клетки и живота, почувствовать движение воздуха у рта и носа ребенка, услышать выдыхаемый поток воздуха изо рта. Можно выслушать дыхательные шумы над дыхательными путями, что позволит определить степень нарушения дыхания у ребенка.

Если ребенок адекватно дышит, у него нет никаких признаков травмы и ему не требуется проведения искус-

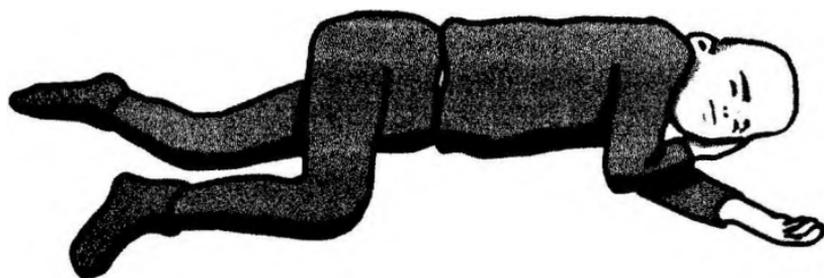


Рис. 25. Восстановительное положение, позволяющее поддерживать проходимость дыхательных путей

ственного дыхания или других приемов СЛР, то необходимо повернуть ребенка на бок в так называемое восстановительное положение (рис. 25). Это положение позволяет поддерживать дыхательные пути в проходимом состоянии.

Чтобы переместить ребенка в восстановительное положение, необходимо одновременно повернуть голову, плечи и тело пациента набок. Ногу ребенка, которая будет находиться сверху, необходимо согнуть и выдвинуть колено вперед, что сделает положение устойчивым.

Это положение помогает поддерживать дыхательные пути в проходимом состоянии, стабилизирует шейный отдел позвоночника, минимизирует риск аспирации, ограничивает давление на костные выступы и периферические нервы, делает возможным наблюдение спасателем дыхательных движений ребенка и его внешнего вида (включая цвет слизистых губ), а также обеспечивает доступ к пациенту для выполнения медицинских вмешательств.

В случае неадекватного самостоятельного дыхания необходимо проведение искусственного дыхания.

Алгоритм поддержания проходимости дыхательных путей представлен на рис. 26.

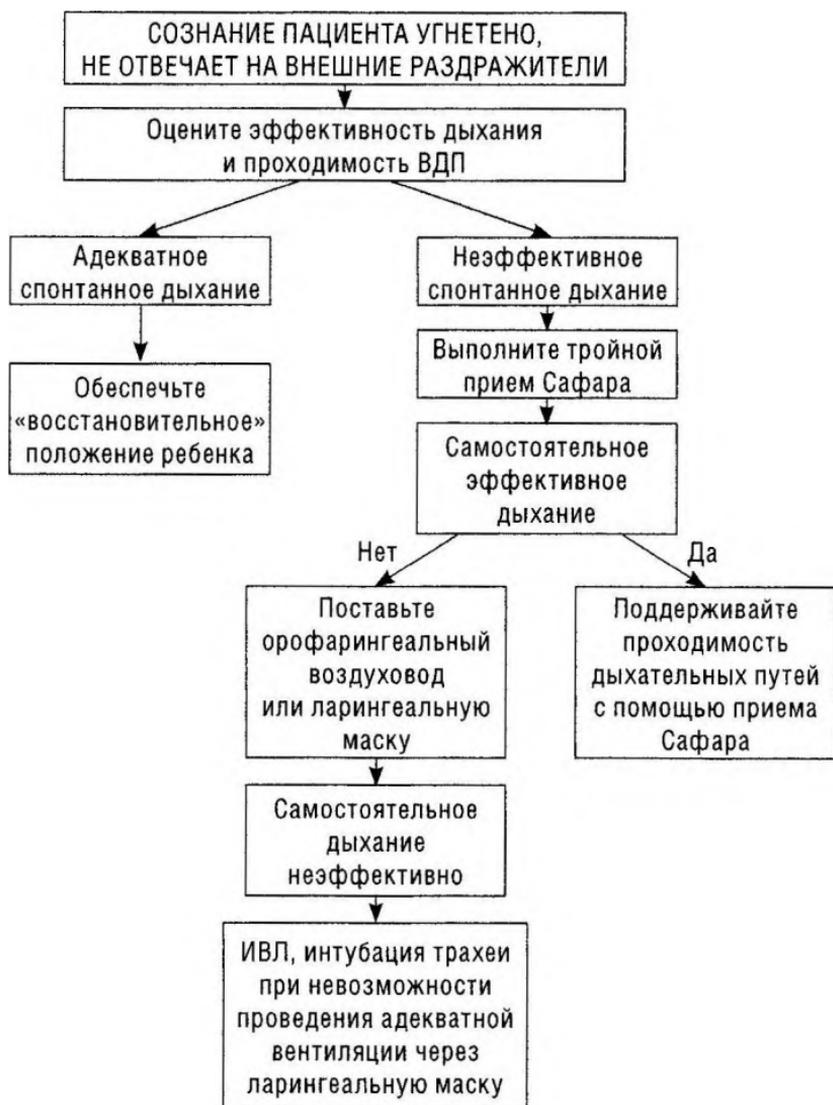


Рис. 26. Алгоритм обеспечения проходимости верхних дыхательных путей

Особенности обеспечения проходимости дыхательных путей у пациентов с подозрением на инородное тело

Методы механического удаления инородного тела

Дети до 1 года:

Ребенок укладывается животом вниз, лицом на предплечье врача (позиция «всадника»), который указательным и средним пальцами фиксирует голову и шею младенца. Предплечье врача должно быть опущено на 60°. Ребром ладони правой руки наносят четыре коротких удара между лопатками ребенка (рис. 27).

Дети старше 1 года:

Для устранения обструкции ВДП, вызванной инородным телом у детей старше года, используется прием Хеймлиха.

А. Ребенок в сознании:

1. Если ребенок стоит, необходимо встать на колени за его спиной, расположить руки подмышками ребенка, обхватывая его грудную клетку.
2. Расположить руки таким образом, чтобы внутренняя сторона большого пальца находилась на передней брюшной стенке (в области эпигастрия) на уровне середины линии, соединяющей мечевидный отросток с пупком (рис. 28). Наиболее целесообразно именно такое расположение рук спасателя, поскольку оно предупреждает по-



Рис. 27. Методика удаления инородного тела дыхательных путей у ребенка до 1 года

вреждение паренхиматозных органов.

3. Выполнить 5 резких толчков в вертебрально-краниальном направлении.
4. Выполнять каждое нажатие следует резким и толчкообразным движением с намерением облегчить обструкцию.
5. Продолжать серии из 5 толчкообразных нажатий до тех пор, пока инородное тело не будет удалено или не будет принято решение о неэффективности данного метода.
6. После выполнения приема Хеймлиха показан повторный осмотр ротовой полости и ротоглотки.



Рис. 28. Прием Хеймлиха у ребенка в положении стоя

Б. Ребенок без сознания:

1. Уложите ребенка на твердую поверхность.
2. Выполните тройной прием Сафара (переразгибание головы в атлanto-затылочном суставе, открывание рта, выведение вперед нижней челюсти).
3. Осмотрите ротовую полость и ротоглотку. Если вы видите предмет, удалите его, если же он не визуализируется, никаких действий проводить не следует.
4. Приготовьтесь выполнить прием Хеймлиха:
 - встаньте на колени лицом к ребенку;
 - разместите основание ладони одной руки на животе посередине расстояния между пупком и мечевидным отростком, вторую руку поместите поверх первой;



Рис. 29. Выполнение приема Хеймлиха у ребенка без сознания

- надавите двумя руками на живот внутрь и вверх (рис. 29), каждое нажатие вверх должно быть осуществлено точно по средней линии живота, а не сбоку от нее, и выполнено с достаточной силой, чтобы вытолкнуть инородное тело;
- повторяйте толчкообразные нажатия на переднюю брюшную стенку до тех пор пока инородное тело не будет удалено или до принятия решения о неэффективности данного метода.

3.3.3. Обеспечение адекватного газообмена и оксигенации тканей

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) во время проведения базисной сердечно-легочной реанимации мо-

жет быть осуществлена вдуванием воздуха в дыхательные пути ребенка методом «рот в рот» или «рот в нос».

Методика ИВЛ

- При отсутствии дыхания у пациента необходимо проводить закрытый массаж сердца в сочетании с ИВЛ в соотношении 30:2. Длительность одного вдоха должна быть не более 1 с.
- После каждого вдоха следует убедиться в наличии экскурсий грудной клетки
- Критерием эффективности ИВЛ является движение грудной клетки ребенка во время вдоха. ***При отсутствии движений грудной клетки ребенка в процессе выполнения искусственного дыхания вентилиция неэффективна и необходимо повторно выполнить первый этап СЛР — обеспечение проходимости ДП!***

Особенности ИВЛ

у детей различного возраста

1. Для проведения искусственного дыхания ребенку в возрасте до 1 года рекомендуется использовать методику «рот в рот» или «рот в рот и нос».
2. У детей старше 1 года рекомендуется использовать технику искусственного дыхания «рот в рот».

В США для проведения ИВЛ во время базисной сердечно-легочной реанимации используется устройство, известное под названием «Life-Key» («Ключ жизни»). Устройство представляет собой лист полиэтилена, в центре которого находится однонаправленный плоский клапан, через который осуществляется искусственный вдох. Полиэтилен фиксируется на лице пациента за ушные раковины. Устройство имеет четкие и простые рисунки, отражающие последовательность действий спасателя, что предотвращает его неправильное использование.

Алгоритм проведения базисной сердечно-легочной реанимации представлен на рис. 30.

3.3. Базисная сердечно-легочная реанимация

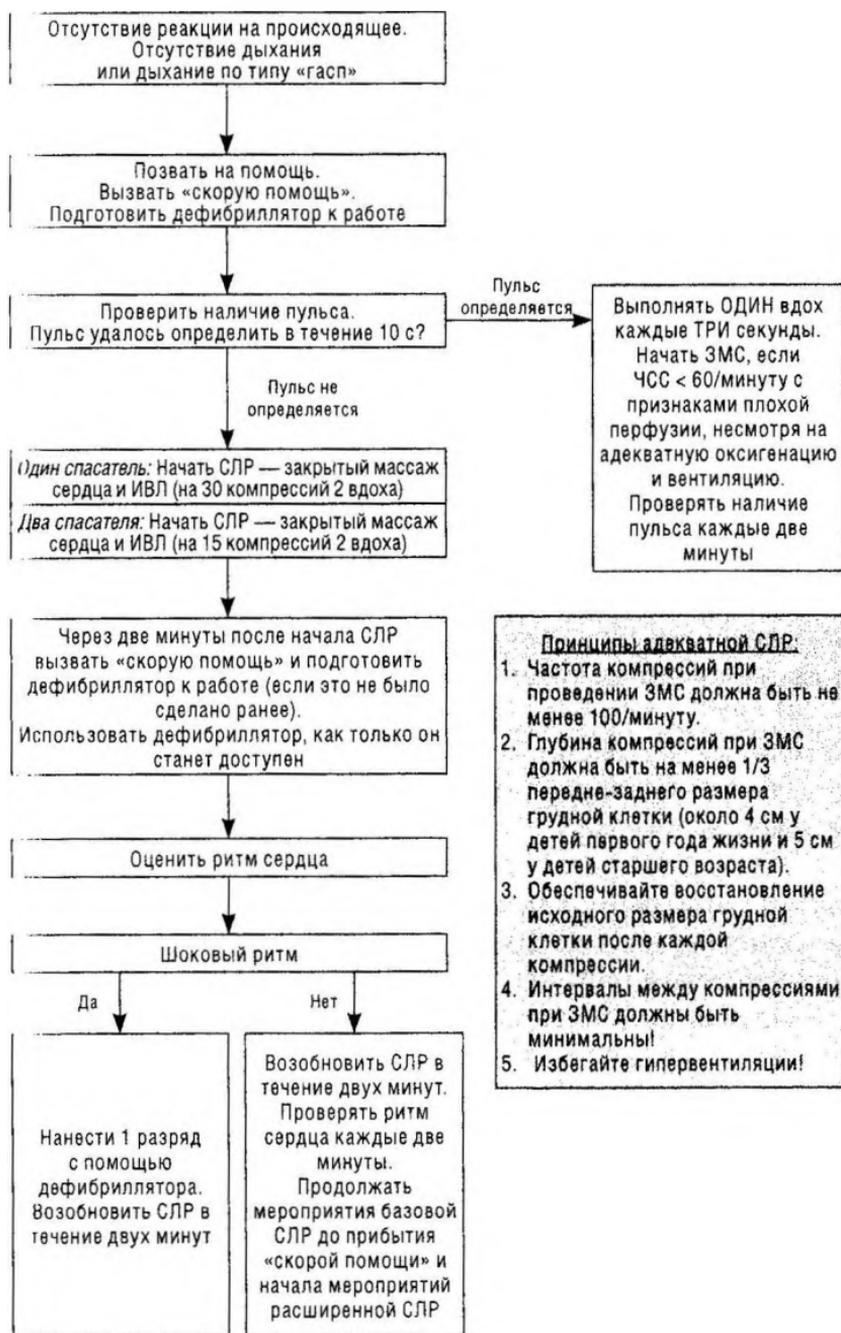


Рис. 29. Алгоритм базисной сердечно-легочной реанимации у детей

3.4. Расширенная сердечно-легочная реанимация

При проведении мероприятий расширенной сердечно-легочной реанимации используются те же принципы, что и при базисной СЛР, причем их соблюдение всегда обязательно!

Единственным отличием расширенной СЛР от базисной сердечно-легочной реанимации является возможность использования дополнительного медицинского оборудования (воздуховоды, дефибриллятор и др.).

3.4.1. Поддержание проходимости дыхательных путей

При проведении расширенной сердечно-легочной реанимации проходимость дыхательных путей может быть восстановлена с помощью oro- и назофарингеальных воздуховодов, разных типов ларингеальной маски, а также путем интубации трахеи.

В самых тяжелых случаях, когда проходимость дыхательных путей не удается восстановить с помощью указанных приспособлений может быть показана коникотомия.

Методики постановки воздуховодов, ларингеальной маски, интубации трахеи, а также коникотомии детально описаны в главе 20 «Врачебные манипуляции в педиатрическом ОРИТ».

Оптимальным вариантом обеспечения проходимости во время расширенной сердечно-легочной реанимации является интубация трахеи, которая позволяет обеспечить не только проходимость дыхательных путей больного, но и адекватную вентиляцию легких, а также предотвратить попадание желудочного содержимого в ДП пациента.

Показания для интубации трахеи во время расширенной сердечно-легочной реанимации:

- Угнетение дыхательного центра ЦНС.

- Функциональная или анатомическая обструкция дыхательных путей.
- Утрата защитных рефлексов (кашлевой, рвотный).
- Дыхательная недостаточность различного генеза.
- Необходимость в высоком пиковом давлении вдоха.
- Необходимость защиты дыхательных путей и контроль вентиляции во время глубокой седации для выполнения диагностических процедур.
- Потенциальная угроза возникновения любого из вышеперечисленных факторов при транспортировке пациента.

При неэффективности вышеперечисленных методов для обеспечения проходимости дыхательных путей, включающих в себя разгибание головы и выведение вперед нижней челюсти, использование ротовых и носовых воздуховодов, интубацию трахеи, следует использовать коникотомию. Разновидностью коникотомии является коникокрикетомия, или крикетомия, — рассечение по средней линии дуги перстневидного хряща.

3.4.2. Обеспечение адекватного газообмена и оксигенации

При проведении расширенной сердечно-легочной реанимации принципы проведения ИВЛ не отличаются от таковых при базисной СЛР.

С целью улучшения оксигенации тканей во время расширенной сердечно-легочной реанимации используется только 100% кислород. После восстановления адекватной циркуляции показан транскутанный мониторинг насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2), которое должно быть не менее 94%.

При адекватной циркуляции крови и оксигенации тканей фракция кислорода в дыхательной смеси должна быть снижена до минимума, так как избыточная дотация кислорода оказывает негативное влияние на все системы органов и приводит к их вторичному повреж-

дению, которое и лежит в основе синдрома полиорганной недостаточности и постреанимационной болезни (Неговский В. А. и соавт., 1987).

NB! Оксигенация тканей определяется не только поступлением кислорода в организм, но и его транспортом (наличие достаточного количества гемоглобина, оптимальные показатели минутного объема кровообращения), а также поглощением. Таким образом, дотация кислорода — самый простой, но не самый надежный способ управления оксигенацией!

Техника выполнения искусственного дыхания с помощью маски и саморасправляющегося мешка типа Амбу.

Вентиляция мешком типа Амбу позволяет добиться нормальных значений O_2 и CO_2 , минимизировав риск респираторных повреждений.

При вентиляции мешком типа Амбу изначально следует правильно выбрать надлежащего размера маску и достаточного объема мешок. Маска должна полностью закрывать рот и нос ребенка, не затрагивая глаз и подбородка (рис. 31).

Неонатальный размер мешка (250 мл) может быть недостаточным для поддержания адекватного дыхательного объема и длительного времени вдоха у грудных детей. По этой причине минимальный объем мешка, который потребуется для вентиляции, составит 450–500 мл.

Вне зависимости от размера мешка, необходимо ориентироваться на силу надавливания, результатом которой будет дыхательный объем, достаточный для адекватного раздувания грудной клетки. Следует иметь в виду, что избыточные объем и давление в дыхательных путях могут иметь негативные последствия. Они могут быть причиной сердечной недостаточности, вы-

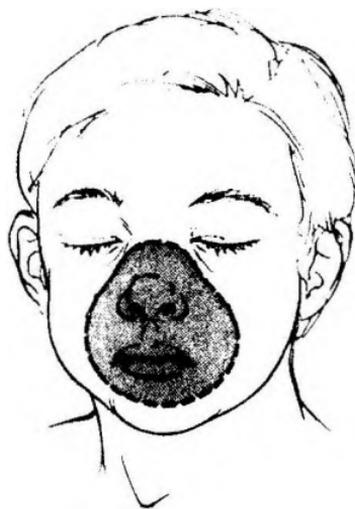


Рис. 31. Правильное положение лицевой маски при проведении искусственной вентиляции легких

значной увеличением внутригрудного давления, раздутием альвеол, желудка или одновременного сочетания этих факторов, ухудшая вентиляцию и повышая риск регургитации и аспирации. У пациентов с незначительной обструкцией дыхательных путей избыточные дыхательный объем и частота дыханий могут способствовать появлению воздушных ловушек, баротравме и утечке воздуха. У пациентов с церебральными проблемами и остановкой сердца избыточные дыхательный объем и частота дыхания могут привести к гипервентиляции с потенциально вредными эффектами на церебральную перфузию.

Приблизительно оценить создаваемое пиковое давление на вдохе можно с помощью оценки степени сдавливания мешка и прикладываемого усилия (рис. 32). Этот метод оценки целесообразнее всего использовать у новорожденных и детей первого года жизни.

Правильно провести вентиляцию мешком типа Амбу можно, используя так называемую «технику E-C-обхвата». Большой и указательный пальцы руки (левой у «правшей») принимают форму буквы «С» и исполь-

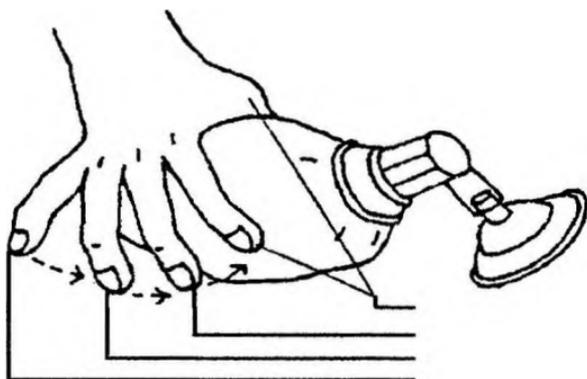


Рис. 32. Оценка давления на вдохе, создаваемого при проведении ИВЛ с помощью саморасправляющегося мешка типа Амбу

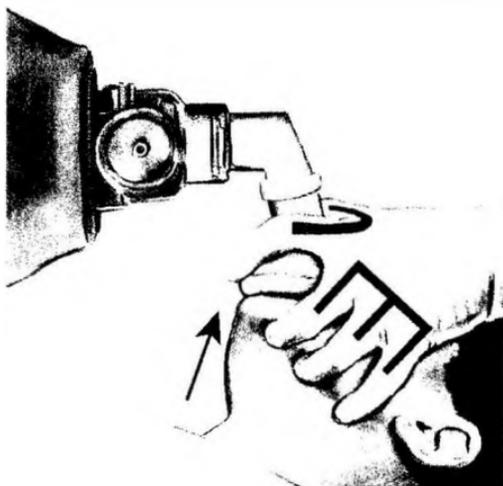


Рис. 33. Использование мешка Амбу техникой Е-С обхвата

зуются для плотного прижатия маски к лицу. Оставшимися тремя пальцами этой же руки, принявшими форму буквы «Е», необходимо вывести челюсть, подтягивая лицо вверх к маске (рис. 33).

Чтобы выполнить вентиляцию маской, используя «технику Е-С-обхвата», необходимо:

- Встать у изголовья ребенка.
- Если у ребенка нет травмы головы и шеи, запрокиньте его голову назад и положите подушку или валик ниже головы ребенка или под спину. При травме головы и шеи восстановите проходимость дыхательных путей техникой выведения челюсти без разгибания головы.
- Если есть другой спасатель, ему следует иммобилизовать шею.
- Приложите маску к лицу пациента, используя спинку носа для правильного положения маски.
- Выведите челюсть, используя последние три пальца вашей другой руки.
- Разместите эти пальцы под углом нижней челюсти, чтобы вывести ее вперед и вверх. Эти три пальца образуют букву «Е». Выведение челюсти способствует выведению языка из задней части глотки, тем самым, предотвращая обструкцию глотки языком.
- Не оказывайте давления на мягкие ткани под челюстью, так как это может сдавить дыхательные пути.
- Поместите большой и указательный пальцы руки в форме «С» над маской и надавите вниз. Сделайте плотную изоляцию между маской и лицом пациента, используя руку, держащую маску и выводящую челюсть. Если вы один, обеспечьте Е-С-обхват одной рукой и дыхание мешком другой рукой. Следите за тем, чтобы были видны движения грудной клетки.

При выполнении искусственного дыхания периодически следует производить (*крайне осторожно*, так как часто это приводит к возникновению регургитации) надавливание на эпигастральную область для удаления воздуха из желудка, попавшего во время вентиляции для предупреждения возникновения регургитации из-за переполнения желудка воздухом.

В случаях, если после проведения сердечно-легочной реанимации ребенок нуждается в переводе в специали-



Рис. 34. Кардиопамп

зированной стационар, его транспортировка должна осуществляться только специализированной реанимационной бригадой и при возможности проведения конвекционной ИВЛ в течение всего пути.

3.4.3. Обеспечение адекватного кровообращения

При проведении расширенной сердечно-легочной реанимации, так же как и при базисной, используются закрытый массаж сердца и дефибрилляция.

Для проведения закрытого массажа сердца при расширенной сердечно-легочной реанимации может быть использован метод активной компрессии-декомпрессии (АКД), который реализован в устройстве, известном как кардиопамп — CardioPump (рис. 34).

Кардиопамп состоит только из ручки и присоски, а его вес составляет всего лишь 700 г, что позволяет использовать его в любых условиях.

История создания этого устройства, разработанного сотрудниками фирмы «Ambu International A/S» весьма интересна и очень похожа на анекдот, хотя и была опубликована в журнале JAMA — Американской медицинской ассоциации в 1990 году. С подробным описанием этой истории любознательный читатель может

познакомиться в замечательной книге выдающегося отечественного реаниматолога А. П. Зильбера «Этюды критической медицины» (2006, с. 426–427).

Учитывая, что в Российской Федерации дефибриллятор при проведении мероприятий базисной СЛР практически недоступен, мы условно отнесли этот метод восстановления адекватной циркуляции к мероприятиям расширенной сердечно-легочной реанимации.

Дефибрилляция

Дефибрилляция — это применение контролируемого электрического разряда для восстановления нормального сердечного ритма в случае остановки сердца вследствие желудочковой фибрилляции.

Абсолютным показанием для дефибрилляции является развитие фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии.

Для проведения дефибрилляции могут использоваться различные типы дефибрилляторов, независимо от фирмы производителя, но наиболее предпочтительнее приборы, оснащенные кардиоскопами.

В зависимости от того, каким образом проводится дефибрилляция, различают автоматический и ручной режим.

Кроме дефибрилляции, при проведении неотложных мероприятий нередко используется и кардиоверсия, которая, в отличие от дефибрилляции, может проводиться при различных нарушениях ритма сердца. Различают синхронизированную и несинхронизированную кардиоверсию, то есть сопряженную и несопряженную с комплексом QRS и, в частности, с зубцом R. Наиболее оптимальным вариантом кардиоверсии является синхронизированный режим, поскольку в данном случае риск развития осложнений минимален.

Как при проведении дефибрилляции, так и при кардиоверсии всегда имеет место воздействие на сердце электрического разряда, мощность которого зависит

Дефибрилляция у детей

Возраст	Доза 1	Доза 2	Доза 3 и последующие разряды	Размер электрода, см	
				наружный	внутренний
Дети до 1 года	2 Дж/кг	4 Дж/кг	4 Дж/кг	4,5	2
Дети старше 1 года	2 Дж/кг	4 Дж/кг	4 Дж/кг	8	4
Взрослые	200 Дж	200 Дж	360 Дж	13	6

от возраста пациента и основного заболевания (остановка сердца, фибрилляция желудочков, различные нарушения сердечного ритма).

Основные характеристики разряда у детей различного возраста представлены в табл. 42.

Основные правила проведения дефибрилляции

1. Обеспечение безопасности пациента и медицинского персонала.
2. Использование стандартного положения электродов: первый электрод устанавливается у правого края грудины непосредственно под ключицей, а второй с кнопкой разряда — латеральнее левого соска с центром по *срединно-подмышечной линии* (рис. 35).
3. С целью снижения импеданса (электрического сопротивления) грудной клетки между электродами и поверхностью грудной клетки должен быть создан токопроводящий слой (использование геля, марлевых салфеток, смоченных гипертоническим раствором хлорида натрия).
4. Дефибрилляция должна проводиться на фоне непрерывающейся сердечно-легочной реанимации с минимальной потерей времени на ее проведение (интервалы «выключенных рук» должны быть сведены практически к нулю).

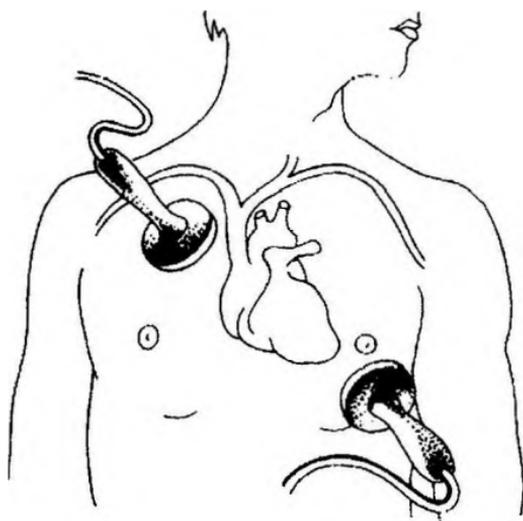


Рис. 35. Схема расположения электродов при проведении дефибрилляции или кардиоверсии

5. Максимальная мощность разряда при проведении дефибрилляции у детей должна быть не более 10 Дж/кг.

В Европе и США широко используются автоматические наружные дефибрилляторы (АНД), которыми могут пользоваться даже люди, не имеющие специального медицинского образования. АНД предназначен для проведения реанимации в случае внезапной сердечной смерти.

После присоединения электродов к пациенту АНД оценивает его ЭКГ, определяет характер сердечного ритма и в случае необходимости устанавливает дозу разряда. После активации спасателем автомат осуществляет разряд. Кроме того, АНД использует голосовой сигнал в качестве подсказки оказывающему помощь.

АНД может быть использован у детей в возрасте от 1 до 8 лет, у которых отсутствуют признаки кровообращения.

В настоящее время количество публикаций об использовании АНД детей меньше года пока недостаточ-

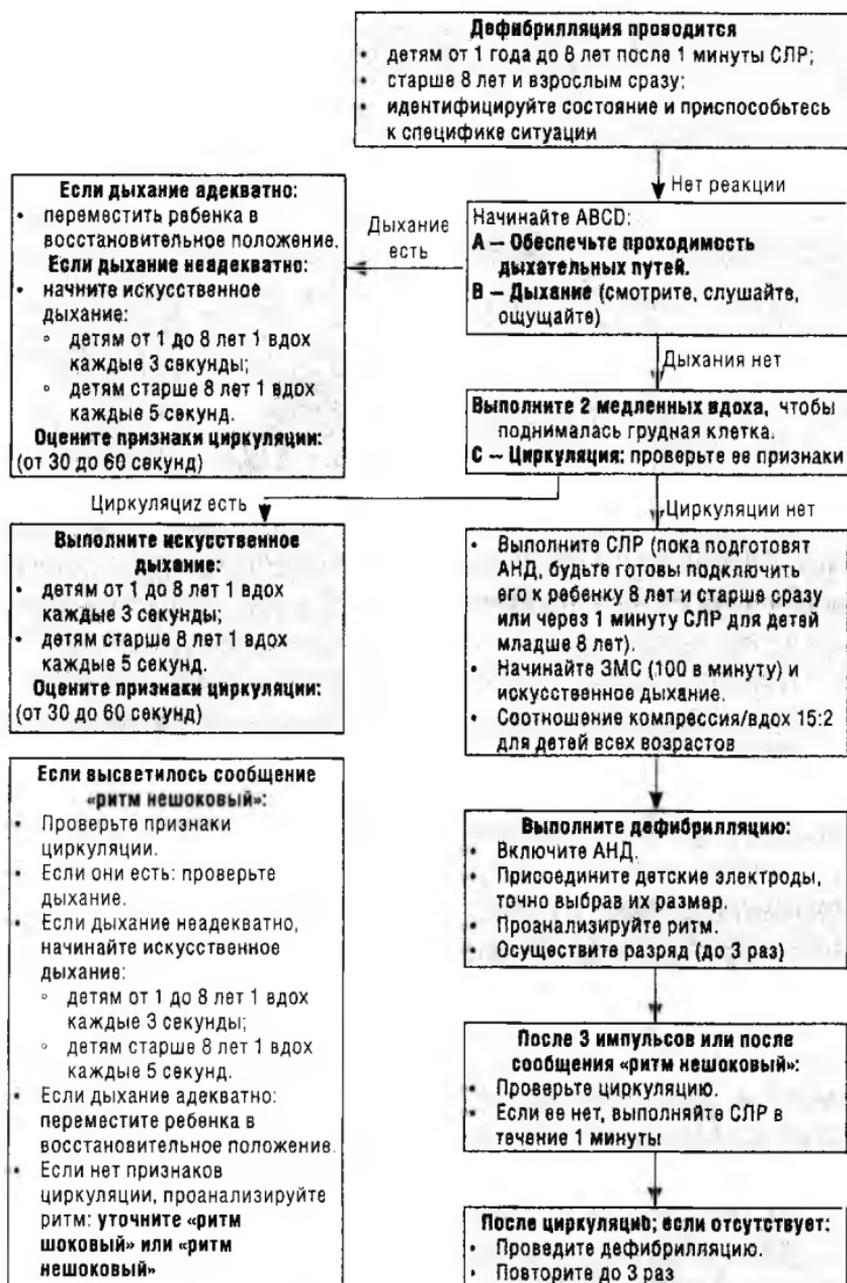


Рис. 36. Алгоритм внебольничного использования АНД у детей от 1 до 8 лет и старше

но для того, чтобы сделать однозначные выводы об его использовании.

Необходимо подчеркнуть, что основой поддержания жизни являются искусственное дыхание и закрытый массаж сердца, без непрерывного проведения которых, даже при наличии дефибриллятора, сердечно-легочная реанимация может оказаться неэффективной.

Алгоритм использования автоматического наружного дефибриллятора вне стационара у детей представлен на рис. 36.

Инфузионные растворы и лекарственные средства, используемые при расширенной СЛР

Обеспечение сосудистого доступа во время сердечно-легочной реанимации

Обеспечение надежного сосудистого доступа во время расширенной СЛР является одной из важнейших задач реанимационной бригады. Доступ необходим для назначения лекарств и забора проб крови.

Ранее использовавшаяся методика внутрисердечного введения лекарственных препаратов ***в настоящее время категорически запрещена!*** Основная причина запрета внутрисердечной инъекции состоит в частом разрыве коронарных артерий, что приводит к тампонаде перикарда и 100% смертности.

Лекарственные препараты при проведении СЛР могут назначаться через периферические или центральные вены, внутрикостно или эндотрахеально.

Реанимационная бригада должна руководствоваться протоколами, регламентирующими обеспечение внутривенного доступа (табл. 43). Эти протоколы отражают время, в течение которого персонал должен делать попытки обеспечить сосудистый доступ и условия для перехода к другим формам сосудистого доступа.

Сосудистый доступ путем катетеризации периферических вен является простым и приемлемым вариантом выбора, особенно на начальных этапах СЛР!

Рекомендации по выбору внутривенного доступа

Временной интервал	Доступ	
Первые пять минут	Периферический внутривенный катетер, желательны два	
1,5 минуты – 5 минут	Если необходима интубация	Ввести лекарства эндотрахеально (включая адреналин, атропин, лидокаин)
	Если интубация не показана	Внутрикостный доступ — один. Продолжение постановки периферического в/в катетера — один
Более чем пять минут	Чрескожная пункция и катетеризация бедренной вены. Чрескожная пункция и катетеризация наружной или внутренней яремной вен. Чрескожная пункция и катетеризация подключичной вены. Венесекция большой подкожной вены	

Следует подчеркнуть, что размер периферического венозного катетера должен обеспечить возможность струйного введения препаратов, поэтому диаметр катетера должен быть максимальным.

Эндотрахеальный способ введения лекарств

Эндотрахеальный способ введения представляет собой альтернативный путь для введения лекарственных веществ, использование которого целесообразно только при полном отсутствии возможностей обеспечения сосудистого доступа.

Эндотрахеально можно вводить только жирорастворимые препараты: адреналин, атропин, лидокаин и налоксон («ЛАДАН»).

При эндотрахеальном пути введения препараты нужно растворить в 3–5 мл изотонического раствора хлорида натрия (в зависимости от веса ребенка) для обеспечения должного его всасывания через трахеобронхиальное дерево. Кроме этого, следует отметить, что

всасывание препаратов из трахеобронхиального дерева может быть неполным, в связи с чем можно использовать более высокие дозы препаратов для достижения их терапевтической концентрации в плазме. В большинстве случаев рекомендуют увеличивать дозу препарата для эндотрахеального введения в 3–5 раз по сравнению с внутривенной.

Сразу после введения препарата необходимо введение как минимум 5 мл изотонического раствора хлорида натрия с последующей вспомогательной ручной вентиляцией (5 вдохов).

При наличии выбора препарат лучше всегда ввести внутривенно, чем эндотрахеально!

Внутрикостный доступ введения лекарств

Внутрикостный доступ является достаточно быстрым, безопасным и эффективным путем назначения лекарственных средств при проведении сердечно-легочной реанимации и первичной стабилизации состояния пациента. Внутрикостно можно вводить адреналин, аденозин, инфузионные растворы и препараты крови.

Начало действия препарата и его концентрация в плазме крови при внутрикостном введении соответствует сосудистому доступу.

Скорость инфузии при внутрикостном доступе может достигать 24 мл/минуту при использовании иглы 20 G и более чем 50 мл/минуту при использовании иглы 13 G.

Методика обеспечения внутрикостного доступа подробно описана в главе 20 «Врачебные манипуляции в педиатрическом ОРИТ».

Лекарственные средства, используемые во время сердечно-легочной реанимации

Все лекарственные средства, используемые во время СЛР, могут быть условно разделены на две группы:

1. Препараты, используемые для восстановления ОЦК (0,9% раствор хлорида натрия, коллоидные растворы).
2. Препараты для коррекции гемодинамических нарушений (атропин, адреналин).

1. Увеличение внутрисосудистого объема

Гиповолемия у детей, которым проводится СЛР, должна быть немедленно устранена. Дети с большим дефицитом ОЦК нуждаются в инфузии кристаллоидов либо коллоидов для восполнения этого дефицита и восстановления кислородной емкости крови. Преимуществами кристаллоидов являются их доступность, небольшая цена и отсутствие таких осложнений, как нарушения коагуляции, аллергические реакции, гепатит или ВИЧ. Главным их недостатком является то, что они циркулируют в сосудистом русле в течение относительно короткого периода времени. Следовательно, на каждый восполняемый миллилитр крови надо ввести 3 мл раствора Рингера или изотонического раствора хлорида натрия. Следует отметить, что данные объемы кристаллоидов хорошо переносятся здоровыми детьми, но при заболеваниях сердца или почек требуется тщательный подбор дозы. Стартовой терапией у пациентов с гиповолемическим шоком является быстрое введение 20 мл/кг кристаллоидного раствора.

Растворы глюкозы не применяются при проведении реанимационных мероприятий, кроме случаев с подтвержденной гипогликемией!

2. Поддержание сердечно-сосудистой деятельности

Основные препараты, используемые для коррекции гемодинамических нарушений во время СЛР, представлены в табл. 44.

В табл. 45 представлены механизм действия, показания, противопоказания и побочные действия препаратов, которые могут использоваться при проведении сердечно-легочной реанимации у детей.

Таблица 44

Лекарственные средства, используемые во время сердечно-легочной реанимации

Препарат	Доза	Примечание
Аденозин	Первая доза: 0,1 мг/кг (максимум 6 мг). Вторая доза: 0,2 мг/кг (максимум 12 мг)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мониторинг ЭКГ. 2. Быстрое внутривенное или внутрикостное введение («толчком»). 3. Оптимальный вариант введения – в магистральный венозный сосуд, как можно ближе к сердцу. 4. После введения препарата катетер необходимо промыть 0,9% раствором хлорида натрия. 5. Время действия аденозина составляет 15 с. 6. Период полувыведения = 10 с
Амиодарон	Стартовая доза: 5 мг/кг, внутривенно, внутрикостно. При необходимости можно повторить дважды до 15 мг/кг. Максимальная разовая доза 300 мг	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мониторинг ЭКГ и A/Д. 2. В случае остановки сердца препарат вводится внутривенно, болюсно. 3. При наличии любого ритма, обеспечивающего минимальную перфузию, показано внутривенное капельное введение в течение 20–60 минут после консультации кардиолога. 4. Необходимо соблюдать осторожность при одновременном назначении с любыми другими препаратами, увеличивающими интервал Q-T (например, прокаионамид). 5. Введение амиодарона может сопровождаться развитием артериальной гипотензии! 6. Инфузия препарата должна быть прекращена, если отмечается увеличение интервала Q-T более чем на 50% от исходных показателей или имеет место АВ-блокада.

Препарат	Доза	Примечание
Атропин	Внутривенно, внутрикостно: 0,02 мг/кг. Эндотрахеально: 0,04–0,06 мг/кг*. При необходимости препарат может быть введен повторно. Минимальная доза: 0,1 мг. Максимальная доза: 0,5 мг	1. Максимальный эффект развивается через 2–4 минут — после внутривенного введения препарата. 2. Более высокие дозы можно использовать при отравлении фосфорорганическими соединениями. 3. При назначении в минимальных дозах может вызывать брадиаритмии!
NaCl (10%)	Внутривенно, внутрикостно: 20 мг/кг (0,2 мл/кг). Максимальная разовая доза: 2 г	Медленное введение!
Адреналин	Внутривенно, внутрикостно: 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг 1:10000). Эндотрахеально: 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг 1:1000)*. Максимальная доза: Внутривенно, внутрикостно: 1мг. Эндотрахеально: 2,5 мг*	Можно повторять каждые 3–5 минут. NB!: Несовместим в одном шприце с щелочными растворами (раствор натрия гидрокарбоната), так как щелочи инактивируют адреналин!
Глюкоза	Внутривенно, внутрикостно: 0,5–1 г/кг. Новорожденные: 5–10 мл/кг. Младенцы и дети: 2–4 мл/кг. Подростки: 1–2 мл/кг	Вводится только при наличии подтвержденной гипогликемии!

Таблица 44 (окончание)

Препарат	Доза	Примечание
Лидокаин	Внутривенно, болюсно: 1мг/кг. Внутривенно, микро-струйно: 20–50 мкг/кг/мин	Обладает меньшей эффективностью по сравнению с амиодароном.
Сульфат магния	Внутривенно, внутрикостно: 25–50 мг/кг при мерцании желудочков в течение 20 и более минут. Максимальная доза: 2 г	Применяется для лечения установленной гипомagneмией или фибрилляции желудочков (полиморфная желудочковая тахикардия с длинным QT-интервалом). NB! При быстром внутривенном введении может привести к развитию артериальной гипотонии.
Налоксон	Менее 5 лет или менее 20 кг: 0,1 мг/кг, внутривенно, внутрикостно, эндотрахеально*. Более 5 лет или более 20 кг: 2,0 мг, внутривенно, внутрикостно, эндотрахеально*.	Для профилактики угнетения дыхания при использовании опиоидов необходимо использовать меньшие дозы.
Прокаинамид	Внутривенно, внутрикостно: 15мг/кг	1. Мониторинг ЭКГ и АД. 2. Вводить очень медленно (в течение 30–60 минут). 3. Необходимо соблюдать осторожность при одновременном назначении с любыми другими препаратами, увеличивающими интервал QT.
Бикарбонат натрия	Внутривенно, внутрикостно: 1 мэкв/кг	Вводятся только после обеспечения адекватной вентиляции.
* Вводить в разведенном виде в 5 мл 0,9% раствора хлорида натрия с последующим проведением ИВЛ (не менее 5 вдохов).		

Таблица 45

**Клиническая фармакология лекарственных препаратов,
используемых при проведении
сердечно-легочной реанимации у детей**

АДЕНОЗИН	
Механизм действия	Блокирует проведение электрического импульса через атриовентрикулярный узел, вызывая кратковременную полную АВ-блокаду
Показания	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. 2. АВ-узловая реципрокная тахикардия. 3. Синдром WPW
Противопоказания	1. Атриовентрикулярная блокада II и III степени. 2. Синдром дисфункции синусового узла. 3. Желудочковые тахикардии
Побочное действие	1. Брадикардия, вплоть до кратковременной асистолии. 2. Артериальная гипотензия. 3. Боль в груди. 4. Одышка. 5. Головокружение
АМИОДАРОН	
Механизм действия	Уменьшает автоматизм синусового узла, замедляет атриовентрикулярное проведение и уменьшает ЧСС. Не обладает отрицательным инотропным действием!
Показания	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. 2. Аритмия на фоне гипертрофической кардиомиопатии. 3. Желудочковая тахиаритмия. 4. Фибрилляция предсердий и желудочков
Противопоказания	1. Синдром дисфункции синусового узла. 2. Синусовая брадикардия. 3. Синоатриальная блокада. 4. Атриовентрикулярная блокада. 5. Артериальная гипотензия. 6. Бронхиальная астма. 7. Гипо- и гипертиреозидизм. 8. Тяжелые заболевания легких
Побочное действие	1. Проаритмическое действие (мерцание желудочков, желудочковая тахикардия). 2. Брадикардия, артериальная гипотензия. 3. Диспепсические явления

Таблица 45 (окончание)

АТРОПИН	
Механизм действия	М-холинолитик. Блокирует М-холинорецепторы в синусовом и атриовентрикулярном узлах. Подавляет активность блуждающего нерва
Показания	1. Брадиаритмии любого генеза. 2. Сердечно-легочная реанимация
Противопоказания	Введение на фоне ингаляции фторотана (может вызывать суправентрикулярную тахикардию)
Побочное действие	1. Тахикардия. 2. Атония кишечника и мочевого пузыря. 3. Гипертермия. 4. Судороги
АДРЕНАЛИН	
Механизм действия	α -адреномиметик. Повышает диастолическое артериальное давление и коронарное перфузионное давление
Показания	Остановка сердца, сердечно-легочная реанимация
Противопоказания	Применение фторотана в качестве компонента анестезии!
Побочное действие	1. Нарушения ритма сердца (тахикардии, фибрилляция желудочков). 2. Артериальная гипертензия
ЛИДОКАИН	
Механизм действия	Увеличивает проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов калия, способствует их более быстрому выходу из клетки, что приводит к ликвидации рециркуляции возбуждения
Показания	1. Угрожающие жизни желудочковые аритмии. 2. Аритмии при передозировке сердечными гликозидами
Противопоказания	1. Профилактика желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков. 2. Категорически противопоказан, если уже используется амиодарон!
Побочное действие	1. Артериальная гипотензия. 2. Нарушения ритма сердца. 3. Судороги

Рутинное введение препаратов кальция при проведении сердечно-легочной реанимации в настоящее время не рекомендуется!

Назначение кальция во время СЛР может быть показано только при установленной гипокальциемии, отравлении блокаторами кальциевых каналов, гипермагниемии или гиперкалиемии!

При необходимости назначения препаратов кальция во время СЛР можно использовать как кальция хлорид, так и кальция глюконат. В настоящее время установлено, что печеночная недостаточность не влияет на терапевтическую эффективность глюконата кальция, поэтому у данной категории пациентов его тоже можно использовать. Однако у детей в критическом состоянии предпочтение следует отдавать хлориду кальция, так как он приводит к большему увеличению концентрации ионизированного кальция по сравнению с глюконатом кальция. При отсутствии доступа к магистральному венозному сосуду препаратом выбора является кальция глюконат. Он имеет меньшую осмолярность по сравнению с кальция хлоридом, что обеспечивает минимальное повреждение стенки сосуда (табл. 46).

Назначение препаратов магния при проведении сердечно-легочной реанимации показано только при наличии гипомагниемии или желудочковой тахикардии по типу «torsades de pointes» (полиморфная желудочковая тахикардия с увеличенным интервалом QT). Следует подчеркнуть, что в настоящее время отсутствуют данные, позволяющие рекомендовать или запретить рутинное назначение растворов магния сульфата при проведении СЛР.

Таблица 46

Характеристика препаратов кальция

Препарат	Осмолярность, мосм/л
Кальция хлорид 10%	3000
Кальция глюконат 10%	400

Рутинное введение растворов натрия гидрокарбоната при проведении сердечно-легочной реанимации также не рекомендуется. Они могут использоваться только при остановке сердца, развившейся на фоне отравления некоторыми лекарственными препаратами или гиперкалиемии. Кроме этого, следует помнить, что избыточное введение раствора натрия гидрокарбоната может привести к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево и ухудшению оксигенации тканей, а также вызвать серьезные нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, гипокальциемия, гипернатриемия, гиперосмолярность).

Таким образом, единственным препаратом, назначение которого всегда показано при проведении сердечно-легочной реанимации, является адреналин!

Алгоритмы проведения расширенной сердечно-легочной реанимации у детей представлены на рис. 37.

3.5. Мониторинг эффективности проводимых реанимационных мероприятий

1. Электрокардиоскопия, выявление нарушений ритма сердца.
2. Во время проведения реанимационных мероприятий при наличии пульсоксиметра целесообразно проводить непрерывный мониторинг насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2).

NB! Помните, что показатели SpO_2 не могут использоваться для оценки состояния пациентов в критическом состоянии, у которых имеются выраженные нарушения перфузии и метаболический ацидоз. Кроме этого, показатели пульсоксиметрии нельзя использовать при отравлении угарным газом и метгемоглобинемии.

3. Для оценки положения эндотрахеальной трубки при проведении сердечно-легочной реанимации могут быть использованы такие инструментальные методы, как аускультация легких, капнография и кап-

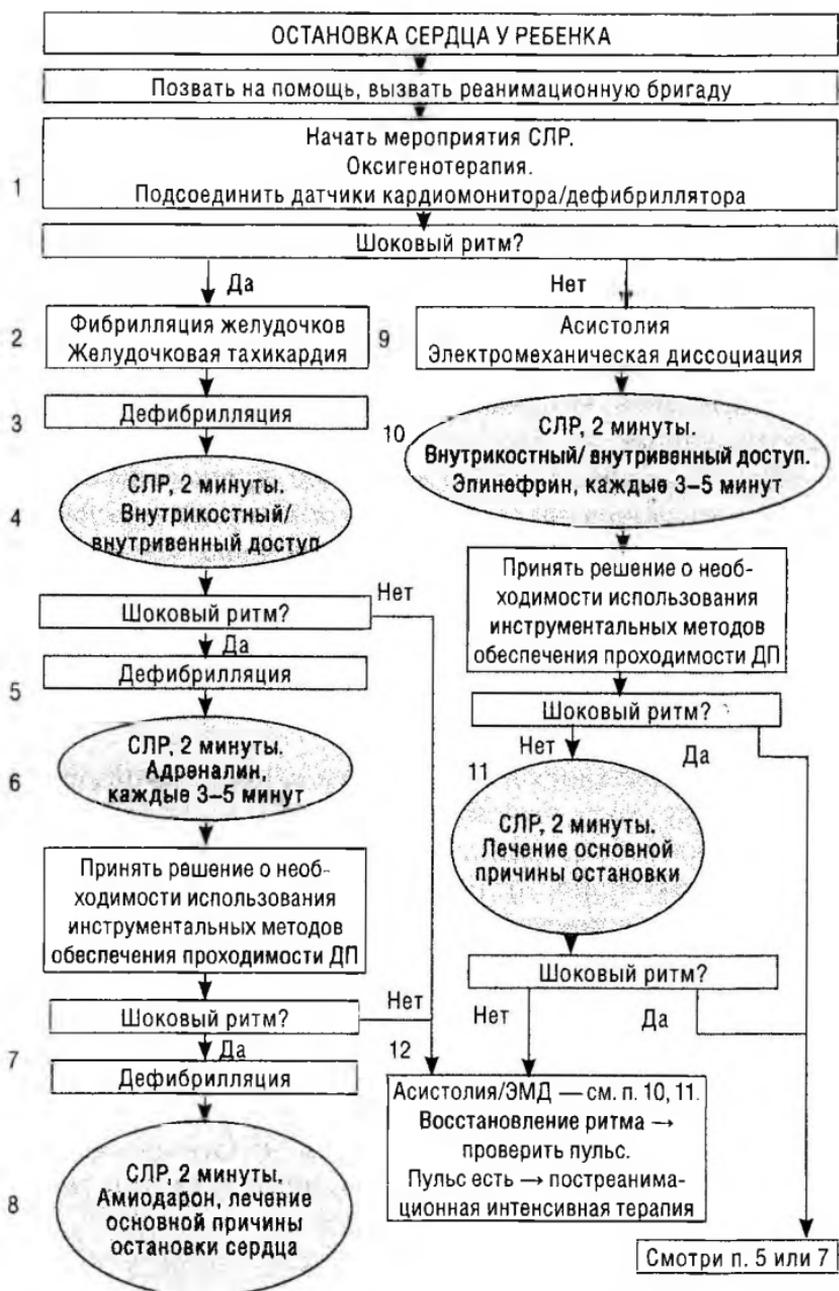


Рис. 37. Алгоритм расширенной сердечно-легочной реанимации у детей

нометрия (исследование EtCO_2), аускультация эпигастральной области (при правильном положении трубки дыхательные шумы в эпигастральной области отсутствуют).

Критерии правильного положения эндотрахеальной трубки

1. Равномерное проведение дыхательных шумов при аускультации легких, *включая верхушки, подмышечные области и заднюю поверхность!*
2. Появление конденсата на стенках трубки после каждого выдоха и его исчезновение на вдохе.
3. Нормализация показателей SpO_2 .

NB! Могут быть нормальными в течение трех минут даже при неправильном положении трубки!

4. Парциальное напряжение углекислого газа в конце выдоха (EtCO_2) должно быть больше 10–15 мм рт. ст. Показатели $\text{EtCO}_2 < 10\text{--}15$ мм рт. ст. свидетельствуют либо об отсутствии эффекта от проводимых реанимационных мероприятий, либо о наличии гипервентиляции.

Пример капнограммы при различном положении эндотрахеальной трубки представлен на рис. 7.

NB! Помните, что показатели EtCO_2 не могут использоваться для оценки правильности положения эндотрахеальной трубки, если:

1. Отсутствует перфузионный ритм (любой ритм сердца, обеспечивающий минимальную циркуляцию крови).
2. При загрязнении детектора капнографа содержимым желудка или препаратами с низким pH (адреналин), которые во время СЛР могут назначаться эндотрахеально.
3. При наличии обструкции дыхательных путей (инородное тело дыхательных путей, астматический статус и др.).
4. При внутривенном болюсном введении адреналина, так как это приводит к выраженному сокращению легочного кровотока.

Если состояние интубированного пациента продолжает ухудшаться, необходимо исключить следующие осложнения, которые можно запомнить, используя мнемоническое правило «DOPES»:

- D** — *Displacement* — смещение положения трубки в трахее.
- O** — *Obstruction* — обструкция трубки.
- P** — *Pneumothorax* — пневмоторакс.
- E** — *Equipment failure* — неисправность аппаратуры.
- S** — *Stomach* — растяжение желудка может препятствовать движению диафрагмы.

Наиболее частыми осложнениями у интубированных пациентов являются обструкция эндотрахеальной трубки и ее смещение.

Одним из наиболее надежных критериев эффективности проводимых реанимационных мероприятий является стойкое увеличение парциального напряжения углекислого газа в конце выдоха, так как это свидетельствует об увеличении минутного объема кровообращения (рис. 38).

В течение нескольких секунд после остановки кровообращения поступление венозной крови в легкие

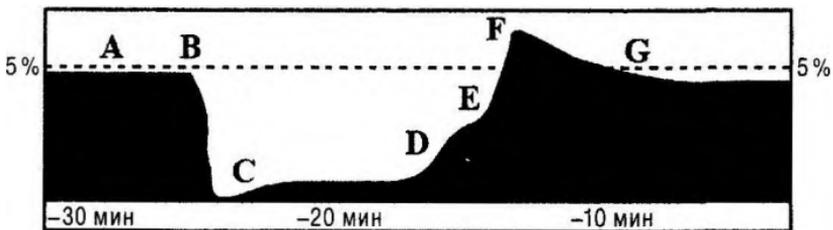


Рис. 38. Капнограмма при эффективной сердечно-легочной реанимации

А — исходное EtCO_2 до остановки кровообращения; В–С — снижение EtCO_2 в результате вымывания углекислого газа из альвеол и замещения его альвеолярным воздухом; D–E — восстановление кровообращения; E–F — увеличение EtCO_2 вследствие накопления оксида углерода во время проведения СЛР; F–G — нормализация EtCO_2

прекращается, что, в свою очередь, приводит к резкому снижению парциального напряжения углекислого газа в альвеолах. При проведении ИВЛ углекислый газ постепенно вымывается из легких и альвеолы заполняются атмосферным воздухом. Кроме этого, во время проведения СЛР минутный объем кровообращения более чем в 3–5 раз ниже физиологического, что приводит соответственно и к уменьшению легочного кровотока.

При этом следует учитывать, что 60–70% дыхательного объема тратится на вентиляцию неперфузируемых альвеол. Таким образом, имеет место выраженное нарушение вентиляционно-перфузионных отношений по типу шунта.

Обычно при проведении закрытого массажа сердца и отсутствии спонтанных сердечных сокращений EtCO_2 составляет 0,5–2,5%. При эффективном непрямом массаже сердца EtCO_2 превышает 1%. Если такой уровень EtCO_2 при проведении СЛР обеспечить не удастся, то это может свидетельствовать о наличии таких состояний, как:

- гиповолемия
- тампонада сердца
- синдром внутригрудного напряжения
- массивная ТЭЛА
- гипервентиляция.

Об эффективности проводимых мероприятий сердечно-легочной реанимации свидетельствует увеличение EtCO_2 до 15 мм рт. ст. и более, что свидетельствует об увеличении минутного объема кровообращения (МОК) и восстановлении сердечной деятельности.

При нормализации МОК на капнограмме отмечается значительное увеличение EtCO_2 , которое может даже превышать физиологические значения, что обусловлено накоплением оксида углерода (II) во время СЛР, для элиминации которого необходимо определенное время.

Кроме этого, увеличение парциального напряжения углекислого газа в конце выдоха может быть связано

и с введением раствора натрия гидрокарбоната. Это особенно справедливо для детей, у которых остановка кровообращения, как правило, обусловлена респираторными нарушениями и сопровождается респираторным ацидозом.

Таким образом, следует понимать, что увеличение EtCO_2 во время СЛР — это не только признак увеличения МОК, но и следствие инфузии NaHCO_3 .

Особенно важно проведение капнометрии и капнографии при СЛР в случаях, когда на электрокардиограмме отмечается восстановление биоэлектрической активности миокарда, в то время как минутный объем кровообращения по-прежнему остается минимальным и поддерживается только за счет непрямого массажа сердца. Такое состояние известно как электромеханическая диссоциация (электрическая активность сердца без пульса) и в этом случае прекращение реанимационных мероприятий категорически противопоказано, так как это приведет к необратимому повреждению головного мозга.

3.6. Показания к прекращению сердечно-легочной реанимации

Исход остановки сердца у ребенка зависит от природы основного заболевания, а также от времени начала и продолжительности реанимационных мероприятий. Несмотря на соответствующее лечение, многие больные не могут быть реанимированы.

К сожалению, не имеется никаких надежных показателей исхода во время реанимационных мероприятий, чтобы определить, когда закончить их. Зафиксированная остановка сердца и дыхания, проведение сердечно-легочной реанимации и короткий интервал времени от момента остановки сердца и дыхания до прибытия профессионалов увеличивает вероятность успешной реанимации. Раньше считали, что дети, подвергшиеся длительным реанимационным мероприятиям, у кото-

рых отмечалось отсутствие восстановления спонтанного кровообращения после двух доз адреналина, вряд ли выживают, но в дальнейшем было зарегистрировано выживание детей без каких-либо последствий после необычно продолжительных реанимационных мероприятий в условиях стационара. Длительные усилия должны быть приложены для спасения младенцев и детей с возвращающейся или рефрактерной фибрилляцией желудочков или желудочковой тахикардией, при отравлении лекарствами или при нарушении кровообращения в результате переохлаждения.

Критерии прекращения реанимационных мероприятий изложены в Постановлении Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. № 950 «Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека». Полностью приводим указанный раздел данного приказа.

«... Правила прекращения реанимационных мероприятий

1. Настоящие Правила определяют порядок прекращения реанимационных мероприятий.
2. Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия — лицами, прошедшими обучение по проведению сердечно-легочной реанимации.
3. Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:
 - при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;

- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
 - при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).
4. Реанимационные мероприятия не проводятся:
- при наличии признаков биологической смерти;
 - при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.
5. Информация о времени прекращения реанимационных мероприятий и (или) констатации смерти вносится в медицинские документы умершего человека».

3.7. Наиболее распространенные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации

При проведении сердечно-легочной реанимации цена любых тактических и технических ошибок чрезвычайно велика, поэтому на наиболее распространенных из них мы остановимся более подробно.

1. Тактические ошибки

- 1) Задержка с началом сердечно-легочной реанимации, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры, преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
- 2) Отсутствие четкого учета проводимых лечебных мероприятий, контроля за выполнением назначений, контроля времени.
- 3) Отсутствие одного руководителя, участие нескольких специалистов, отдающих разные распоряжения, присутствие посторонних лиц.

- 4) Отсутствие постоянного контроля за эффективностью сердечно-легочной реанимации.
- 5) Неадекватный мониторинг состояния пациента после восстановления кровообращения и дыхания, недостаточное внимание к вторичной профилактике фибрилляции желудочков.
- 6) Гипердиагностика нарушений КОС, неконтролируемое введение бикарбоната после непродолжительной клинической смерти или при недостаточно эффективной ИВЛ.

2. Ошибки при проведении закрытого массажа сердца

- 1) Неправильное положение пациента (на мягком основании, пружинящей поверхности).
- 2) Неправильное расположение рук спасателя на груди у пострадавшего (спасатель «отрывает» руки от грудной клетки пострадавшего; сгибает их в локтевых суставах).
- 3) Длительные перерывы между компрессиями (более чем на 10 с) для проведения дефибрилляции, оценки эффективности СЛР.
- 4) Нарушение соотношения компрессий и искусственного дыхания

3. Ошибки при проведении ИВЛ

- 1) Не обеспечена свободная проходимость дыхательных путей.
- 2) Не обеспечивается герметичность дыхательных путей.
- 3) Недооценка (неудовлетворительное качество) или переоценка (начало СЛР с интубации) ИВЛ.
- 4) Отсутствие контроля за экскурсиями грудной клетки.
- 5) Отсутствие контроля за количеством воздуха в желудке.
- 6) Попытки медикаментозной стимуляции дыхания.

4. Ошибки при дефибрилляции

- 1) Отсутствие герметичности между электродами и поверхностью грудной клетки.
- 2) Недостаточная энергия заряда.
- 3) Нанесение повторного разряда сразу после введения лекарственных препаратов.
- 4) Прекращение компрессии сердца более чем на 10 секунд.
- 5) Использование технически неисправного дефибриллятора.
- 6) Несоблюдение техники безопасности.

УПРАВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

4.1. Клиническая физиология сердечного выброса

С позиций врача-реаниматолога интересна не только и не столько работа сердца как отдельно взятого органа, сколько механизмы обеспечения адекватного сердечного выброса как в норме, так и при развитии экстремального состояния, на которых мы остановимся более подробно.

Под сердечным выбросом понимают объем крови, изгоняемый правым или левым желудочком сердца в единицу времени. Учитывая, что чаще всего объем крови, изгоняемый сердцем, рассчитывается в течение минуты, правомочно использование и другого, более привычного термина — минутный объем кровообращения.

В первой главе мы уже обсуждали факторы, определяющие сердечный выброс, в зависимости от возраста ребенка, основными из которых являются преднагрузка, сократимость миокарда, постнагрузка и частота сердечных сокращений, поэтому сейчас мы детально рассмотрим механизмы, влияющие на эти физиологические параметры.

Преднагрузка

Преднагрузка — это конечно-диастолическое напряжение в стенке желудочка, которое определяется объемом крови, поступающим в полость предсердия во время диастолы.

Основными факторами, влияющими на преднагрузку, являются объем циркулирующей крови (определяется массой тела и возрастом ребенка) и механизмы, ответственные за поступление крови к сердцу, которые включают в себя мышечный насос, дыхательный насос и присасывающее действие сердца.

Для косвенной оценки величины преднагрузки или, вернее, объема крови, поступающего в правый желудочек сердца во время диастолы, в клинической практике чаще всего используют измерение центрального венозного давления. Именно центральное венозное давление вместе со средним давлением наполнения (давление, которое регистрируется в большинстве отделов *всей* сердечно-сосудистой системы, когда сердце не работает и все существующие градиенты давления нивелированы) и гидродинамическим сопротивлением сосудов определяют величину венозного возврата, оказывающего решающее влияние на ударный объем сердца и сердечный выброс в целом.

Разность между средним давлением наполнения и центральным венозным давлением соответствует градиенту давления для венозного возврата, который в норме составляет 2–4 мм рт. ст.

Следует отметить, что при правожелудочковой сердечной недостаточности, когда центральное венозное давление может достигать уровня давления в капиллярах, градиент давления, обеспечивающий кровоток, поддерживается благодаря соответствующему повышению давления в капиллярах.

Для измерения центрального венозного давления чаще всего проводится катетеризация правого предсердия, однако ориентировочно о величине центрального венозного давления можно судить по степени выраженности вен шеи.

При нормальном венозном давлении вены шеи у сидящего человека находятся в спавшемся состоянии. Если венозное давление превышает 15 см H_2O (11,0 мм рт. ст.), то отмечается выраженное набухание вен нижней части шеи. Если же венозное давление выше 20 см H_2O (14,7 мм рт. ст.), то отмечается значительное набухание всех поверхностных вен шеи.

Наиболее частой причиной набухания вен шеи в клинической практике являются адгезивный пери-

кардит, правожелудочковая недостаточность и пороки развития трикуспидального клапана.

Выраженное набухание вен шеи в сочетании с положительным венозным пульсом (колебания объема кровенаполнения вен во время сокращения сердца) свидетельствует о наличии у пациента сердечной недостаточности или порока развития трикуспидального клапана, в то время как набухание вен шеи и отрицательный венозный пульс позволяют заподозрить экссудативный или адгезивный перикардит.

Функциональное состояние миокарда

Вторым фактором, детерминирующим сердечный выброс, является функциональное состояние миокарда, которое включает в себя силу сокращений (инотропия) и скорость проведения нервного импульса (дромотропия).

В физиологических условиях сила сокращений миокарда и скорость проведения нервного импульса через атриовентрикулярный узел (узел Ашоффа–Тавары) контролируется сердечно-сосудистыми центрами продолговатого мозга и моста путем передачи нервного импульса через симпатические и парасимпатические нервы. Медиаторами, непосредственно воздействующими на миокард, являются норадреналин (симпатические нервы) и ацетилхолин (парасимпатические нервы).

При выделении медиаторов симпатической нервной системы отмечается положительный ино- и дромотропный эффект, а при раздражении парасимпатических нервов — отрицательный ино- и дромотропный эффект.

Кроме этого, на сократимость миокарда влияет частота сердечных сокращений. Ярким примером, демонстрирующим этот эффект, является применение сердечных гликозидов, которые повышают сократимость миокарда и уменьшают частоту сердечных сокращений за счет увеличения концентрации натрия внутри кардиомиоцита. Увеличение внутриклеточной концентрации натрия приводит к тому, что ингибируется обмен между внутриклеточным кальци-

ем и внеклеточным натрием, кальций депонируется в клетке и образует комплексы с тропонином, в результате чего облегчается взаимодействие актина и миозина и увеличивается сократимость миофибрилл.

Основные лекарственные препараты, влияющие на силу сокращений миокарда и атриовентрикулярное проведение, представлены в табл. 47.

Постнагрузка

Третьим фактором, определяющим величину сердечного выброса, является постнагрузка. Мерой постнагрузки служит напряжение в стенке желудочка, которое необходимо для преодоления конечно-диастолического давления в аорте или легочной артерии. Существенный вклад в величину постнагрузки вносит общее периферическое сопротивление сосудов.

Общее периферическое сопротивление сосудов — это суммарное сопротивление всех сосудов большого

Таблица 47

Лекарственные средства, обладающие инотропным и дромотропным действием

Положительный инотропный эффект	Отрицательный инотропный эффект	Положительный дромотропный эффект	Отрицательный дромотропный эффект
Сердечные гликозиды Катехоламины β_1 -агонисты Ингибиторы фосфодиэстеразы Препараты кальция Глюкагон Трийодтиронин Левосимендан Терлипрессин	α -адреноблокаторы β -адреноблокаторы блокаторы кальциевых каналов Нитропрепараты Противоаритмические препараты	Катехоламины Глюкагон	Сердечные гликозиды α -адреноблокаторы β -адреноблокаторы блокаторы

круга кровообращения, то есть общее сопротивление всех параллельных сосудистых областей. Учитывая, что сопротивление в сосудах разных органов различно, каждый орган получает разную долю от сердечного выброса.

Приспособление местного кровотока к функциональным потребностям органов осуществляется главным образом именно путем изменения периферического сопротивления сосудов, которое достигается за счет увеличения диаметра сосудов, что приводит к уменьшению гидродинамического сопротивления. Основные механизмы, ответственные за регуляцию ОПСС, представлены на рис. 39.

Следует отметить, что наиболее выраженным вазодилатирующим эффектом обладают такие факторы, как гипоксемия, ацидоз, аденозинтрифосфорная кислота и продукты ее гидролиза (АДФ, АМФ), а также пуриновое основание аденозин.

Одним из факторов, определяющих величину постнагрузки, является вязкость крови. У здорового человека вязкость крови составляет 3–5, а плазмы — 1,9–2,3 относительных единиц. Яркой иллюстрацией изменений вязкости крови в зависимости от ее клеточного состава является увеличение вязкости при увеличении гематокрита (рис. 40).

Указанные референтные значения относительной вязкости крови справедливы лишь для сравнительно быстрого кровотока и нормального состава крови (гематокрит около 0,4 л/л; содержание общего белка в плазме крови 65–80 г/л). При низкой скорости кровотока относительная вязкость крови увеличивается. У здорового человека увеличение вязкости крови на фоне уменьшения скорости кровотока характерно только для сосудов микроциркуляторного русла, однако при развитии критического состояния, когда отмечается централизация кровообращения и региональная ишемия, локальное увеличение вязкости крови может привести к разви-

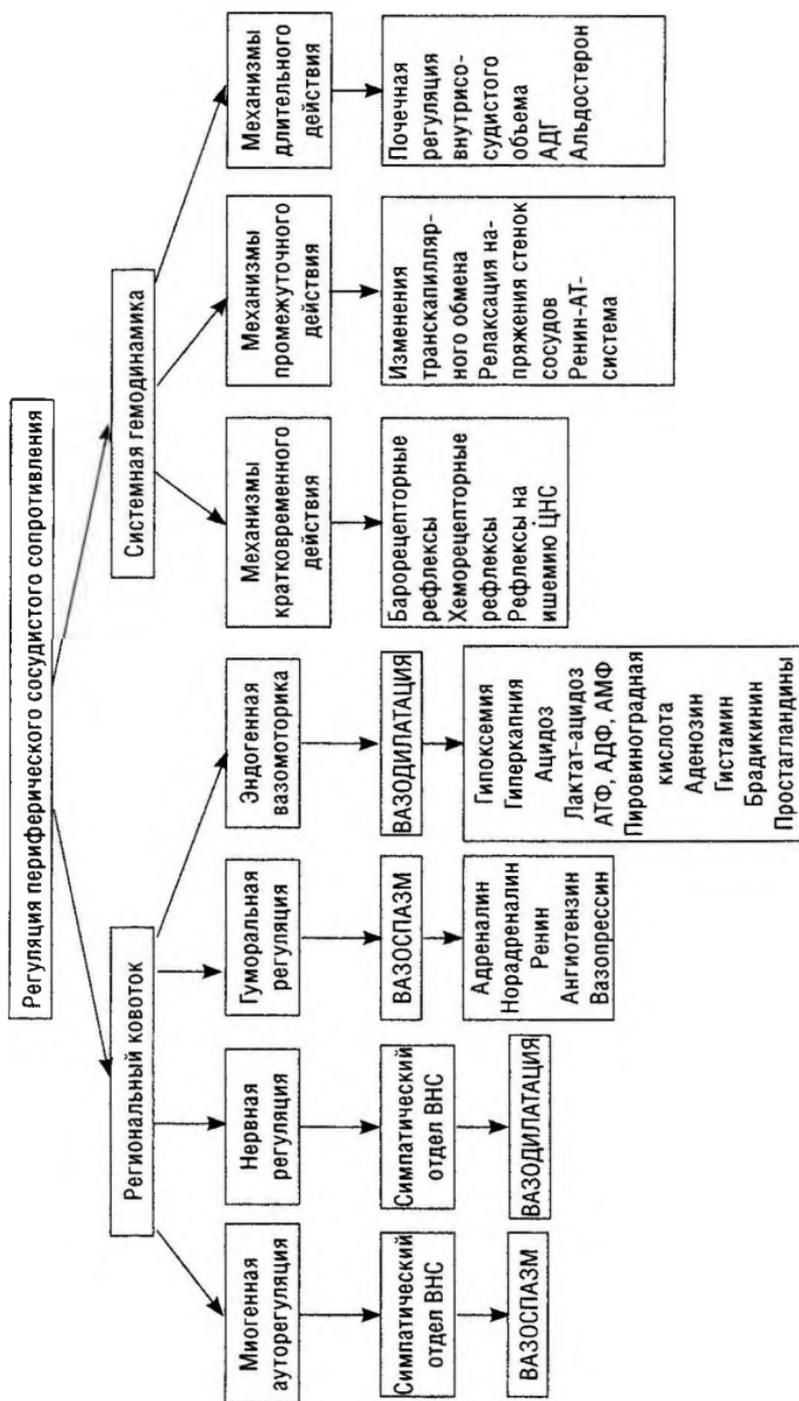


Рис. 39. Механизмы, регулирующие общее периферическое сопротивление сосудов

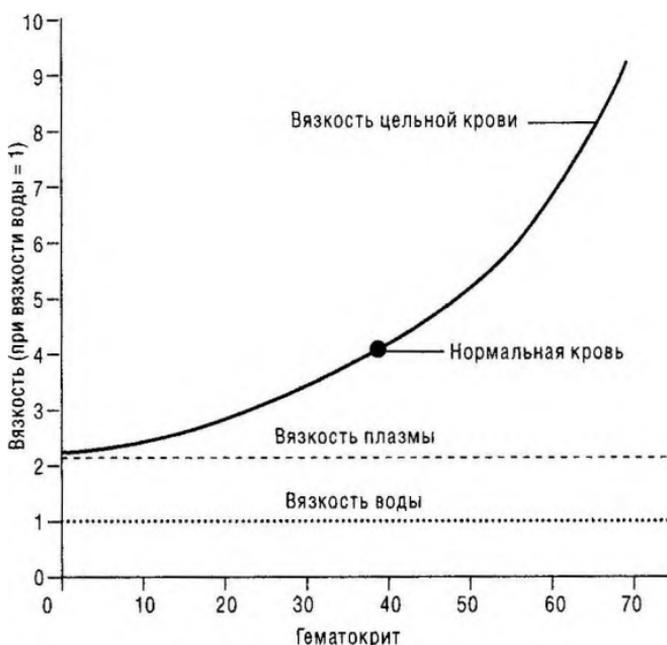


Рис. 40. Изменение вязкости крови в зависимости от гематокрита

тию системного патологического процесса — синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Увеличение вязкости крови приводит к еще более значительному уменьшению скорости кровотока, который в итоге полностью блокируется за счет тромбоземболии. В результате указанных патологических процессов возникает ишемия соответствующего органа, которая приводит к его дисфункции или недостаточности. Классическим примером вышеизложенного является развитие острой преренальной почечной недостаточности на фоне гиповолемического шока.

Существуют механизмы, направленные не только на повышение, но и на снижение вязкости крови, к которым относится феномен сигма, или эффект Фареуса—Линдквиста, суть которого заключается в том, что вязкость крови уменьшается за счет выстраивания эритроцитов по оси сосуда. Эритроциты передвигаются по капилляру подобно «змее» в оболочке из плазмы, при этом бескле-

точная краевая зона с низкой вязкостью образует слой, относительно которого легко скользят клетки крови.

Частота сердечных сокращений

Частота сердечных сокращений — последний по описанию, но далеко не последний по значению фактор, влияющий на величину сердечного выброса.

В норме частота сердечных сокращений колеблется в значительных пределах у детей различных возрастных групп, ее референтные значения представлены в первой главе.

Изменение частоты сердечных сокращений является одним из наиболее частых и первых симптомов поражения сердечно-сосудистой системы, которые выявляются уже при первичном осмотре ребенка в критическом состоянии. Следует отметить, что хотя изменение ЧСС является неспецифическим признаком, который характерен для многих патологических процессов, оно может послужить сигналом тревоги для врача, поскольку выраженная тахи- или брадикардия приводят к развитию синдрома малого сердечного выброса и являются причиной недостаточности кровообращения различного генеза.

При исследовании частоты сердечных сокращений у детей следует помнить, что для них характерна физиологическая синусовая тахикардия, что обусловлено усилением метаболических процессов и преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Однако в любом случае показатели ЧСС не должны превышать верхней границы возрастной нормы, так как это свидетельствует о прогрессировании заболевания. Наиболее частые причины тахи- и брадикардии представлены в табл. 48.

Брадикардии и брадиаритмии

Брадикардии и брадиаритмии у детей являются очень грозным признаком и свидетельствуют о синдроме малого сердечного выброса, который возникает,

Патологические изменения частоты сердечных сокращений

Тахикардия	Брадикардия
<ul style="list-style-type: none"> • Крик • Перегревание, гипертермия • Физическая нагрузка • Боль, неадекватная анестезия • Гиповолемия • Вазодилатация (изофлюран) • Злокачественная гипертермия • Гипертиреозидизм • Феохромоцитомы • Лихорадка, сепсис • Ацидоз, гиперкапния, слабая гипоксемия • Анемия • Недостаточность кровообращения различного генеза • Эффекты лекарственных препаратов (атропин, панкурониум) 	<ul style="list-style-type: none"> • Сон • Алиментарная дистрофия • Выраженная гипоксемия • Атриовентрикулярные блокады • Синдром слабости синусового узла • Брадиаритмии различного генеза (миокардит и др.) • Вагусные рефлексы (окулокардиальный, раздражение брюшины, удаление жидкости из полостей) • Внутричерепная гипертензия • Микседема • Стеноз аортального клапана • Отравление нафтизином • Отравление клофелином • Отравление сердечными гликозидами • Отравление β-блокаторами • Передозировка летучих анестетиков • Переохлаждение • Напряженный пневмоторакс • Вирусный гепатит • Брюшной тиф • Малярия • Возвратный тиф

если частота сердечных сокращений составляет менее 70–65 % от возрастной нормы (табл. 49).

Брадикардия, в отличие от тахикардии, является прогностически неблагоприятным признаком и отражает высокую вероятность развития летального исхода в ближайшие часы. Опасность возрастает, если брадикардия возникает после длительно сохраняющейся тахикардии, сопровождающейся признаками недостаточности кровообращения. Минимальная частота сер-

Таблица 49

Минимальная частота сердечных сокращений

Возраст	Частота сердечных сокращений
<i>Бодрствование</i>	
Старше 5 лет	60
Младше 5 лет	80
Первый год жизни	100
Первая неделя жизни	95
<i>Сон</i>	
5 лет и старше	до 50
Дети раннего возраста	Ниже 60

дечных сокращений у детей во время сна и бодрствования представлена в табл. 49.

4.2. Клиническая физиология микроциркуляторного русла

Капилляры — это уникальные кровеносные сосуды, которые впервые были описаны Марчелло Мальпиги в 1661 году. Несмотря на свой незначительный диаметр (3 мкм), именно они обеспечивают обмен веществ, кислорода и углекислого газа между кровью и интерстициальной жидкостью.

В настоящее время под микрососудистым руслом подразумевают совокупность сосудов диаметром до 100 мкм (артериолы — метартериолы — капилляры — вены), которые обеспечивают процессы обмена между кровью и тканями.

Обмен веществ между кровью и интерстициальной жидкостью осуществляется путем диффузии и путем фильтрации.

Перемещение жидкости между внутрисосудистым и интерстициальным пространствами определяется двумя силами, которые были описаны Эрнестом Старлингом в 1896 году и представлены гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением.

Принцип взаимодействия этих сил заключается в том, что накопление жидкости в межсосудистом пространстве происходит только в случае повышения гидростатического давления внутри капилляров. Но это происходит только тогда, когда гидростатическое давление в интерстициальной ткани равно или ниже гидростатического давления в капилляре.

Раньше считалось, что в артериальном конце капилляра гидростатическое давление наиболее высокое, что обеспечивает фильтрацию жидкости, а в венозном — самое низкое, за счет чего происходит реабсорбция. Однако, в исследовании, выполненном Levick J.R. (2009) было продемонстрировано, что ни в артериальном, ни в венозном конце капилляра реабсорбции жидкости не происходит. В то же время при повышении гидростатического давления в капилляре фильтрация жидкости возрастает. Эти исследования поставили под сомнение концепцию Старлинга, которая в пересмотренном виде заключается в следующем: градиенту гидростатического давления, направленному наружу, противодействует направленный внутрь градиент коллоидного осмотического давления, который, в отличие от классических воззрений, устанавливается непосредственно через гликокаликс эндотелия.

Для исследования состояния микроциркуляторного русла в клинической практике оценивается окраска кожи, время наполнения капилляров (симптом белого пятна, симптом Лайнель-Лавастина) и температура дистальных отделов конечностей.

Изменение окраски кожи является одним из наиболее ранних и наиболее заметных клинических признаков, позволяющих создать первичное представление о состоянии больного.

В интенсивной терапии критических состояний у детей наиболее значимы такие изменения окраски кожи, как бледность, мраморность, цианотичность и серо-землистый оттенок кожи (табл. 50).

Таблица 50

Патологические изменения окраски кожи

Бледность	Цианоз	Серо-землистый оттенок	«Мраморность»	Гипостазы
Анемия Шок Переохлаждение Отек ВПС (аортальные пороки)	Дыхательная недостаточность ВПС с право-левым шунтом МетНв-емия Сердечная и сосудистая недостаточность	Острая недостаточность кровообращения Метаболический ацидоз любого генеза	Острая недостаточность кровообращения	Декомпенсированная недостаточность кровообращения

При развитии цианоза следует выяснить его патогенетические механизмы и провести дифференциальную диагностику состояний, которые им сопровождаются. Различают центральный и периферический цианоз (табл. 51).

Таблица 51

Виды цианоза

Центральный цианоз	Периферический цианоз
Характерна различная степень распространенности – от синюшной окраски носогубного треугольника и лица до генерализованного цианоза. Всегда отмечается синюшность языка! Кожа имеет пепельно-серый оттенок, теплая при пальпации	Насыщенная синюшная окраска дистальных отделов (ногтевых лож, губ, мочек ушей, стоп – акроцианоз). Язык всегда остается розовым! Дистальные отделы конечностей холодные
Дыхательная недостаточность. ВПС с право-левым шунтом. МетНв-емия	Сердечная (правожелудочковая) и сосудистая недостаточность

Симптом «белого пятна» (симптом М. Лайнелль-Лавастина) оценивается путем надавливания подушечками больших пальцев (одновременно и с одинаковой силой) на кожу грудины или середины лба. На месте давления возникает «белое пятно», которое в норме удерживается 2–4 с. Увеличение времени наполнения капилляров более 4 с расценивается как нарушение микроциркуляции.

С целью ориентировочной оценки величины сердечного выброса Дж. Грегори предлагает исследование пульса и температуры на различных участках тела (рис. 41).

Ослабление (отсутствие) пульса со снижением температуры тела в области дистальных отделов конечностей свидетельствует о дефиците сердечного выброса до 5 процентов. Ослабление пульса и снижение темпе-

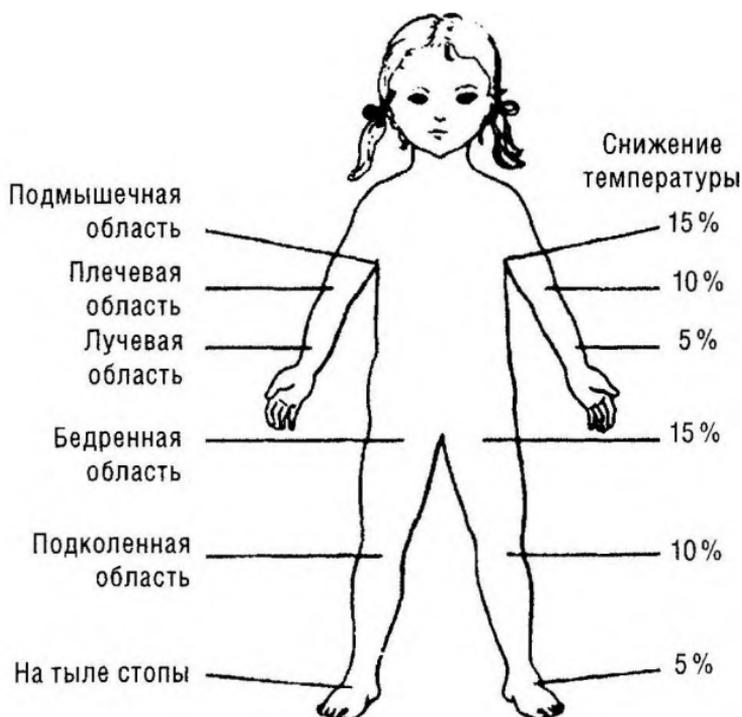


Рис. 41. Оценка сердечного выброса

ратуры в подколенных и локтевых ямках позволяет заподозрить дефицит сердечного выброса до 10 %, а ослабление пульса и снижение температуры тела в области подмышечных впадин и паховых складок косвенно отражает дефицит сердечного выброса более 15 %.

4.3. Инфузионная терапия у детей

Инфузионная терапия (лат. *infusio* вливание, *in* — впрыскивание; греч. *therapeia* лечение) — метод восстановления объема и состава внеклеточного и внутриклеточного водного пространства организма с помощью парентерального введения жидкости.

Инфузионная терапия является одним из краеугольных камней интенсивной терапии критического состояния. Это особенно актуально для педиатрической практики, где вероятность развития дегидратации у пациентов в критическом состоянии наиболее высока.

Своевременная и патогенетически обоснованная инфузионная терапия является жизненноспасающей манипуляцией, что особенно значимо у пациентов с сепсисом и септическим шоком, частота развития которых у детей по-прежнему остается достаточно высокой.

Основные задачи инфузионной терапии включают в себя следующие (Гельфанд Б. Р. и соавт., 2009):

- Восстановление и поддержание объема и состава всех водных секторов организма (сосудистого, интерстициального, клеточного).
- Оптимизация параметров центральной, регионарной гемодинамики и микроциркуляции.
- Коррекция параметров гомеостаза: поддержание водного и кислотно-основного равновесия, осмолярности и онкотического давления.
- Обеспечение адекватного транспорта кислорода к органам и тканям.
- Профилактика реперфузионных повреждений.

Показания к проведению инфузионной терапии:

1. Дегидратация любого генеза.

2. Преоперационная подготовка.
3. Интраоперационное поддержание водно-электролитного гомеостаза.
4. Интенсивная терапия критических состояний (шок, острая надпочечниковая недостаточность, острая церебральная недостаточность и т. д.).

Традиционно в педиатрической интенсивной терапии, в зависимости от особенностей состояния ребенка и задач инфузионной терапии, выделяют два ее вида:

- Поддерживающая (дотация так называемой физиологической потребности в жидкости).
- Восполняющая (коррекция дефицита жидкости, электролитов и текущих патологических потерь).

Таким образом, при расчете объема жидкости, который необходимо ввести ребенку за единицу времени, как правило, за сутки, помимо физиологической потребности, необходимо возместить дефицит жидкости и восполнить текущие патологические потери (рис. 42).

1. Расчет физиологической потребности в жидкости

Физиологическая потребность в жидкости может быть рассчитана несколькими способами:

1. Расчет необходимого объема жидкости исходя из энергетических потребностей организма ребенка с помощью таблиц и номограмм (Darrow D. C., Pratt E. L., 1950).
2. Расчет физиологической потребности в жидкости исходя из площади поверхности тела (Crawford D. J., Terry M., Roubke G., 1950).
3. Расчет потребности в жидкости на основании возраста ребенка (Wallace W. M., 1953).
4. Расчет необходимого объема жидкости исходя из веса ребенка (Holliday M. A., Segar W. E., 1957).

Для определения физиологической потребности в жидкости, исходя из площади поверхности тела, необходимо знать площадь поверхности тела ребенка, кото-



Рис. 42. Объем жидкости на сутки

рую можно рассчитать с помощью номограммы или эмпирических формул (см. приложение).

Один из вариантов расчета физиологической потребности в жидкости и основных электролитах у детей старшего возраста представлен в табл. 52.

Wallace W.M. (1953) предложил очень простой и удобный способ расчета потребности в жидкости, исходя из возраста ребенка.

Формула Валлачи:

$$100 - (3 \times \text{возраст в годах}) = \text{мл/кг/сутки.}$$

По этой формуле можно определить физиологическую потребность в жидкости у детей старше 1 года.

Ученики W.M. Wallace M.A. Holliday и W.E. Segar в 1957 г. предложили свою формулу расчета физиологической потребности жидкости исходя из веса ребенка, которая называлась «4:2:1» и использовалась на протяжении нескольких десятилетий (табл. 53). Суть расчета вытекает из названия формулы, которая предполагает, что потребность в жидкости у ребенка до 10 кг веса составляет 4 мл/кг/час, от 10 до 20 кг веса к 4 мл/кг/час добавляют еще 2 мл/кг/час, а у ребенка, вес которого превышает 20 кг, дополнительно к этому объему (4 мл/кг/час + 2 мл/кг/час) вводят еще

Таблица 52

Минимальная физиологическая потребность и максимальная толерантность к жидкости и электролитам (Хартиг В., 1982)

Вещество	Средняя потребность, м ² /24 ч	Минимальная физиологическая потребность, м ² /24 ч	Максимальная толерантность, м ² /24 ч
Вода	1500 мл	700 мл	2700 мл
Натрий	50–70 мэкв	10 мэкв	250 мэкв
Калий	50–70 мэкв	10 мэкв	150 мэкв

1 мл/кг/час жидкости, на каждый килограмм веса свыше 20. Данный принцип расчета широко используется в мире не только у детей, но и взрослых пациентов.

Авторы исходили из принципа, что для метаболизма 1 ккал энергии необходим 1 миллилитр воды, полагая при этом, что основной метаболизм у ребенка в критическом состоянии составляет 100–120 ккал/кг/сутки.

Однако в последующем было выявлено, что уровень основного метаболизма у ребенка в критическом состоянии составляет не 100–120 ккал/кг, а всего лишь 50–60 ккал/кг/сутки, что и послужило причиной пересмотра принципов расчета инфузионной программы, так как объем вводимой жидкости почти в два раза превышал реальные потребности ребенка.

Таблица 53

Расчет объема жидкости для (ФП) поддерживающей инфузионной терапии (Holliday M.A., Segar W.E., 1957)

Масса тела	Количество жидкости в сутки, мл/кг/час	Объем на сутки, мл
0–10 кг	4 мл/кг/час	960
10–20 кг	4 мл/кг/час + 2 мл/кг/час	960 + 480
> 20 кг	6 мл/кг/час + 1 мл/кг/час × × (масса тела – 20)	960+480 + 1 каждый кг > 20

На каждые 100 мл введенной жидкости Holliday M. A., Segar W. E. (1957) рекомендовали вводить 3 мЭкв натрия, 4 мЭкв хлора и 2 мЭкв калия. Но оказалось, что дотация натрия в объеме 3 мЭкв/100 мл на фоне избыточного введения жидкости не обеспечивает физиологических потребностей организма, способствует гипонатриемии и снижению осмолярности плазмы на фоне значительной гемодилуции, что сопровождается высоким риском развития отека мозга (Eulmesekian P. G. et al., 2010; Hasan R. A., 2011 и др.).

На протяжении многих десятилетий для расчета физиологической потребности в жидкости мы используем формулу Валачи, которую была внедрена в работу отделения анестезиологии-реанимации Клинической больницы педиатрического университета еще в 70-х годах прошлого века.

Особо следует подчеркнуть, что введения жидкости в объеме физиологической потребности, или по-другому, в режиме нормогидратации, бывает достаточно при ряде критических состояний, так как удается поддерживать оптимальные показатели водно-электролитного гомеостаза.

2. Расчет дефицита жидкости

Восполнение дефицита жидкости осуществляют на основании диагностики типа и степени дегидратации, которая основывается на клинико-лабораторном обследовании ребенка (табл. 54).

Для расчета объема жидкости, необходимого для коррекции дегидратации, можно воспользоваться формулой, представленной ниже:

$$\begin{aligned} & \text{Дефицит жидкости (мл)} = \\ & = \text{вес (кг)} \times \% \text{ дегидратации} \times 10. \end{aligned}$$

Необходимый объем жидкости должен быть введен в течение 24 часов. В некоторых случаях для восполнения дефицита может потребоваться 48 часов (например,

Оценка степени дегидратации у детей

Признаки	Степень дегидратации		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Снижение массы тела	3–5%	6–10%	11–15%
Поведение	Нормальное	Повышенная возбудимость	От повышенной возбудимости до сомноленции
Тургор тканей	Нормальный	Сниженный	Значительно снижен (кожа дряблая)
Цвет кожных покровов	Бледная	Сероватая	Пятнистая
Слизистые	Влажные	Сухие	Очень сухие
Глазные яблоки	Нормальные	Запавшие	Значительно запавшие
Пульс	Нормальный	Умеренная тахикардия	Тахикардия
Время наполнения капилляров	2–3 с	3–4 с	> 4 с
АД	Нормальное	Меняется в связи с положением тела	Гипотензия
Количество слезной жидкости	Обычное	Снижено	Отсутствует
Пот в подмышечной впадине	Есть	Нет	Нет
Диурез	Снижен	Олигурия	Анурия

диабетический кетоацидоз или гипернатриемическая дегидратация).

Для оптимизации качественного состава инфузионного раствора необходимо установить тип дегидратации, основанный на концентрации натрия в плазме крови и ряде клинических и лабораторных признаков (табл. 55).

Таблица 55

Диагностика типа дегидратации

Признаки	Дегидратация		
	Изотоническая	Гипотоническая	Гипертоническая
На сыворотки (ммоль/л)	130–150	<130	150 и >N
Осмоляльность	Норма	Снижена	Повышена
Средний объем эритроцита (МСМ)	Норма	Повышен	Норма или снижен
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС)	Норма	Снижена	Повышена
Сознание	Летаргия	Кома/Судороги	Возбудимость/Судороги
Жажда	Умеренная	Слабая	Сильная
Тургор кожи	Плохой	Очень плохой	Достаточный
Кожа пальпаторно	Сухая	Липкая	Плотная, тестоватая
Температура кожи	Норма	Низкая	Повышенная
Слизистые оболочки	Сухие	Сухие	Запекшиеся
Тахикардия	++	++	+
Гипотензия	++	+++	+
Олигурия	++	+++	+
Анамнез	Потери через ЖКТ и почки, кровопотеря, плазмопотеря	Дефицит или потеря солей	Дефицит или потеря воды

3. Расчет объема патологических потерь

В настоящее время под патологическими потерями подразумевают только те потери, которые реально можно измерять. К ним относят:

- потери со рвотой;
- потери с жидким стулом;
- потери через желудочные зонды;
- потери через дренажи и фистулы.

В последние годы резкой критике подвергли потери в так называемое «третье пространство», поскольку дотация жидкости с учетом ее «потерь» в «третье пространство» приводит к положительному гидробалансу и гиперволемии.

Избыточная жидкость накапливается в интерстициальном пространстве, что приводит к повреждению эндотелиального гликокаликса — ключевой структуры сосудистого барьера и существенно ухудшает исходы критических состояний.

Патологические потери восполняют на основе учета потери жидкости в режиме реального времени.

Измеренные патологические потери компенсируются из расчета 1:1, а неизмеренные восполняются в объеме 20 мл/кг сутки с последующей коррекцией, исходя из динамики состояния пациента.

Режимы инфузионной терапии

Условно выделяют три режима:

- Нормоинфузионный режим, или режим нормогидратации (РНГ):

РНГ = физиологические потери (ФП) + патологические потери (ПП).

- Гиперинфузионный режим, или режим гипергидратации (РГГ):

**РГГ = ФП + ПП + суточный диурез
(который составляет 70 % от ФП).**

- Гипоинфузионный режим, или режим дегидратации (РДГ):

РДГ = 50–75 % от физиологической потребности.

При развитии критического состояния на этапе первичной стабилизации поддерживающая инфузионная терапия может проводиться в режиме гипергидратации, когда жидкость дотируется из расчета 170 % от физиологической потребности. Абсолютным противопоказанием к использованию такого режима является возраст ребенка до года и наличие отечного синдрома любого генеза.

При наличии у ребенка отечного синдрома любого генеза (острая церебральная, сердечная и почечная недостаточности) поддерживающая инфузионная терапия должна проводиться в режиме дегидратации, при котором объем вводимой жидкости ограничивается до 75 % от физиологической потребности.

В последние годы доказана опасность гиперинфузионных режимов и предпочтение отдается рестриктивным или ограничительным режимам инфузионной терапии. Arıkan A. A. et al. (2012) показали, что перегрузка жидкостью оказывает негативное воздействие на показатели индекса оксигенации и состояние органов и систем пациентов педиатрических ОАРИТ независимо от пола, возраста и оценки по шкале PELOD. Перегрузка объемом более 15 % от исходной массы тела сопровождается увеличением длительности ИВЛ, продолжительности пребывания в ОРИТ и в стационаре.

Основные симптомы гиперволемии, которые необходимо тщательно искать у любого ребенка в критическом состоянии, представлены в табл. 56.

Характеристика растворов для проведения инфузионной терапии

Для инфузионной терапии у детей могут использоваться как коллоидные, так и кристаллоидные раство-

Клинические проявления гиперволемии

1. Тахипноэ, одышка, появление влажных хрипов и крепитации при аускультации легких.
2. Гепатомегалия.
3. Набухание вен шеи.
4. Ритм галопа, обычно в сочетании с кардиомегалией.
5. Артериальная гипертензия.
6. Отек (в первую очередь появляется на мошонке и других отлогах места тела).
7. Внезапное увеличение массы тела

ры. Отсутствует доказательная база, подтверждающая преимущества одного типа растворов перед другими. Но следует помнить, что поскольку объем распространения более выражен для кристаллоидов, чем для коллоидов, инфузионная терапия кристаллоидами требует больших объемов жидкости для достижения того же самого эффекта и может привести к развитию отеков. Кроме того, у пациентов с низким пульсовым давлением коллоиды более эффективны, чем кристаллоиды, для восстановления нормального пульсового давления, а следовательно, они быстрее стабилизируют сердечный выброс на этапе первичной стабилизации состояния.

Классификация кровезаменителей по механизму лечебного действия представлена в табл. 57.

Для гемодинамических кровезаменителей (коллоидные растворы) наиболее значим волемический эффект и его продолжительность, а также вязкость и коллоидно-онкотическое давление раствора (Приложение 2).

Обсуждая кристаллоидные растворы для проведения поддерживающей инфузионной терапии, хотелось бы более детально остановиться на их осмолярности и обусловленной ею эффектах, поскольку именно осмолярность определяет способность раствора задерживаться в сосудистом русле и поддерживать объем циркулирующей крови.

Таблица 57

Классификация кровезаменителей по механизму лечебного действия (Барышев Б.А., 2007)

<i>I. Гемодинамические кровезаменители, производные</i>
<ul style="list-style-type: none"> • желатина; • декстрана; • гидроксиптилкрахмала; • полиэтиленгликоля
<i>II. Дезинтоксикационные кровезаменители, производные</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Низкомолекулярного поливинилпирролидона; • низкомолекулярного поливинилового спирта
<i>III. Препараты для парентерального питания</i>
<ul style="list-style-type: none"> • белковые гидролизаты; • смеси аминокислот; • жировые эмульсии; • углеводы и спирты
<i>IV. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния</i>
<ul style="list-style-type: none"> • солевые растворы; • осмодиуретики
<i>V. Кровезаменители с функцией переноса кислорода</i>
<ul style="list-style-type: none"> • растворы гемоглобина; • эмульсии перфторуглеродов
<i>VI. Инфузионные антигипоксантаы</i>
<ul style="list-style-type: none"> • растворы fumarата; • растворы сукцината
<i>VII. Кровезаменители комплексного действия</i>

При осмолярности раствора, равной осмолярности плазмы (***изоосмолярный эффект***) волемический эффект составляет 100% при струйном введении препарата и около 25% через 30 минут после окончания введения.

При введении в сосудистое русло гипоосмолярных растворов отмечается ***гипоосмолярный эффект***, при

котором более 75 % воды, введенной с электролитным раствором, перейдет во внесосудистое пространство (интерстиций).

Инфузия гиперосмолярных солевых растворов сопровождается *гиперосмолярным эффектом*, при этом вода из внесосудистого пространства (интерстиция) будет поступать в сосудистое русло до нормализации осмолярности крови.

Гиперосмолярный эффект имеет существенное значение при первичной стабилизации состояния и выраженном дефиците объема циркулирующей крови на фоне острой кровопотери.

Осмолярность основных растворов, используемых для проведения инфузионной терапии у детей, представлена в Приложении 2.

Сравнительная характеристика коллоидных и кристаллоидных растворов представлена в табл. 58.

Кроме этого, в последние годы в педиатрической практике стал широко использоваться незаслуженно забытый альбумин, что позволяет современный виток развития инфузионной терапии назвать эпохой ренессанса альбумина.

Альбумин — это естественный коллоид, имеющий молекулярную массу около 69 000 Да. В физиологических условиях альбумин обеспечивает до 75 % всего онкотического давления плазмы.

Время полувыведения альбумина во внутрисосудистом пространстве составляет 16–18 часов, а скорость капиллярной утечки в норме равна 5 % в час.

5 % раствор альбумина является изоонкотическим (онкотическое давление = 20 мм рт. ст.). При интактной капиллярной мембране весь введенный раствор остается в сосудистом русле, однако при синдроме «текучих» капилляров он перемещается в интерстиций.

20 % раствор альбумина — это гиперонкотический раствор с онкотическим давлением, равным 100 мм рт. ст.

Таблица 58

**Сравнительная характеристика коллоидных
и кристаллоидных растворов**

<i>Кристаллоидные растворы</i>
Изотоничные растворы не имеют коллоидно-осмотического давления, равномерно распределяются по внеклеточному пространству, быстро переходят в интерстиций
Гипотоничные растворы, растворы глюкозы способны проникать во внутриклеточное пространство
Применяются для увеличения объема интерстициального пространства
Обладают дезинтоксикационным эффектом
При избыточном введении приводят к развитию отеочного синдрома
Гипертонические растворы обладают незначительным диуретическим эффектом, усиливают эффекты осмотических диуретиков
Быстро выводятся почками
Ограниченный волемический эффект и его продолжительность
Не оказывают выраженного терапевтического эффекта при дефиците ОЦК > 30%
<i>Коллоидные растворы</i>
Водные растворы крупных молекул, масса которых превышает 10 000 Да
Плохо проникают через эндотелий капилляров, повышают онкотическое давление плазмы
Весь объем введенного коллоидного раствора остается в кровеносном русле
Основное показание для назначения — лечение выраженной гиповолемии

50 миллилитров 20% раствора способны привлечь в сосудистое русло 125 мл жидкости в течение 15 минут.

В педиатрической практике доза 20% раствора альбумина не должна превышать 3 мл/кг массы.

Продолжительность терапевтического действия альбумина колеблется от 24 до 36 часов.

После инфузии 25 % раствора альбумина объем пророста плазмы превышает объем перелитого альбумина в 3–4 раза.

Следует помнить, что 25 % раствор альбумина не является раствором для восполнения объема у пациентов с острой кровопотерей или дегидратацией, так как он не восполняет объем, а вызывает перемещение жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло.

Основные показания, противопоказания и осложнения, которые могут возникать при использовании альбумина, представлены в табл. 59.

В последние десятилетия на смену производным желатины и декстранам пришло новое поколение коллоидов — гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК).

Препараты гидроксиэтилкрахмалов представляют собой синтетические коллоиды, которые производят из модифицированных натуральных полисахаридов. Суть модификации заключается в гидроксиэтилировании, т.е. замещении гидроксиэтиловых групп в молекуле ГЭК, чтобы предотвратить быстрое разрушение препарата амилазой плазмы крови. В результате гидроксиэтилирования крахмала меняются размеры его молекулы, что определяет физико-химические свойства и клинические свойства препарата. Гидроксиэтилирование — это присоединение гидроксиэтиловых групп к молекулам глюкозы. При этом гидроксиэтилирование происходит в положении C_2 или C_6 углеродного скелета атома глюкозы. В меньшей степени возможно гидроксиэтилирование в положении C_3 .

В настоящее время выделяют три поколения ГЭК. Основные физико-химические и клинические характеристики основных растворов разных поколений представлены в табл. 60.

Раствор ГЭК характеризует его формула. В качестве примера рассмотрим формулу Волювена 130/0,4/9. Число 130 в приведенной формуле означает, что средняя

Таблица 59

Показания и противопоказания для использования альбумина

Показания	Противопоказания	Осложнения
Гипопротеинемия (снижение концентрации общего белка в плазме крови ниже 5 г/л; концентрации альбумина ниже 2,5 г/л) Гиповолемия Терапия ожогов ОРДС/СОПЛ Острая печеночная недостаточность Гемолитическая болезнь новорожденных Альбуминовый диализ Искусственное кровообращение Удаление жидкостей, богатых белком Острый нефроз Гемодиализ Отек мозга (10–20%)	Кардиогенный отек легких Выраженная артериальная гипертензия Сердечная недостаточность Кровоизлияния в мозг	Отечный синдром Уменьшение скорости клубочковой фильтрации и диуреза Увеличение продолжительности ИВЛ Анафилактические реакции

молекулярная масса (М) полимеров глюкозы в составе препарата составляет 130 кДа. Высокая молекулярная масса препарата обуславливает длительное пребывание его коллоидных частиц в сосудистом русле.

Первый гидроксиптилкрахмал (Hespan® DuPont Pharmaceuticals) стал доступным в Соединенных Штатах Америки в 70-х годах прошлого века. Исходно первое поколение гидроксиптилкрахмалов создавалось как препараты с большой молекулярной массой, что предполагало длительную циркуляцию препарата в кровотоке. Но в последующем выяснилось, что эта группа препаратов обладает рядом побочных эффектов (Westphal M. et al., 2009).

Таблица 60

Характеристика различных растворов ГЭК

<i>Гидроксиэтилкрахмалы I поколения (гетакрахмалы)</i>			
Свойства	Растворы		
Концентрация	ГЭК 450/0,7	ГЭК 670/0,75	
МВ (кДа)	6	6	
МЗ	450	670	
С2:С6	4,6:1	4,5:1	
Волемический эффект (%)	0,7	0,75	
Продолжительность волеми- ческого эффекта, ч	100	100	
Распад	5–6	5–6	
<i>Гидроксиэтилкрахмалы II поколения</i>			
Свойства	Гексакрахмалы и пентакрахмалы		Низкомолеку- лярные пента- крахмалы
	ГЭК 200/0,62	ГЭК 200/0,5	ГЭК 70/0,5
Концентрация	6	10	6
МВ (кДа)	200	200	70
МЗ	9:1	6:1	4:1
С2:С6	0,62	0,5	0,5
Волемический эффект (%)	100	130– 150	80–90
Продолжительность волемического эффекта, ч	5–6	3–4	1–2
Распад	медлен- ный	бы- стрый	быстрый
<i>Гидроксиэтилкрахмалы III поколения (тетракрахмалы)</i>			
Свойства	(ГЭК 130/0,4)		
Концентрация	6		
МВ (кДа)	130		
МЗ	9:1		
С2:С6	0,4		
Волемический эффект (%)	100		
Продолжительность волеми- ческого эффекта, ч	3–4		
Распад	Быстрый		

Числом 0,4 в формуле обозначена степень замещения (DS, от англ. degree of substitution): часть молекул глюкозы, в которых гидроксильные группы замещены гидроксиэтильными. В данном примере степень замещения равна 40%. При этом, чем меньше степень замещения, тем быстрее осуществляется метаболизм и элиминация препарата. Позицию замещения характеризует коэффициент C_2/C_6 . В данном случае число 9 соответствует коэффициенту C_2/C_6 и обозначает, что степень замещения в позиции C_2 в 9 раз превышает степень замещения в позиции C_6 . Этому соответствует следующее клиническое значение: чем больше C_2/C_6 , тем медленнее осуществляется метаболизм и элиминация препарата.

Дальнейшая эволюция гидроксиэтилкрахмалов заключалась в снижении их молекулярной массы. Так, второе поколение препаратов отличается меньшей молекулярной массой, что, с одной стороны, уменьшает длительность циркуляции в кровотоке, с другой — сопровождается уменьшением вероятности осложнений.

Создание ГЭК третьего поколения обусловлено осознанием того факта, что не столько степень замещения (DS), сколько позиция замещения гидроксильных групп гидроксиэтильными (C_2/C_6) сказывается на взаимодействии с амилазой. При этом, чем больше C_2/C_6 , тем длительнее препарат разрушается амилазой и длительнее циркулирует в кровотоке. У препаратов третьего поколения позиция замещения C_2/C_6 увеличена до 9. Именно за счет этого достигается возможность уменьшения молекулярной массы коллоидных частиц и степень замещения (до 0,4) при сохранении остальных свойств препарата, что, в свою очередь, уменьшает вероятность побочных эффектов.

В педиатрической практике с целью коррекции дефицита ОЦК, возникшего вследствие кровопотери, наиболее широко используют растворы желатины («Геллофузин» и др.) и низкомолекулярные гидроксиэтилкрахмалы (130/0,4), хотя вопрос о выборе оптимального

кровезаменителя на фоне продолжающегося кровотечения по-прежнему остается открытым.

Считается, что одним из противопоказаний для использования растворов гидроксиптилкрахмалов во время продолжающегося кровотечения является высокий риск развития коагулопатии, однако в исследовании, выполненном Van der Linden P. J. et al. (2012) было продемонстрировано, что низкомолекулярные растворы гидроксиптилкрахмалов (130/0,4) являются безопасными и эффективными для замещения объема у кардиохирургических пациентов детского возраста.

В то же время в мета-анализе Thomas-Rueddel D. O. et al. (2012), авторы утверждают, что, несмотря на более чем 60-летний опыт клинического применения растворов желатины, их безопасность и эффективность требуют подтверждения.

Таким образом, по нашему мнению, с целью коррекции гиповолемии на фоне продолжающегося кровотечения лучше всего использовать растворы низкомолекулярных гидроксиптилкрахмалов, так как они оказывают минимальное воздействие на свертывающую систему крови в отличие от высокомолекулярных гидроксиптилкрахмалов.

Одиннадцатого июня 2013 года FDA (Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США) на своем сайте опубликовало информацию о риске повышенной летальности и повреждений почек у взрослых пациентов в критическом состоянии, включая больных с сепсисом и пациентов, находящихся в отделениях реанимации, при использовании растворов гидроксиптилкрахмалов. 14 июня аналогичная информация была опубликована на сайте EMA (Европейского медицинского агентства). Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения распространила письмо от 10 июля 2013 г. № 16И-746/13 «О новых данных лекарственных препаратов гидроксиптилкрахмала», в котором, ссылаясь на публикации FDA и EMA, также рекомендовала ограничить использование растворов ГЭК.

25 ноября 2013 года информация по растворам ГЭК на сайте FDA была обновлена и мы приводим ее полностью:

1. Не рекомендуется использовать растворы ГЭК у взрослых пациентов в критическом состоянии, включая и пациентов с сепсисом.
2. Избегать использования растворов ГЭК у пациентов с поражением почек или почечной недостаточностью в анамнезе.
3. Прекратить применение растворов ГЭК при первых признаках ОПН.
4. Необходимость в проведении ПЗТ может возникнуть спустя 90 дней после применения растворов ГЭК, поэтому необходим тщательный мониторинг функции почек в течение по крайней мере 90 дней у всех пациентов.
5. Необходим мониторинг системы гемостаза, особенно у пациентов, подвергающихся кардиохирургическим операциям на открытом сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения. Отмена ГЭК показана при первых симптомах коагулопатии.
6. Не рекомендуется использовать растворы ГЭК у пациентов с тяжелым заболеванием печени. Необходима тщательная оценка состояния печени у пациентов, получающих растворы ГЭК.

Особое место среди растворов для проведения инфузионной терапии у детей занимают инфузионные антигипоксанты, основным из которых, разрешенным для использования в педиатрической практике, является «Реамберин».

Общая характеристика растворов инфузионных антигипоксантов представлена в Приложении 2.

«Реамберин» является сбалансированным изотоническим инфузионным раствором, созданным на основе янтарной кислоты — N-метиламмония натрия сукцината.

Янтарная кислота — один из промежуточных метаболитов, образующихся при биохимических превращениях углеводов, белков и жиров. Ее превращение в цикле Кребса сопровождается продукцией энергии, необходимой для обеспечения процессов жизнедеятельности каждой клетки организма.

При применении физиологических доз янтарной кислоты выявлены две ведущие группы эффектов:

- прямое действие янтарной кислоты на клеточный метаболизм;
- влияние янтарной кислоты на транспорт свободного кислорода в ткани.

Препарат обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывает положительный эффект на аэробные процессы в клетке, уменьшает продукцию свободных радикалов и восстанавливает энергетический потенциал тканей. Препарат активизирует ферментативные процессы цикла Кребса и способствует утилизации жирных кислот и глюкозы клетками, нормализует кислотно-щелочной баланс и газовый состав крови. Обладает умеренным диуретическим действием.

Кроме того, «Реамберин» улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, а за счет повышения осмотического давления крови происходит перемещение жидкости и продуктов метаболизма из тканей в кровь. При внутривенном введении он быстро утилизируется и не накапливается в организме.

«Реамберин» применяют у взрослых и детей с 1 года в качестве антигипоксического и дезинтоксикационного средства при острых эндогенных и экзогенных интоксикациях различной этиологии. Детям реамберин вводят внутривенно капельно из расчета 6–10 мл/кг массы тела ежедневно 1 раз в сутки со скоростью 3–4 мл/мин, но не больше 400 мл в сутки.

Применение инфузионных растворов на основе сукцината натрия оказывает достоверный церебропротекторный эффект у новорожденных, перенесших пери-

натальную гипоксию и способствует более гладкому течению послеоперационного периода у рассматриваемой категории пациентов, нуждающихся в хирургическом вмешательстве (Лазарев В.В. и соавт., 2003; Володин Н.Н. и соавт., 2005).

Назначение «Реамберина» эффективно и безопасно практически при любом критическом состоянии, поскольку почти всегда имеется дефицит объема циркулирующей крови, гипоксемия и ишемия различных органов и тканей, что может стать причиной развития синдрома полиорганной недостаточности, особенно после восстановления адекватной перфузии на фоне реализации реперфузионных парадоксов (кислородного, кальциевого и ионного).

Использование «Реамберина» позволяет предотвратить прогрессирование реперфузионного повреждения и восстановить физиологические биохимические каскады промежуточного обмена клетки.

При проведении инфузионной терапии крайне важно обеспечить не только дотацию жидкости, но и электролитов, физиологическая потребность в которых у детей различного возраста представлена в табл. 61.

Содержание электролитов в инфузионных растворах представлено в табл. 62.

При наличии у ребенка исходного дефицита свободной воды и электролитов объем растворов, необходимый для его устранения, может быть рассчитан по формулам, представленным в табл. 63.

Показатели коэффициента внеклеточной жидкости у детей в зависимости от возраста представлены в табл. 64.

При необходимости коррекции дефицита калия следует помнить, что его суточная доза не должна превышать 4 ммоль/кг!

При выраженной гипокалиемии и необходимости экстренной коррекции препараты калия вводятся внутривенно в дозе 0,25–0,5 мэкв/кг/час.

Таблица 61

Физиологическая суточная потребность в основных электролитах

Возраст	Электролиты (моль/кг/сут)				
	K ⁺	Na ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻
1 мес	2-3	1-2	0,5-1,5	0,15-0,2	2-3
2-5 мес	2-3	2-3	0,5-1	0,15-0,3	2-3
6-12 мес	2-3	2-5	0,5-1	0,15-0,2	2-5
1-8 лет	1-2	2-4	0,5	0,15	2-4
9-15 лет	1-2	1-2	0,5	0,1-0,15	1-2

Таблица 62

Содержание электролитов в инфузионных растворах

1 г вещества	Ионы, мэкв	Ионы, мэкв
Натрия хлорид	Na ⁺ = 17,1	Cl ⁻ = 17,1
Натрия гидрокарбонат	Na ⁺ = 11,9	HCO ₃ ⁻ = 11,9
Натрия лактат	Na ⁺ = 8,9	Лактат = 8,9
Калия хлорид	K ⁺ = 13,4	Cl ⁻ = 13,4
Калия гидрокарбонат	K ⁺ = 10,0	HCO ₃ ⁻ = 10,0
Однозамещенный калия фосфат (KH ₂ PO ₄)	K ⁺ = 7,4	H ₂ PO ₄ = 7,4
Двухзамещенный калия фосфат (K ₂ HPO ₄)	K ⁺ = 11,5	HPO ₄ = 11,5

Максимальная скорость введения препаратов калия — 1,0 мэкв/кг/час, при этом она не должна превышать 20 мэкв/час независимо от массы тела ребенка.

Концентрация калия в растворе не должна превышать 40 ммоль/л!

Как правило, дефицит калия устраняется в течение 1-2 суток.

На 1 ммоль калия вводят 2,5 г глюкозы и 0,2-0,3 ЕД простого инсулина.

При использовании 5% раствора глюкозы введение инсулина не показано.

Таблица 63

**Эмпирические формулы для расчета дефицита жидкости
и электролитов**

Показатель	Эмпирическая формула
Дефицит ионов Na^+ , ммоль	Дефицит = Na^+ норма – $\text{Na}^+ \times$ масса тела (кг) \times КВЖ, где КВЖ — это коэффициент внеклеточной жидкости
Дефицит свободной воды	Дефицит = Na^+ пациента / Na^+ норма \times КВЖ (л/кг) \times масса тела (кг) – [КВЖ (л/кг) – масса тела (кг)]
Дефицит ионов Na^+ , ммоль с учетом потерь жидкости (рассчитывается как изотонический раствор)	Дефицит = Содержание ионов Na^+ в 1000 мл 0,9%-го раствора хлорида натрия (154 ммоль/л) \times объем дефицита жидкости, л
Дефицит ионов K^+ , моль	Дефицит = K^+ норма – K^+ пациента \times масса тела (кг) \times КВЖ
Дефицит ионов Ca^{2+} , ммоль	Дефицит = Ca^{2+} норма – Ca^{2+} пациента \times масса тела (кг) \times КВЖ

Таблица 64

Коэффициент внеклеточной жидкости у детей разного возраста

Возраст	КВЖ
Недоношенные менее 32 недель гестации	0,6
Доношенные новорожденные	0,5
Дети старше 1 месяца	0,3–0,4
Взрослые	0,2

При введении гипертонических растворов глюкозы инсулин назначается из расчета **1 единица на 4 грамма глюкозы**.

При коррекции гипокальциемии следует помнить, что 1 мл 10%-го раствора кальция глюконата содержит 0,45 мэкв, а 1 мл 10%-го раствора кальция хлорида — 1,4 мэкв кальция.

Средняя суточная доза кальция составляет 100–200 мг/кг/сутки. Обычно стартовая доза 10%-го

раствора кальция глюконата составляет 0,5 мл/кг, внутривенно медленно, а 10%-го раствора кальция хлорида — 0,2 мл/кг. Затем препараты кальция назначаются в дозе 5 мл/кг/сутки и 2 мл/кг/сутки соответственно.

Оценка эффективности проводимой инфузионной терапии

1. Антропометрия.
2. Физикальное обследование:
 - Шоковый индекс (индекс Альговера) = ЧСС/САД.
 - Индекс циркуляции (ЧСС × САД).
 - Центральное венозное давление.
 - Диурез (не менее 1 мл/кг/час и не менее 50 % от объема введенной жидкости).
3. Лабораторное обследование.
 - Концентрация электролитов плазмы крови (натрий, калий, кальций, магний, хлор).
 - Концентрация глюкозы, мочевины, креатинина.
 - Концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, показатели гематокрита.
 - Удельная плотность мочи.
 - Осмолярность плазмы (табл. 65).
 - Осмолярность мочи.
 - Расчет эритроцитарных индексов (Приложение 3).

Завершая обсуждение вопросов инфузионной терапии в педиатрической практике, следует подчеркнуть, что инфузия — это не просто дотация жидкости и электролитов в каком-то рассчитанном объеме, а целенаправленное и патогенетически обоснованное управление водными секторами организма. Только при таком подходе инфузионная терапия перестанет быть подобной «выстрелу в темноту» и позволит избежать как неоправданного ограничения вводимой жидкости, так и перегрузки объемом, поскольку понятие «физиологическая потребность», особенно в условиях критического состояния, понятие не абсолютное, а относительное, и должно корректироваться, исходя из индивидуальных особенностей организма ребенка и его состояния.

Таблица 65

Осмолярность плазмы как критерий эффективности инфузионной терапии

Осмолярность, мосм/л	Клинические проявления
285–295	Норма
< 240 или > 320	Угроза развития патологических состояний
> 320	Риск развития почечной недостаточности
> 384	Сопорозное состояние
> 400	Риск генерализованных судорожных припадков
> 420	Фатальный исход

4.4. Инотропная и вазопрессорная поддержка

В зависимости от эффектов лекарственных средств, которые используются для гемодинамической поддержки у детей в критическом состоянии, все препараты можно разделить на инотропы, вазопрессоры и вазодилататоры.

Илотропы — препараты, увеличивающие сократительную способность миокарда и ударный объем сердца.

Вазопрессоры — препараты, увеличивающие общее периферическое сопротивление сосудов и артериальное давление.

Реакции синтеза естественных катехоламинов и их химические формулы представлены на рис. 43.

Препаратами выбора для инотропной и вазопрессорной поддержки у детей являются дофамин (5–9 мкг/кг/мин), добутамин (5–20 мкг/кг/минуту), адреналин (0,05–0,3 мкг/кг/мин) и норадреналин (0,1–5 мкг/кг/минуту).

Общая характеристика препаратов представлена в табл. 66.

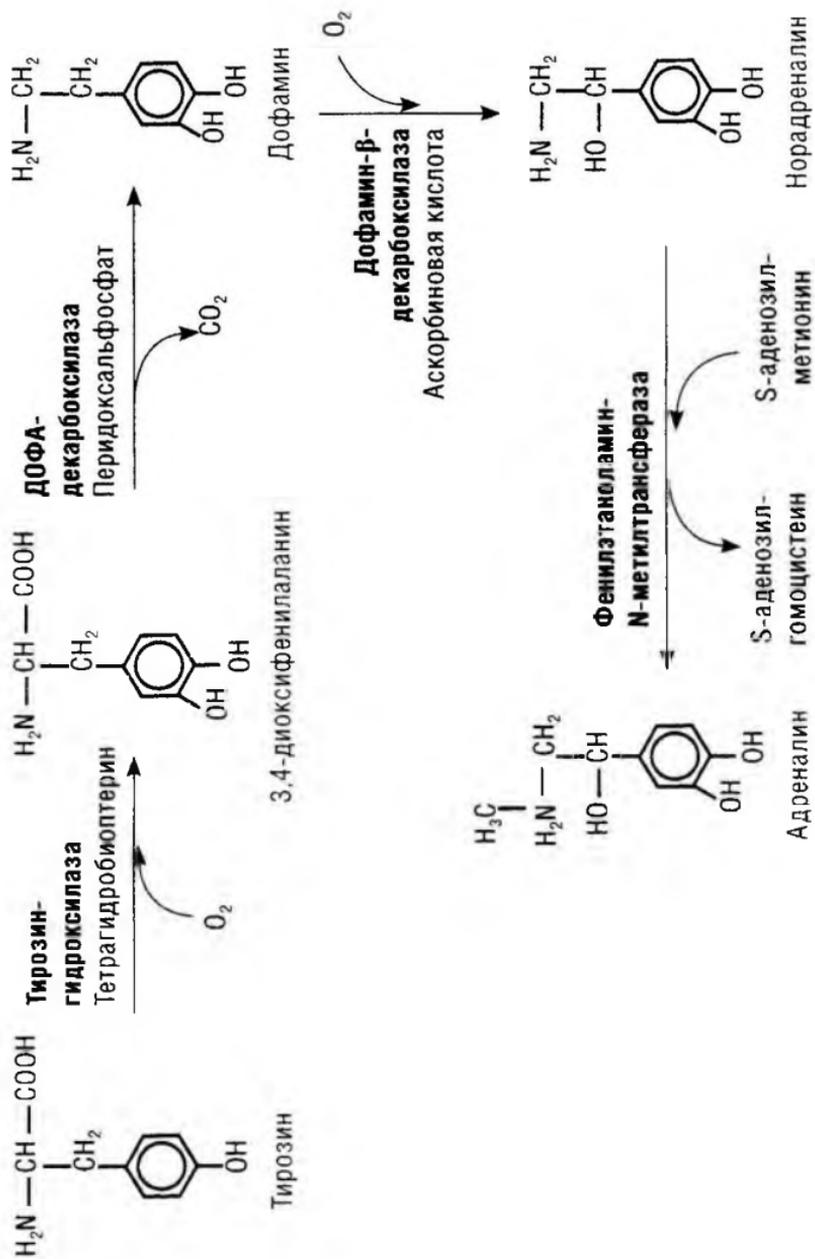


Рис. 43. Синтез катехоламинов в организме человека

Таблица 66

**Общая характеристика вазоактивных
и инотропных препаратов**

Пре- парат	Форма выпуска	Доза	Комментарии
<i>Естественные катехоламины</i>			
Дофамин	0,5% раствор, ампулы, 5 мл (1 мл = 5 мг = 5000 мкг)	2–20 мкг/ кг/мин; в/в или в/к	Инотроп, хронотроп, в низких дозах вызывает вазодилатацию сосудов почек и внутренних органов, в высоких дозах — прессор
	4% раствор, ампулы, 5 мл (1 мл = 40 мг = 40 000 мкг)		
Адреналин	0,1% раствор, ампулы, 1 мл (1 мл = 1 мг = 1000 мкг)	0,01–1 мкг/кг/мин; в/в или в/к	Инотроп, хронотроп, в низких дозах вазодилататор, в высоких дозах — вазопрессор
Нор-адреналин	0,2% раствор, ампулы, 1 мл (1 мл = 2 мг = 2000 мкг)	0,1–5 мкг/ кг/мин	Инотроп, вазопрессор
<i>Синтетические катехоламины</i>			
Добутамин	Лиофилизированный порошок, флаконы, 250 мг	2–20 мкг/ кг/мин; в/в или в/к	Инотроп, вазодилататор
	0,5% раствор, ампулы, 50 мл (1 мл = 5 мг = 5000 мкг)		
	4% раствор, ампулы, 5 мл (1 мл = 40 мг = 40 000 мкг)		

Дофамин (допамин)

Дофамин является промежуточным метаболитом в цикле синтеза норэпинефрина и обладает прямыми дозозависимыми α -, β - и допаминергическими эффектами (табл. 67).

Таблица 67

Дозозависимые эффекты дофамина

Доза	Активация рецепторов	Фармакологические эффекты
1–3 мкг/кг/мин	Допаминергические (ДА1)	Увеличение почечного и мезентериального кровотока
3–10 мкг/кг/мин	$\beta_1 + \beta_2$ (+ ДА1)	Увеличение ЧСС. Увеличение сократимости миокарда. Увеличение СВ Снижение ОПСС. Возможно повышение ЛСС в связи с вазоконстрикцией при раннем возбуждении α -рецепторов
> 10 мкг/кг/мин	$\alpha + \beta + \text{ДА1}$	Увеличение ЧСС. Увеличение сократимости. Увеличение СВ. Выраженное повышение ОПСС и ЛСС

Адреналин (эпинефрин)

Все гемодинамические эффекты адреналина связаны с увеличением сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов, что широко используется для лечения септического шока (табл. 68).

Норадреналин (норэпинефрин)

Норадреналин используется для достижения α -агонистических эффектов: увеличения общего периферического сосудистого сопротивления и АД без значительного повышения сердечного выброса, поэтому он показан при низких значениях ОПСС и гипотензии, например, в случае первой стадии септического шока

Таблица 68

Гемодинамические эффекты адреналина

Доза (мкг/кг/мин)	Активация рецепторов	Гемодинамические эффекты
0,02–0,08	Главным образом β_1 и β_2	Увеличение СВ Умеренная вазодилатация
0,1–2,0	β_1 и α_1	Увеличение СВ Увеличение ОПСС
> 2,0	Главным образом α_1	Увеличение ОПСС Может снижаться СВ за счет увеличения постнагрузки

с нормальным или высоким сердечным выбросом. Доза препарата подбирается путем титрования в диапазоне от 0,05 до 5 мкг/кг/мин. Гемодинамические эффекты норадреналина представлены в табл. 69.

Lampin M. E. et al. (2012) показали, что норадреналин обладает выраженным клиническим эффектом у детей с септическим шоком даже при его введении в периферические вены, при этом местные побочные эффекты препарата в виде нарушения кровообращения, ишемии и некроза тканей отсутствуют.

Для достижения эффекта авторы использовали дозы препарата, существенно превышающие рекомендуемые

Таблица 69

Гемодинамические эффекты норадреналина

Показатель	Характеристика
ЧСС	Зависимая величина: остается без изменений или уменьшается при увеличении АД; возрастает, если АД остается сниженным
Сократимость	Незначительно возрастает
СВ	Увеличивается или уменьшается в зависимости от ОПСС
АД	Возрастает
ОПСС	Заметно увеличивается
ЛСС	Возрастает

в литературе. Средняя стартовая доза норадреналина составила $0,5 \pm 0,4$ мкг/кг/мин, максимальная доза — $2,5 \pm 2,2$ мкг/кг/мин, а индивидуальная максимальная доза составила 10,5 мкг/кг/мин.

Авторы приходят к выводу, что применение норадреналина безопасно, высокоэффективно и не влечет никаких неблагоприятных эффектов и осложнений.

Добутамин

Добутамин — синтезирован путем модификации β -адреномиметика изопропилнорадреналина (изопротеренола, изадрина). Он представляет собой рацемическую смесь L- и D-изомеров изопротеренола и является стимулятором β_1 -, β_2 - и α_1 -рецепторов (рис. 44).

Левовращающий изомер оказывает преимущественно α -миметическое действие, а правовращающий воздействует на β -рецепторы.

Вазоконстрикторный эффект стимуляции α -рецепторов нейтрализуется сосудорасширяющим эффектом стимуляции β_2 -рецепторов, в результате чего суммарный сосудистый эффект добутамина сводится к незначительным изменениям ОПСС.

Увеличение сократимости миокарда вследствие положительного инотропного действия добутамина до-

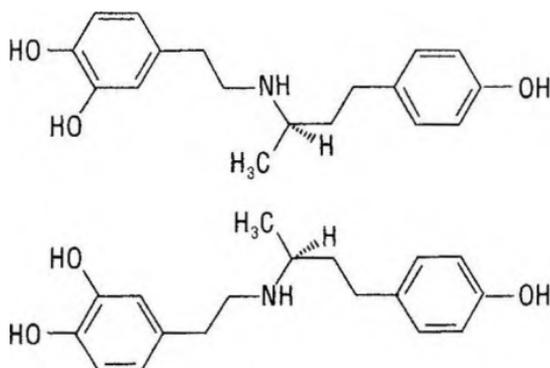


Рис. 44. Химическая структура добутамина

стигается стимуляцией β_1 - и α -рецепторов, тогда как увеличение ЧСС — стимуляцией β_1 -рецепторов.

Гемодинамические эффекты добутамина связаны с увеличением сердечного выброса, причем это достигается как путем увеличения ЧСС, так и снижения постнагрузки. Начальная скорость инфузии обычно составляет 5 мкг/кг/мин. Далее скорость титруется до получения эффекта (табл. 70).

Необходимо подчеркнуть, что положительные инотропные эффекты добутамина существенно более выражены, чем хронотропные. Максимальная доза добутамина составляет 20 мкг/кг/мин.

Ингибиторы фосфодиэстеразы III типа

В последние годы был создан ряд препаратов, положительно влияющих на сердечный выброс, относящихся к ингибиторам фосфодиэстеразы III типа. Основными представителями данной группы являются милринон и инамринон (амринон) и эноксимон, которые также могут быть эффективны при септическом шоке у детей.

Таблица 70

Гемодинамические эффекты добутамина

Показатель	Характеристика
ЧСС	Увеличивается
Сократимость	Увеличивается
СВ	Увеличивается
АД	Может возрастать при повышении сократимости и снижаться при снижении ОПСС
ОПСС	Снижается за счет дилатации сосудистого русла; легкое повышение может быть у пациентов, получающих небольшие дозы α -блокаторов или β -блокаторы
КДДЛЖ	Снижается
ДЛП	Снижается
ЛСС	Снижается

Механизм действия данных препаратов связан с селективным ингибированием фосфодиэстеразы-III, что приводит к накоплению цАМФ в кардиомиоцитах и гладкой мускулатуре сосудов. Повышение концентрации цАМФ способствует увеличению силы и частоты сердечных сокращений, а также продолжительности расслабления миокарда, что благоприятно сказывается при сердечной недостаточности. Указанные препараты обладают не только инотропным, но и мощным вазодилатирующим, а также люзиотропным (улучшение расслабления сердца в диастолу и снижение конечного диастолического давления в желудочках) эффектами. Кроме этого, ингибиторы фосфодиэстеразы-III продолжают действовать даже когда β -адренорецепторы неактивны или их реактивность снижена, что особенно важно при наличии застойной сердечной недостаточности. Главный их недостаток заключается в том, что они не могут быть использованы при дисфункции почек (милринон) и печени (инамринон). Инамринон и милринон редко используются у взрослых с септическим шоком, так как у них редко отмечается сочетание низкого СВ и высокого ОПСС, в то время как у детей с жидкостно-рефрактерным и дофамин-резистентным шоком их применение может быть оправдано. Из-за длительного периода полувыведения эти препараты должны быть отменены при первых признаках аритмии или гипотензии, вызванной чрезмерно сниженным сердечным выбросом. Артериальная гипотензия при назначении ингибиторов фосфодиэстеразы-III может быть устранена применением норэпинефрина или вазопрессина.

Несмотря на столь благотворное влияние на миокард, амринон обладает и рядом побочных эффектов — аритмии, тромбоцитопения, гепатотоксичность. Еще раз хотелось бы отметить, что все препараты данной группы обладают вазодилатирующим эффектом, поэтому перед их использованием показана коррекция гипотензии!

Милринон в 15 раз активнее инамринона и не обладает таким мощным вазодилатирующим эффектом,

как инамрион, поэтому его использование более предпочтительно. Особенно важно это в педиатрической и, в частности, в неонатальной практике, так как у новорожденных часто имеет место сочетание артериальной гипотензии и снижение сердечного выброса.

В исследовании M. Paradisis et al. (2007), посвященном исследованию эффектов милринона у недоношенных новорожденных и детей с ЭНМТ было показано, что использование милринона в дозе насыщения 0,75 мг/кг/мин в течение трех часов с дальнейшим введением в поддерживающей дозе 0,2 мг/кг/мин в последующие восемнадцать часов обеспечивает оптимальную концентрацию милринона в плазме крови.

Особого внимания заслуживает исследование Barton P. et al. (1996), целью которого было изучение эффектов милринона у детей при септическом шоке. Было выявлено, что милринон значительно увеличивает сердечный выброс и уменьшает легочную гипертензию, практически не влияя на артериальное давление и время наполнения капилляров. Авторы приходят к выводу, что использование милринона в сочетании с традиционными катехоламинами значительно улучшает функцию сердечно-сосудистой системы.

Основные гемодинамические эффекты и дозы ингибиторов ФДЭ-III, используемые в педиатрической практике, представлены в табл. 71.

В марте 2003 г. в Российской Федерации зарегистрировано новое лекарственное средство — левосимендан, являющееся сенситайзером кальция со свойствами вазодилататора, которое также может быть использовано при лечении септического шока у детей. Его целесообразно назначать при рефрактерном виде шока как препарат резерва или «препарат спасения». В отличие от других инотропных препаратов, кальциевые сенситайзеры, такие как левосимендан, увеличивают силу сокращения без изменения концентрации кальция в цитоплазме и не увеличивая его приток в кардиомиоцит, связываясь с тропонином С,

Таблица 71

Гемодинамические эффекты и дозы ингибиторов ФДЭ-III

Показатель	Милринон	Инапринон
ЧСС	Не меняется	Меняется незначительно
Сократимость	Увеличение	Увеличение
СВ	Увеличение	Увеличение
АД	Варьирует	Варьирует
Преднагрузка	Уменьшение	Уменьшение
ОПСС	Уменьшение	Уменьшение
ЛСС	Уменьшение	Уменьшение
Нагрузочная доза, мкг/кг	Доношенные новорожденные, недоношенные со сроком гестации более 30 недель	75 мкг/кг, внутривенно, капельно за 1 час
	Недоношенные со сроком гестации менее 30 недель	0,75 мкг/кг, внутривенно, микроструйно в течение 3 часов
	Дети старше 1-го месяца жизни	50 Вводится в течение 10 минут!
Поддерживающая доза, мкг/кг/мин	Доношенные новорожденные, недоношенные со сроком гестации более 30 недель	0,5-0,75
	Недоношенные со сроком гестации менее 30 недель	0,2
	Дети старше 1-го месяца жизни	0,375-0,75
Максимальная суточная доза, мг/кг/сутки	1,13	10

и увеличивая чувствительность сократительных белков к кальцию. Доказано, что левосимендан способствует коронарной и системной вазодилатации. Этот эффект опосредован действием на мышечную ткань, открытием АТФ-зависимых K^+ -каналов, что приводит к снижению пре- и постнагрузки на миокард, увеличивая доставку кислорода к миокарду и улучшая почечный кровоток.

Гемодинамические эффекты левосимендана представлены увеличением сердечного выброса без существенного влияния на все остальные показатели центральной гемодинамики.

J. R. Egan et al. (2006), сообщает об использовании левосимендана у 19 детей с положительным эффектом — отмечалось улучшение показателей центральной гемодинамики, тканевой перфузии и увеличение сердечного выброса.

Следует отметить, что инотропным эффектом обладают препараты кальция, но показания для их использования строго ограничены и представлены гипокальциемией, гиперкалиемией, гипермагниемией и передозировкой блокаторов кальциевых каналов. Еще раз напомним, что гипокальциемия опасна снижением сократимости миокарда, ОПСС и уменьшением секреции катехоламинов, также при гипокальциемии отмечается уменьшение чувствительности сердца и сосудов к катехоламинам.

Препараты кальция вводятся только внутривенно или внутрикостно, при этом кальция хлорид предпочтительнее вводить в магистральные вены! Доза кальция хлорида составляет 10–20 мг/кг, а глюконата кальция — 100–200 мг/кг.

Вазотропная поддержка

Для вазотропной поддержки используют две группы препаратов: вазодилататоры и вазопрессоры.

Вазопрессоры

Дозы наиболее часто используемых вазопрессоров представлены в табл. 72.

**Дозы вазопрессорных препаратов, используемые
в педиатрической практике**

Препарат	Вазопрессорная доза, мкг/кг/мин
Дофамин	Более 12
Адреналин	0,1–1,0
Норадреналин	0,05–2,0
Фенилэфрин	0,1–0,5
Вазопрессин	0,02–0,04 ЕД/кг/мин

Вазопрессин

Одним из препаратов, используемых при септическом шоке у детей, является вазопрессин, который повышает среднее АД, ОПСС и диурез у пациентов с вазодилатационным септическим шоком и гиперергическим катехоламиновым ответом. Действие вазопрессина не зависит от стимуляции катехоламиновых рецепторов и поэтому его эффективность не связана с α -адренорецепторами, снижение чувствительности которых часто встречается при септическом шоке. Терлипрессин, пролонгированная форма вазопрессина, также полностью обращает вазодилатацию при шоке.

Ангиотензин

Ангиотензин также может использоваться для повышения АД у пациентов, которые рефрактерны к норэпинефрину, хотя, к сожалению, его эффективность в клинической практике в настоящее время определена не до конца.

Фенилэфрин

Одним из вазопрессоров является и фенилэфрин, который обладает только выраженным адреномиметическим эффектом и не имеет β -адренергической активности. Его применение в клинике также ограничено, так как он может повысить АД, но снизить кровоток путем увеличения ОПСС.

Назначение низких доз вазопрессина (в дозе $\leq 0,04$ ЕД/кг/мин) в качестве дополнительного вазопрессора также приносит кратковременное улучшение

показателей гемодинамики у пациентов с септическим шоком, однако он не должен использоваться без мониторинга $SCVO_2/CV$.

Доза любых вазопрессоров должна титроваться до обеспечения адекватного перфузионного давления и ОПСС, клиническим проявлением нормализации которых является увеличение темпа диуреза. Однако следует избегать чрезмерной вазоконстрикции, подвергаящей риску микроциркуляцию.

Вазодилататоры

При септическом шоке, сопровождающемся низким СВ и высоким ОПСС с нормальным уровнем артериального давления целесообразно применение вазодилататоров короткого действия, среди которых наиболее широко используются нитроглицерин и натрия нитропруссид. Доза нитровазодилататоров титруется до достижения желательного эффекта. Основные гемодинамические эффекты и дозы вазодилататоров, используемые у детей, представлены в табл. 73.

Таблица 73

Гемодинамические эффекты вазодилататоров

Показатель	Нитроглицерин	Натрия нитропруссид
ЧСС	Увеличение	Увеличение
Сократимость	Увеличение	Увеличение
СВ	Вариабелен, может уменьшаться из-за снижения преднагрузки	Вариабелен
АД	Уменьшение (высокие дозы)	Значительное снижение (дозозависимый эффект)
Преднагрузка	Значительное уменьшение	Уменьшение
ОПСС	Уменьшение (высокие дозы)	Значительное уменьшение
ЛСС	Уменьшение	Уменьшение
Стартовая доза, мкг/кг/минуту	0,5–5,0	0,25–1,0

Респираторная поддержка является базовым компонентом интенсивной терапии, однако, прежде чем говорить о ее принципах у детей, мы позволим себе посвятить несколько слов клинической физиологии дыхания. Именно этот раздел крайне необходим для понимания методов педиатрической респираторной поддержки (рис. 45).

5.1. Клиническая физиология дыхания

Дыхание — это совокупность физических и биохимических процессов, в результате которых происходит поступление кислорода в альвеолы, его доставка к тканям и выделение из организма оксида углерода, который образуется в результате тканевого дыхания.

Принято выделять внешнее и внутреннее (тканевое) дыхание. Внешнее дыхание включает в себя только газообмен на уровне альвеол, а внутреннее представляет собой систему биохимических каскадов, в результате которых происходит биологическое окисление питательных веществ до CO_2 и воды.

В покое организм здорового взрослого человека в минуту поглощает около 300 мл кислорода и выделяет 250 мл углекислого газа. Таким образом, потребление кислорода составляет 3–5 мл/кг веса, а выделение углекислого газа — 3 мл/кг веса.

Дыхание как физиологический процесс является результатом деятельности функциональной системы дыхания, которая представлена комплексом анатомо-физиологических образований, объединенных единством выполняемой задачи. Функциональная система дыхания состоит из следующих звеньев:

1. Внешнее, или легочное, дыхание, осуществляющее газообмен между наружной и внутренней средой организма (атмосферным воздухом и кровью).

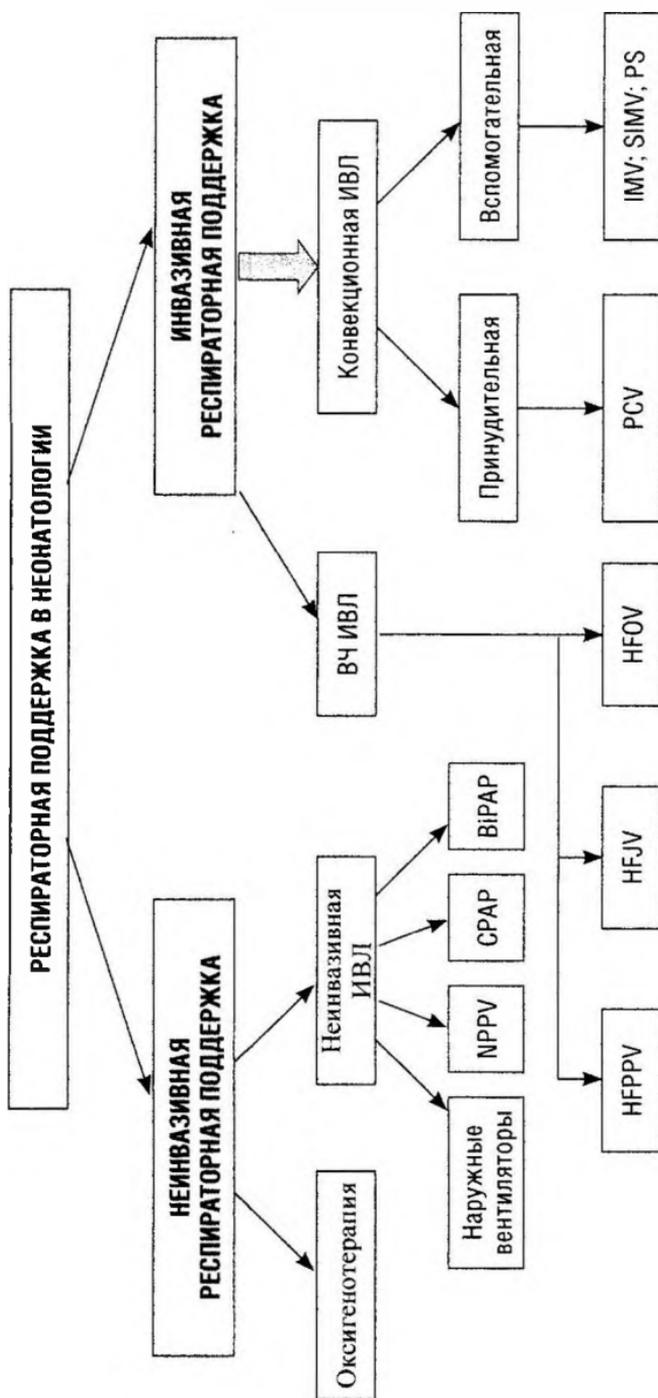


Рис. 45. Классификация респираторной поддержки у детей

2. Сердечно-сосудистая система, обеспечивающая перфузию тканей и органов.
3. Гемоглобин, осуществляющий перенос газов от легких к тканям и обратно.
4. Внутреннее, или тканевое, дыхание (биологическое окисление в митохондриях клеток).
5. Нейрогуморальный аппарат регуляции дыхания.

Внешнее дыхание

Основной задачей внешнего дыхания является артериализация крови, т.е. насыщение ее кислородом и элиминация избытка углекислого газа. Этот процесс обеспечивается тремя механизмами: вентиляцией, диффузией газа через альвеолярно-капиллярную мембрану и непрерывным кровотоком в легочных капиллярах.

Внешнее дыхание осуществляется за счет периодически возникающих градиентов давления и изменений объема легких, являющихся следствием движения грудной клетки и диафрагмы, что приводит к обмену газов между альвеолами и атмосферным воздухом.

Вдох происходит при сокращении инспираторных мышц (диафрагма, наружные косые межреберные мышцы). При затрудненном и/или глубоком вдохе в процесс вовлекаются и вспомогательные мышцы (большая и малая грудные, грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, трапециевидные и др.).

При нормальном выдохе помимо действия эластических элементов легких и грудной клетки сокращаются внутренние косые межреберные мышцы, поперечные мышцы груди, мышцы брюшной стенки и др. При затрудненном или форсированном выдохе включаются мышцы, сгибающие позвоночник.

При вдохе воздух поступает в легкие по системе дихотомически ветвящихся трубочек. Вначале воздух проходит через проводящую (кондуктивную) зону, которая включает в себя трахею, два главных бронха и далее мелкие ветви бронхиального дерева (до 16 генерации бронхов включи-

тельно). Транзиторная и респираторная зоны, в которых происходит газообмен, включают дыхательные бронхиолы (17–19 генерация), альвеолярные ходы (20–22 генерации) и альвеолярные мешочки (23 генерация). Скорость воздушного потока в дыхательных путях снижается со 100 см/с в бронхах 1 генерации до 1 см/с в начале переходной зоны и до 0,2 см/с в начале дыхательной зоны.

Важно отметить, что в зависимости от наличия газообмена все структуры дыхательной системы могут быть разделены на два пространства:

1. Пространство, в котором происходит газообмен.
2. Пространство, в котором газообмен отсутствует (мертвое пространство), которое, в свою очередь, делится на анатомическое и физиологическое.

Анатомическое мертвое пространство — это пространство от полости носа до дыхательных бронхиол. Основная функция этого отдела дыхательной системы — увлажнение и согревание воздуха, который, дойдя до альвеол, приобретает температуру 37 °С и полностью насыщается водяным паром.

Все участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмен, называют *физиологическим (функциональным) мертвым пространством*. Объем физиологического (функционального) мертвого пространства равен сумме анатомического и альвеолярного мертвого пространств и может быть рассчитан по формуле:

$$V_d = V_t \times \frac{P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2},$$

где V_d — объем функционального мертвого пространства; V_t — дыхательный объем; $P_a\text{CO}_2$ — парциальное давление углекислого газа в крови; $P_E\text{CO}_2$ — парциальное давление углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

Таким образом, функциональное мертвое пространство состоит из анатомического мертвого пространства (дыхательные пути) и *альвеол, которые вентилируются, но не перфузируются!*

В норме объемы анатомического и физиологического мертвого пространств почти одинаковы. Объем физиологического мертвого пространства значительно возрастает при патологии легких.

Вентиляция при отсутствии перфузии равнозначна увеличению мертвого пространства. Параметром, оценивающим объем мертвого пространства, является коэффициент мертвого пространства — отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему (V_d/V_t).

В норме этот коэффициент составляет 0,2–0,35 (25–30%) и рассчитывается по формуле:

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2}$$

Даже небольшое увеличение коэффициента говорит о вентиляции неперфузируемого участка легочной паренхимы.

При заболеваниях легких, когда объем мертвого пространства возрастает (увеличение числа альвеол, которые не вентилируются и не перфузируются) отмечается повышение частоты и глубины дыхания, что является компенсаторным механизмом и направлено на увеличение минутного объема вентиляции, однако при этом отмечается возрастание работы дыхания, цена которого непомерно возрастает.

Альвеолярная вентиляция, таким образом, является количественным выражением воздуха, доходящего до альвеол в минуту и участвующего в газообмене. Показатель альвеолярной вентиляции может быть рассчитан по формуле:

Альвеолярная вентиляция = (минутный объем вентиляции – объем мертвого пространства) × частоту дыхания

Биомеханика дыхания

Соотношение между давлением и объемом или давлением и расходом воздуха во время дыхательного цикла определяют как механику дыхания.

Вдох происходит при возникновении градиента давлений между входом в дыхательные пути (полость носа, полость рта) и альвеолами, то есть давление в альвеолах становится отрицательным (меньше атмосферного).

Давление, непосредственно окружающее легкие, называется внутриплевральным, или плевральным, давлением, которое на высоте вдоха составляет 6–8 см H_2O , а в конце выдоха равно 3–5 см H_2O .

Давление в альвеолах (P_a) в конце выдоха равно атмосферному. Разница между альвеолярным и внутриплевральным давлением называется транспульмональным давлением (P_l).

$$P_l = P_{alv} - P_{pl}$$

Именно наличие градиента между альвеолярным и плевральным давлениями определяет состояние легких и препятствует развитию синдрома утечки воздуха, поскольку в норме этот градиент чрезвычайно мал, что и предотвращает баротравму легких.

Основные градиенты давлений, определяющие биомеханику дыхания и газообмен, представлены на рис. 46.

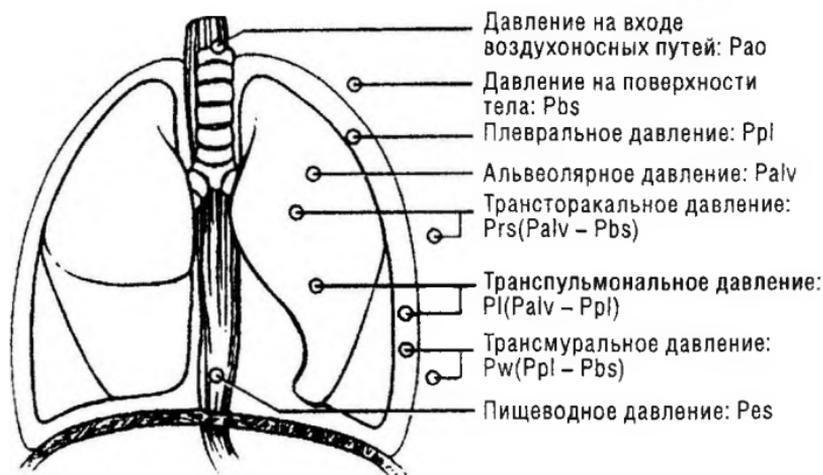


Рис. 46. Градиент давлений как движущая сила газообмена

Эластические свойства легких и грудной клетки

Эластичность легких	Эластичность грудной клетки
1. Эластичность легочной ткани (наличие волокон эластина и коллагена в стенках альвеол, вокруг сосудов и бронхов) 2. Тонус бронхиальных мышц 3. Поверхностное натяжение жидкости, выстилающей альвеолы (составляет 70–80 % силы эластической тяги легких) 4. Количество сурфактанта	1. Эластичность мышц 2. Эластичность хрящевых соединений 3. Эластичность связок 4. Эластичность ребер

Работа дыхательной мускулатуры в процессе вдоха и выдоха направлена на преодоление сил сопротивления легких, грудной клетки и брюшной полости, величина которых определяется физиологическими механизмами, описанными ниже.

Грудная клетка и легкие обладают эластическими свойствами, что позволяет им изменять свой объем под действием приложенной силы и возвращаться к исходному после окончания воздействия. Другими словами, эластичность — это мера упругости.

Основные анатомические структуры и физические процессы, обеспечивающие эластичность грудной клетки и легких, представлены в табл. 74.

Легкие и грудная клетка представляют собой две эластические, параллельно соединенные системы, поэтому изменение эластичности одной системы неизменно приведет к изменениям и в другой.

Эластичность легких и грудной клетки у взрослых равны и составляют 200 см H_2O /мл, однако их общая эластичность, поскольку они соединены параллельно, не превышает 100 см H_2O /мл (по закону Кирхгоффа).

У новорожденных и детей первых месяцев жизни эластичность легких и грудной клетки очень высока.

Этиология рестриктивной дыхательной недостаточности

Поражение паренхимы легких, снижение активности сурфактанта	Снижение объема легких
1. Респираторный дистресс-синдром новорожденных	1. Пневмоторакс
2. Пневмония любой этиологии	2. Высокое стояние диафрагмы
3. Отек легких	
4. Аспирационный синдром	
5. Ателектаз	

Повышение эластичности и уменьшение комплаенса легких описывается как рестриктивная дыхательная недостаточность. Основные причины повышения эластичности у детей представлены в табл. 75.

Показатель, обратный эластичности легочной ткани, называется растяжимостью или комплаенсом (compliance, C).

Комплаенс — это величина, отражающая зависимость между объемом и давлением газа в альвеолах в состоянии покоя. Другими словами, это мера растяжимости легких, которая характеризует эластические свойства аппарата внешнего дыхания. COMPLIANCE отражает способность легких увеличивать объем при увеличении давления. Обычно COMPLIANCE измеряется в л/см H₂O или в мл/см H₂O.

Величина COMPLIANCE может быть описана формулой:

$$C = \Delta V / \Delta P,$$

где ΔV — дыхательный объем, а ΔP — давление в дыхательных путях.

Например: $C = (\Delta V = 1000 \text{ мл} / \Delta P = 10 \text{ mbar}) = 100 \text{ мл/см H}_2\text{O}$.

Таким образом, COMPLIANCE легких — это показатель растяжимости легких, который определяется давлением

Таблица 76

Показатели комплаенса у детей в зависимости от возраста

Возраст	Комплаенс, мл/см вод. ст.
Новорожденные	3–5
Дети грудного возраста	10–20
Дети старше 1 года	20–40
Подростки, взрослые	70–100

и объемом в дыхательных путях, что крайне важно понимать при проведении респираторной поддержки у новорожденных, поскольку именно дыхательный объем на выдохе является мерой эффективности вентиляции.

Общий комплаенс респираторной системы (C_{TS}) связан с комплаенсом легких (C_{pulm}) и стенки грудной клетки (C_{cw}).

Общий комплаенс — это давление, необходимое для преодоления эластических сил респираторной системы при данном дыхательном объеме в условиях нулевого потока. Любые заболевания легких, приводящие к увеличению эластичности или снижению легочного объема, будут приводить к снижению общего комплаенса.

Физиологические показатели комплаенса у детей различного возраста представлены в табл. 76.

Основными показателями респираторной поддержки, влияющими на величину комплаенса, являются дыхательный объем (V_t) и положительное давление в конце выдоха (PEEP), т. к. перерастяжение или ателектазирование легочной ткани также оказывают существенное влияние на комплаенс.

Динамические характеристики

Динамические характеристики легких или, говоря другими словами, эффективный динамический комплаенс, определяются не только величиной дыхательного объема и давления, но и сопротивлением в дыхательных путях. Таким образом, в отличие от общего комплаенса,

динамические характеристики отражают не только эластические, но и резистентные свойства респираторной системы.

Общие динамические характеристики (DynChar) это отношение дыхательного объема к PIP (пиковому давлению на вдохе), которое выражается формулой:

$$\text{DynChar} = \frac{V_T}{\text{PIP} - \text{PEEP}} \cdot$$

В клинической практике при проведении ИВЛ на величину динамических характеристик большое влияние оказывает диаметр эндотрахеальной трубки, поскольку интубационная трубка, не соответствующая диаметру трахеи, будет способствовать увеличению сопротивления в дыхательных путях. У новорожденных величина динамических характеристик в норме составляет 5–6 мл/см H₂O.

Растяжимость легких и грудной клетки неодинаковы и может меняться с возрастом, позой, использованием анестетиков или мышечных релаксантов. В норме имеются региональные различия растяжимости. Снижение растяжимости легких и грудной стенки приводит к развитию рестриктивного синдрома.

Еще одним параметром, характеризующим внешнее дыхание, является аэродинамическое сопротивление дыхательных путей.

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (resistance) — это давление, необходимое для проведения по дыхательным путям единицы газового объема за единицу времени, которое может быть описано формулой:

$$R = \frac{P \text{ альвеолярное} - P \text{ ротовой полости}}{\text{Объемная скорость потока дыхательной смеси}} \cdot$$

Таким образом, аэродинамическое сопротивление прямо пропорционально градиенту давления ротовой полости и альвеол и обратно пропорционально объемной скорости потока дыхательной смеси.

Общее аэродинамическое сопротивление дыхательной системы зависит от калибра дыхательных путей и типа воздушного потока, который может быть ламинарным или турбулентным.

При спокойном дыхании движение воздуха в дыхательных путях ламинарное, т. е. линии тока газа параллельны стенкам проводящей системы. Ламинарный поток является доминирующим в периферических дыхательных путях. Уменьшение внутреннего диаметра дыхательных путей на $1/3$ при ламинарном потоке приведет к 4-кратному увеличению давления для поддержания исходной объемной скорости потока.

Особенно важно это учитывать при подборе диаметра эндотрахеальной или трахеотомической трубки, чтобы сопротивление дыхательных путей не было чрезмерно большим.

Турбулентный поток образуется при изменении направления воздушного потока, когда к движению частиц газа присоединяются и их вращательные движения. Во время спокойного дыхания турбулентный ток воздуха характерен только для гортани и трахеи.

Необходимо отметить, что у пациентов, находящихся на ИВЛ и не имеющих обструктивных нарушений, эндотрахеальная трубка создает до половины всего сопротивления системы. У детей анатомические и физиологические особенности дыхательной системы приводят к значительно более высоким показателям сопротивления (табл. 77).

Константа времени

Вентиляция различных отделов легкого определяется также вентиляционно-перфузионными отношениями и константой времени (ТС — time constant), которая отражает зависимость между растяжимостью (комплаенсом) (С) и аэродинамическим сопротивлением (R):

$$TC = C \times R .$$

Таблица 77

Аэродинамическое сопротивление дыхательной системы
у новорожденных

Характеристика	Сопротивление дыхательных путей, см H ₂ O/л·с
Новорожденные	30–50
Интубированные новорожденные	50–150
Дети грудного возраста	До 30
Дети старше 1 года	до 20
Взрослые	2–4

Единицей константы времени является время, необходимое для достижения давления в альвеолах, равного 63% от давления в ротовой полости. Другими словами, для того чтобы альвеолярное давление достигло 63% от давления в ротовой полости и пациент получил пропорциональный этому дыхательный объем, необходимо время, равное одной константе, которое зависит от особенностей функционирования дыхательной системы конкретного человека.

Различают инспираторную (RC_{insp}) и экспираторную (RC_{exp}) временные константы, которые соответственно отражают скорость поступления в легкие или удаления дыхательного объема из легких.

Для полного удаления воздуха из легких и доставки в легкие максимального дыхательного объема требуется время вдоха (выдоха), равное 5 временным константам.

При высоком сопротивлении дыхательных путей и/или комплаенсе временная константа, а следовательно, и время выдоха увеличивается.

Таким образом, короткое время вдоха может способствовать уменьшению дыхательного объема, снижению давления вдоха и среднего давления в дыхательных путях и прогрессированию гиперкапнии и гипоксии.

Аналогичным образом недостаточное время выдоха может способствовать увеличению функциональной остаточной емкости и неконтролируемому росту давле-



Рис. 47. Зависимость дыхательного объема и константы времени

ния в конце выдоха, которые приводят к формированию воздушных ловушек в легких. Этот эффект известен под названием непреднамеренного положительного давления в конце выдоха (auto-PEEP).

Например, легкие здорового новорожденного с compliance $0,004 \text{ л/см H}_2\text{O}$ и сопротивлением $30 \text{ см H}_2\text{O} \times \text{л/с}$ будут иметь константу времени, равную $0,12$ секундам. Чем длиннее время вдоха (выдоха), тем большая часть дыхательного объема попадет в легкие (удалится из них). Исходя из всего вышеизложенного, доставка в легкие необходимого объема (от 95 до 99%) происходит за время равное трем-пяти константам времени (рис. 47).

Полученная в данном случае константа времени, составляющая $0,12 \text{ с}$, говорит о том, что время инспираторной (экспираторной) фазы при соотношении вдоха к выдоху $1:2$ должно составлять $0,36 \text{ с}$, а при соотношении $1:1$ — $0,5 \text{ с}$. При времени вдоха, равном $0,6 \text{ с}$, возникает инверсия дыхательного цикла, так как выдох становится короче вдоха ($0,4 \text{ с}$), что также может привести к негативным последствиям и допустимо только как стратегия спасения при выраженной ги-

поксемии. Если же время вдоха будет равно времени выдоха и будет равно 0,6 ($I : E = 1 : 1$), то весь дыхательный цикл составит 1,2 с, следовательно, частота дыхания будет равна 50, что также необходимо учитывать при проведении искусственной вентиляции легких.

У детей с заболеваниями легких, сопровождающимися низким комплаенсом (пневмония, СОПЛ), константа времени будет более короткой, поэтому полная инфляция и дефляция будут происходить намного быстрее, чем в нормальных легких.

Другая ситуация возникает при увеличении сопротивления дыхательных путей (обструкция ДП), что приводит к увеличению константы времени. В результате увеличивается время вдоха и выдоха.

Еще раз подчеркнем, что клиническое значение константы времени состоит в том, что очень короткое время вдоха может привести к уменьшению дыхательного объема, снижению PIP и MAP, прогрессированию гиперкапнии и гипоксемии, а короткое время выдоха может стать причиной волюмо- и баротравмы.

5.2. Оксигенотерапия

Оксигенотерапия — наиболее частый метод интенсивной терапии, используемый у пациентов в критическом состоянии, однако рутинная и неоправданная дотация кислорода не только нецелесообразна, но и вредна. Согласно международным рекомендациям по использованию кислорода у пациентов ОРИТ он показан только в следующих случаях (Kallstrom T. J., 2002):

1. Гипоксемия ($PaO_2 < 8,0$ кПа — 60 мм рт. ст., $SpO_2 < 93\%$).
2. Критическая ситуация, подозрение на наличие гипоксемии.
3. Тяжелая травма.
4. Инфаркт миокарда.
5. Периоперационный период.

Основные системы доставки кислорода представлены в табл. 78.

Фракция кислорода в дыхательной смеси в зависимости от системы доставки и скорости потока

Система доставки	Скорость потока O_2 , л/мин	FiO_2	Примечание
Посовые канюли	1	0,21–0,24	Применение затруднено при отеке и гиперсаливации. У новорожденных максимальный поток — 2,0 л/мин
	2	0,23–0,28	
	3	0,27–0,34	
	4	0,31–0,38	
	5	0,32–0,44	
Обычная маска	5–6	0,30–0,45	Высокий риск аспирации желудочного содержимого. При минимальном потоке кислорода может отмечаться гиперкапния
	7–8	0,40–0,60	
Частично реверсивная (частично возвратная) дыхательная маска	5	0,35–0,50	
	7	0,35–0,75	
	10	0,65–1,0	
Переверсивная (невозвратная) дыхательная маска	4–15	0,40–1,0	
Палатка	6–12	0,21–1,0	Высокий риск гиперкапнии и перегревания ребенка
Назальный и назофарингеальный катетер	0,25–1,0	0,24–0,35	Противопоказан при коагулопатиях и обструкции носовых ходов
Инкубатор	Скорость потока и концентрация O_2 сильно зависят от конструкции инкубатора		Быстрое снижение концентрации кислорода в дыхательной смеси при открывании кувеза

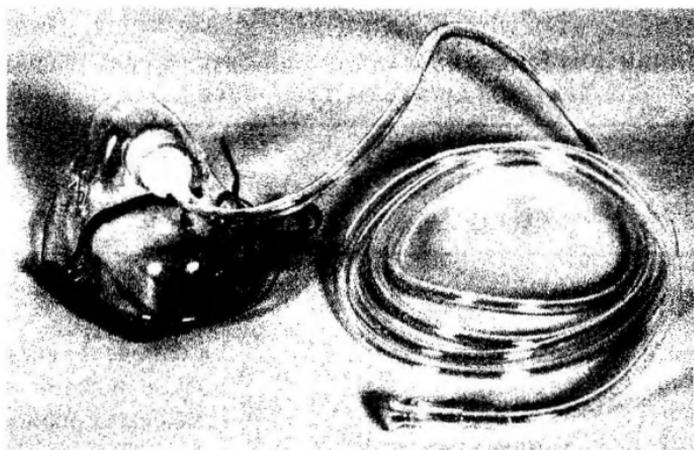


Рис. 48. Маска Хадсона

Для проведения оксигенотерапии у детей наиболее широко используется простая кислородная маска Хадсона (рис. 48), которая является маской средней концентрации (МС — Medium Concentration). Она позволяет обеспечить фракцию кислорода в дыхательной смеси около 50% при скорости потока дыхательной смеси 10–15 л/минуту. Использование этой маски при скорости потока менее 5 л/минуту может привести к значительной рециркуляции углекислого газа. Поэтому при скорости потока менее 5 л/минуту следует пользоваться назальными канюлями.

Для оксигенотерапии также используются маски, имеющие мешок-резервуар объемом 600–1000 мл (рис. 49). При работе с маской такого типа концентрация кислорода в дыхательной смеси составляет около 80% при скорости потока 10–15 л/минуту. Существует два типа кислородных масок с мешком-резервуаром: с частичной рециркуляцией и без рециркуляции. Маски с частичной рециркуляцией в основном используются во время транспортировки, когда имеется дефицит кислорода в баллоне.

Независимо от используемого типа маски мешки-резервуары должны быть заполнены кислородом до на-



Рис. 49. Кислородная маска с мешком-резервуаром

чала их использования у пациента. При адекватном наполнении мешок не должен спадаться при каждом вдохе пациента более чем на две трети. Для предотвращения спадения мешка и нарушения оксигенации пациента кислородные маски с мешком-резервуаром используются только при скорости потока кислорода более 10 л/минуту.

Как простые маски Хадсона, так и маски Хадсона с мешком-резервуаром являются масками низкого потока, так как максимальный поток кислорода при их использовании не должен превышать 15 л/минуту, в то время как инспираторный поток пациента может быть намного выше.

Для проведения оксигенотерапии у пациентов с высокой скоростью инспираторного потока (пациенты с ХОЗЛ) обычно используется маска высокого потока (маска Вентури).

Маска Вентури имеет специальный клапан, в основу работы которого положен принцип Д. Бернулли: «В струе воздуха давление велико, если скорость мала, и давление мало, если скорость велика» (рис. 50).

При использовании маски Вентури создается градиент давлений по обе стороны клапана, при этом кислород, проходя через узкую часть клапана, поступает в более широкую, что приводит к снижению давления в области сужения, подсасыванию туда атмосферного воздуха и увеличению скорости потока кислородо-воздушной смеси (рис. 51).

Процент кислорода в дыхательной смеси, поступающей к пациенту, определяется размером отверстий в клапане Вентури. Клапаны различной цветовой маркировки позволяют подобрать оптимальную фракцию кислорода, необходимую конкретному пациенту (рис. 52).

Наиболее часто маска Вентури используется у пациентов, которым необходимо тщательно контролировать фракцию кислорода в дыхательной смеси.

Основные принципы выбора маски представлены в табл. 79.



Рис. 50. Принцип Д. Бернулли

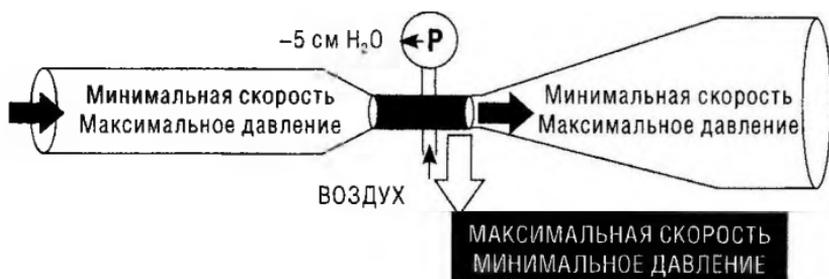


Рис. 51. Принцип работы клапана Вентури

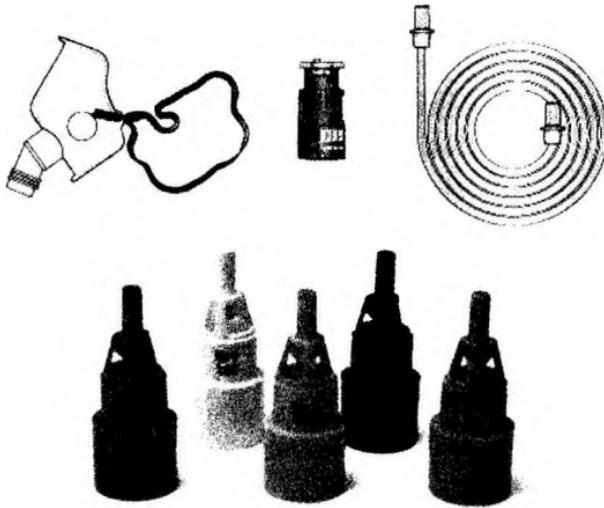


Рис. 52. Маска и клапан Вентури

Таблица 79

Принципы выбора маски для оксигенотерапии

Клиническая ситуация	Тип устройства
Пациенты с компенсированными витальными функциями, нуждающиеся в оксигенотерапии в послеоперационном периоде	Назальные канюли (2–4 л/минуту)
Выраженная гипоксемия, необходимость дотации дыхательной смеси с высокой концентрацией кислорода, отсутствие необходимости в четком определении концентрации кислорода на вдохе (тяжелый приступ бронхиальной астмы, острая левожелудочковая недостаточность, пневмония, политравма, сепсис)	Маска Хадсона (более 5 л/минуту) или маски с мешком-резервуаром (более 10 л/минуту)
Необходимость четкого контроля концентрации кислорода в дыхательной смеси	Маска Вентури

Обязательным компонентом оксигенотерапии является подогревание и увлажнение дыхательной смеси независимо от используемого типа устройства для доставки кислорода непосредственно пациенту. Схема

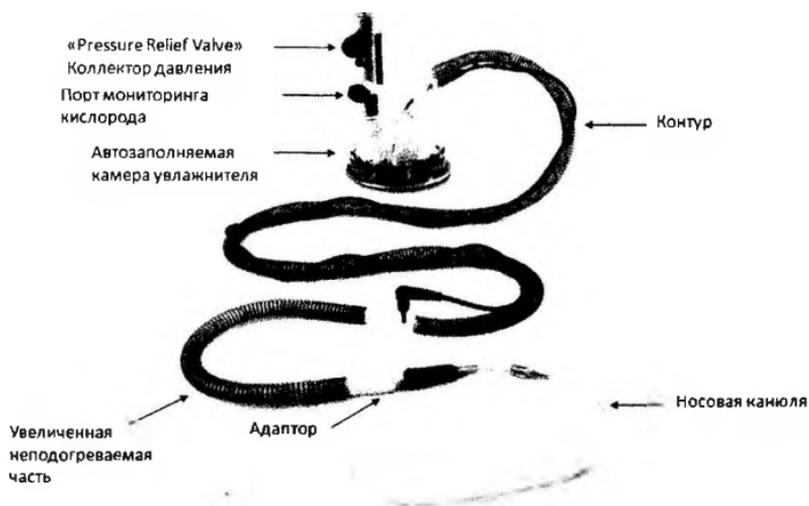


Рис. 53. Дыхательный контур для проведения оксигенотерапии

контура для проведения оксигенотерапии представлена на рис. 53.

При неоправданном назначении оксигенотерапии могут возникать осложнения, которые включают в себя гиперкапнию, биологическую травму легкого, разрушение сурфактанта, развитие ателектазов, появление участков легких с низким вентиляционно-перфузионным отношением и ретролентальную фиброплазию.

5.3. Неинвазивная искусственная вентиляция легких

В настоящее время одним из наиболее перспективных методов респираторной поддержки является неинвазивная вентиляция легких, под которой подразумевается проведение ИВЛ без интубации трахеи.

Выделяют 4 разновидности неинвазивной вентиляции:

- с постоянным положительным давлением в дыхательных путях;
- с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях;

- вентиляция с поддержкой давлением;
- вентиляция, контролируемая по давлению.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Постоянное положительное давление в ДП (CPAP — Continuous Positive Airway Pressure) — это способ вентиляции, при котором давление в конце выдоха превышает атмосферное, что позволяет увеличить объем, функциональную остаточную емкость легких и существенно улучшить оксигенацию. Преимущества метода обусловлены следующими механизмами:

- увеличение объема и ФОЕ легких, улучшение вентиляционно-перфузионных соотношений;
- профилактика ателектазирования и вовлечение в газообмен спавшихся альвеол;
- уменьшение работы дыхания и предотвращение усталости дыхательных мышц;
- нормализация частоты дыхания за счет «шинирования» грудной клетки.

В то же время CPAP не стоит использовать у пациентов с высоким риском прогрессирования респираторного дистресс-синдрома, приступами апноэ длительностью более 20 сек или периодически повторяющимися апноэ, которые сопровождаются брадикардией. Также он категорически противопоказан при неадекватном спонтанном дыхании различного генеза, недостаточных дыхательных усилиях для поддержания вентиляции и гиперкапнии ($\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст.).

Двухфазное положительное давление в дыхательных путях

В отличие от CPAP при использовании режима BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) устанавливаются два уровня постоянного положительного давления — давление на вдохе и давление на выдохе, которые будут поддерживаться во время вдоха и выдоха пациента (рис. 54).

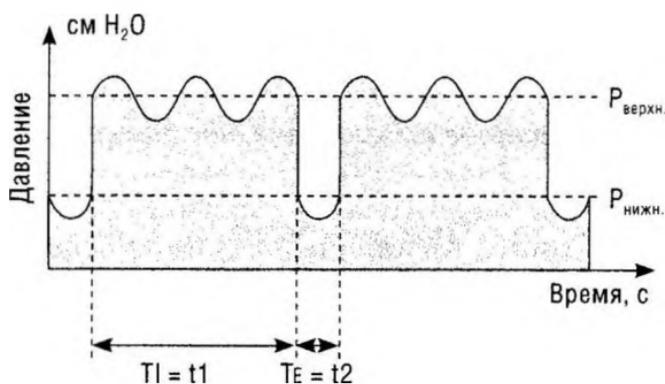


Рис. 54. Двухфазное положительное давление в дыхательных путях

Являясь разновидностью вентиляции с контролем по давлению, данная методика позволяет пациенту осуществлять самостоятельное дыхание в любой момент дыхательного цикла: как во время удержания давления вдоха, так и во время удержания давления выдоха.

Использование таких методов неинвазивной вентиляции, как CPAP и BiPAP через носовые канюли или лицевую маску, показано для поддержания адекватной оксигенации и вентиляции у детей, у которых риск развития острой гипоксемической дыхательной недостаточности очень высок, но необходимость в инвазивной ИВЛ отсутствует. Основным терапевтическим эффектом CPAP и BiPAP заключается в улучшении оксигенации и снижении работы дыхания, при этом они достаточно хорошо переносятся детьми и не угнетают собственное дыхание пациента.

Аппараты для неинвазивной искусственной вентиляции легких просты в использовании, легко подключаются, обеспечивают свободный доступ к дыхательным путям и ротовой полости, а также улучшают визуализацию лица пациента.

Следует отметить, что методы неинвазивной вентиляции показаны только на ранних стадиях ОПЛ/ОРДС

и предпочтительным является СРАР. В случае прогрессирования ОПЛ/ОРДС необходимо проведение интубации трахеи и ИВЛ с использованием аппаратов искусственного дыхания (респираторов).

Особенности проведения искусственной вентиляции легких с поддержкой давлением и вентиляции, контролируемой по давлению, детально описаны в разделе 5.4, поскольку они ничем не отличаются по своим характеристикам как при неинвазивной, так и при инвазивной ИВЛ, за исключением необходимости интубации трахеи во втором случае.

5.4. Инвазивная искусственная вентиляция легких

Искусственная вентиляция легких — метод интенсивной терапии, основной целью которого является частичное или полное замещение функции внешнего дыхания.

В настоящее время выделяют два типа ИВЛ: конвекционную (традиционную) и высокочастотную вентиляцию. Независимо от метода ИВЛ основная ее цель — поддержание адекватной оксигенации и газообмена, что достигается путем транспорта кислорода и элиминации углекислого газа.

Существует множество классификаций ИВЛ, но, по нашему мнению, в клинической практике наиболее целесообразно использовать характеристику конвекционной вентиляции, основанную на наличии дыхательной активности у пациента с подробным указанием всех параметров ИВЛ. Именно такой подход взят за основу в классификации Чатбурна.

Представленная на рис. 55 классификация Роберта Чатбурна является общепризнанной и широко используется специалистами в области медицины критических состояний.

Согласно классификации Р. Чатбурна при описании режима ИВЛ следует подробно охарактеризовать паттерн дыхания — принцип управления вдохом — и спосо-

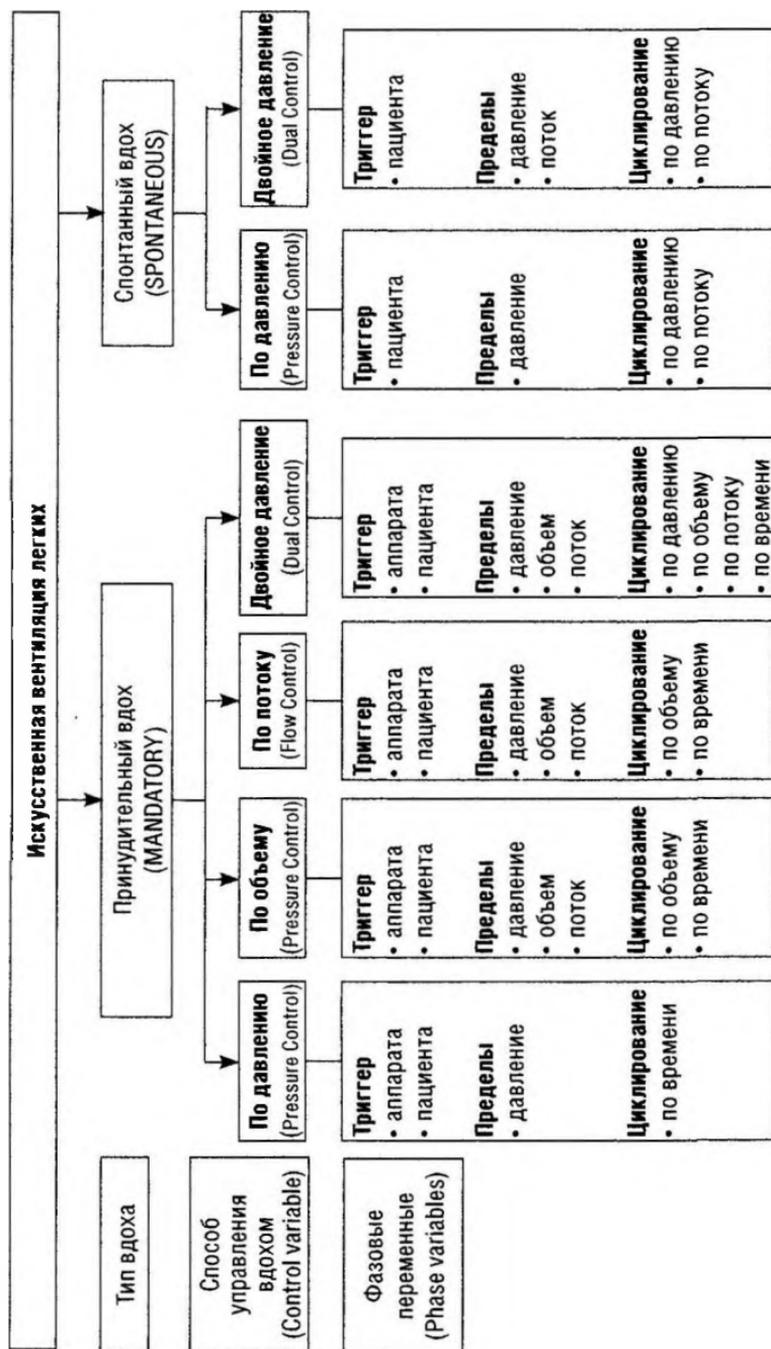


Рис. 55. Классификация ИВЛ Р. Чатбурна

бы их согласования (Breath Sequence + Control Variable), а также особенности вентиляционной стратегии. К особенностям вентиляционной стратегии можно отнести вентиляцию с гарантированным минутным объемом дыхания и др.

Только полностью описанный паттерн дыхания отражает характер проводимой респираторной поддержки, в то время как широко используемые аббревиатуры «режимов» ИВЛ («SIMV», «A/C», «ASV») являются, по сути, лишь зарегистрированным коммерческим «именем» технических опций аппарата того или другого производителя.

Под принудительной (управляемой) вентиляцией легких подразумевают такой режим ИВЛ, при котором в контуре дыхательного аппарата отсутствует постоянный поток дыхательной смеси и пациент не может дышать самостоятельно. Аппарат генерирует только повторные принудительные вдохи с частотой и объемом, которые установлены. Синхронизация с собственными вентиляционными усилиями пациента отсутствует.

Управляемая механическая вентиляция может быть единственным вариантом ИВЛ при тяжелой сердечно-сосудистой и респираторной патологии. Она особенно уместна при респираторной недостаточности нейромышечного генеза, эпилептическом статусе и при острой церебральной недостаточности, когда необходимо устранить или предотвратить развитие внутричерепной гипертензии.

При вспомогательной вентиляции вентилятор обеспечивает принудительный вдох, который может быть инициирован как пациентом, так и аппаратом, в зависимости от заданных установок вентиляции. Обязательным условием проведения вспомогательной ИВЛ (ВИВЛ) является наличие способности пациента к спонтанной дыхательной активности и специального устройства в аппарате (триггера), распознающего дыхательные попытки пациента. При правильно подобранных параметрах

трах ВИВЛ дыхательные попытки пациента и аппаратные принудительные вдохи синхронизированы.

В основу работы современных аппаратов конвекционной ИВЛ (positive pressure ventilation) положены четыре физические характеристики: давление, поток, объем и время, на которых мы позволим себе остановиться более подробно:

1. Поток (flow) — скорость изменения объема.
2. Давление (pressure) — сила, приложенная к единице площади.
3. Время (time) — мера длительности и последовательности явлений.
4. Объем (volume) — мера пространства.

Отражением этих характеристик и является режим вентиляции, определяющий, каким именно образом аппарат обеспечивает искусственное дыхание.

Основные параметры ИВЛ, которые необходимо установить независимо от метода вентиляции, представлены в табл. 80 и 81.

Необходимо отметить, что стартовые параметры ИВЛ должны подбираться на основе типа дыхательной недостаточности, анализа биомеханических свойств легких и индивидуальных особенностей ребенка.

Ориентировочный алгоритм подбора стартовых параметров ИВЛ представлен на рис. 56.

В предложенном алгоритме в качестве основной причины гипоксемической дыхательной недостаточности рассматриваются все заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся повреждением паренхимы легкого, а под гиперкапнической ДН подразумевается гиповентиляция различного генеза (центрального, периферического) и обструкция верхних и нижних дыхательных путей без поражения паренхимы легкого. При наличии сочетанного типа дыхательной недостаточности (гиперкапнической и гипоксемической) необходимо комбинирование подходов, представленных в алгоритме.

Основные параметры ИВЛ

Фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2)	Начальная FiO_2 должна быть не менее 0,6, в дальнейшем подбирается в зависимости от показателей SpO_2 , SaO_2 и кислородного статуса пациента
Дыхательный объем (V_t)	Физиологический $V_t = 4-7$ мл/кг, максимум 10 мл/кг. При заболеваниях, сопровождающихся СОПЛ, применение более высоких V_t нежелательно и ОПАСНО!
Положительное давление на вдохе (PIP)	Физиологическое PIP = 15–18 см H_2O . При использовании ИВЛ, контролируемой по объему, величина PIP может быть намного выше. У новорожденных с РДСН, синдромом аспирации мекония PIP подбирается индивидуально и может достигать 40 см H_2O
Положительное давление на выдохе (PEEP)	Физиологическое PEEP = 4–5 см H_2O . При шунто-диффузионной недостаточности, сопровождающейся выраженной гипоксией, оно может достигать 6–7 см H_2O и подбирается индивидуально
Частота дыхания (f)	Подбирается в зависимости от возраста
Время вдоха (t_{in})	Физиологическое $t_{in} = 0,35$ с, при прогрессирующей дыхательной недостаточности подбирается индивидуально. t_{in} при традиционной ИВЛ не должно быть более времени вдоха (t_{exp}), максимум = 0,5 с. При реверсивном варианте ИВЛ $t_{in} > t_{exp}$, но данный режим ИВЛ необходимо использовать только в критических ситуациях.
Соотношение вдоха и выдоха (I : E)	Физиологическое I : E = 1 : 2 Допустимое соотношение при традиционной ИВЛ = 1 : 1

Основное отличие респираторной поддержки при гипоксемической и гиперкапнической дыхательной недостаточности заключается в подборе оптимального уровня положительного давления в конце выдоха и дыхательного объема.

Таблица 81

Стартовые параметры ИВЛ у детей в зависимости от типа респиратора

Параметр ИВЛ	Респиратор, работающий по величине потока (масса тела ребенка = 5 кг)	Респиратор, работающий по объему (масса тела ребенка > 5 кг)	
Концентрация кислорода (FiO_2), %	50 % или выше, если это необходимо для поддержания достаточного уровня PaO_2		
Пиковое давление на вдохе, см H_2O	< 20		
Положительное давление в конце выдоха (РЕЕР), см H_2O	4–5		
Частота дыхания (f), число/минуту	30–40	< 5 лет	20–25
		> 5 лет	15–20
Соотношение вдох/выдох (Tin/Tex)	1:1–1:2	1:2	
Скорость потока (flow), л/минуту	5–10	–	
Дыхательный объем (Vt), мл/кг	–	5–10	

При гипоксемической дыхательной недостаточности уровень РЕЕР должен быть максимально высоким, позволяющим поддерживать оксигенацию на необходимом уровне, в то время как при гиперкапнической ДН избыточное положительное давление в конце выдоха может стать причиной прогрессирования гиперкапнии и нарастания внутрисерепной гипертензии.

Минимально необходимый дыхательный объем подбирается на основании анализа биомеханических свойств легких и графического мониторинга дыхания.

При гипоксемической ДН, развившейся на фоне тяжелого поражения паренхимы легких, он может пре-

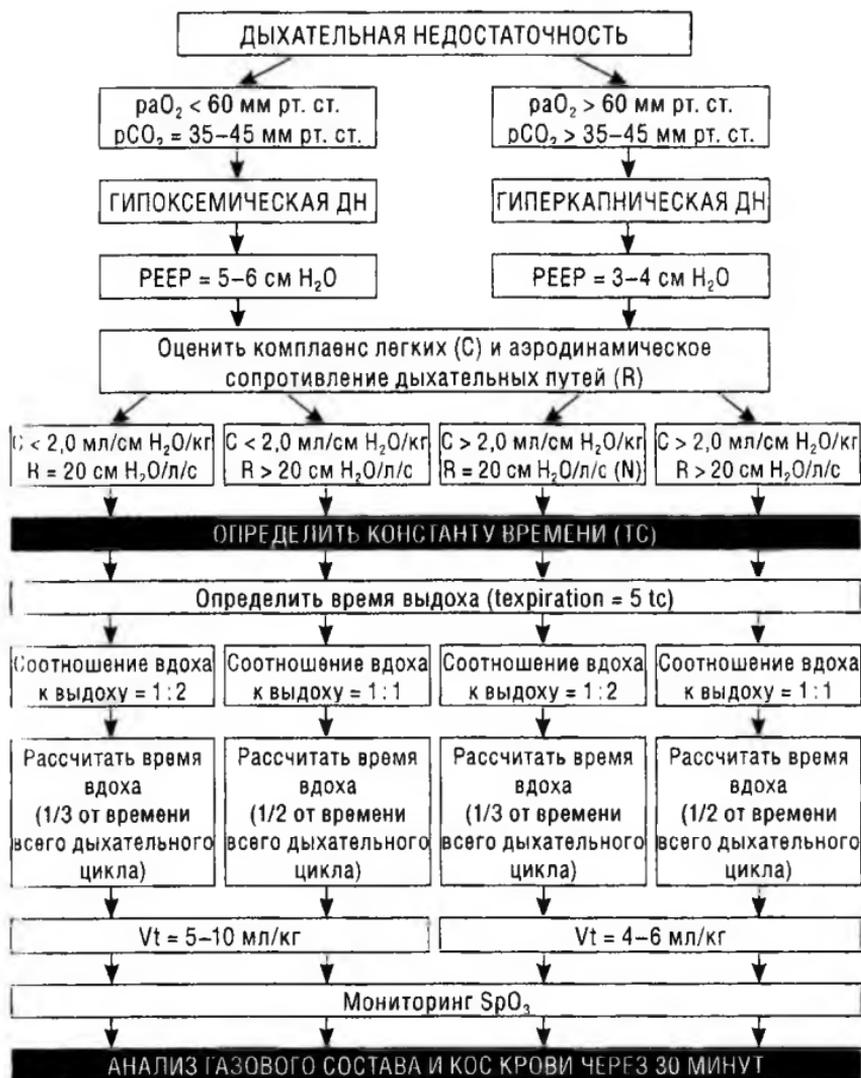


Рис. 56. Алгоритм подбора стартовых параметров искусственной вентиляции легких

вышать рекомендуемые величины (4–6 мл/кг), хотя следует отметить, что, по возможности, он не должен превышать 6–8 мл/кг.

При гиперкапнической дыхательной недостаточности, когда поражение паренхимы легких отсутствует, он должен быть равен 4–6 мл/кг.

Принудительные режимы ИВЛ

Искусственная вентиляция легких с управлением по объему (VCV)

При ИВЛ, управляемой по объему, заданный дыхательный объем доставляется при постоянном потоке воздушно-кислородной смеси независимо от давления в дыхательных путях, при этом вентиляционное давление прямо пропорционально сопротивлению дыхательных путей и обратно пропорционально комплаенсу.

Наиболее часто используется вентиляция, управляемая по объему, ограниченная по давлению и контролируемая по времени ИВЛ (рис. 57).

Это позволяет избежать чрезмерного повышения давления в дыхательных путях (P_{\max} не > 35 см H_2O), что существенно уменьшает вероятность развития баротравмы.

Принудительная вентиляция легких, управляемая по давлению (PCV)

При вентиляции с управлением по давлению дыхательная смесь поступает в легкие под постоянным давлением с заданными *временем вдоха* и *максимальным давлением на вдохе*, которое поддерживается в течение всего времени вдоха.

Зависимость давления и объема при использовании данного режима вентиляции представлена на рис. 58.

Одним из недостатков принудительных режимов ИВЛ, где управление вдохом осуществляется по давлению, является то, что дыхательный объем как на вдохе, так и на выдохе не контролируется, что может стать причиной как гипо-, так и гипервентиляции. В частности, одним из примеров гиповентиляции при использовании PCV является ее возникновение при постепенном уменьшении просвета эндотрахеальной трубки вследствие ее обтурации слизистым секретом трахеобронхиального дерева (рис. 59).

Одной из разновидностей режимов принудительной вентиляции легких является так называемый ре-

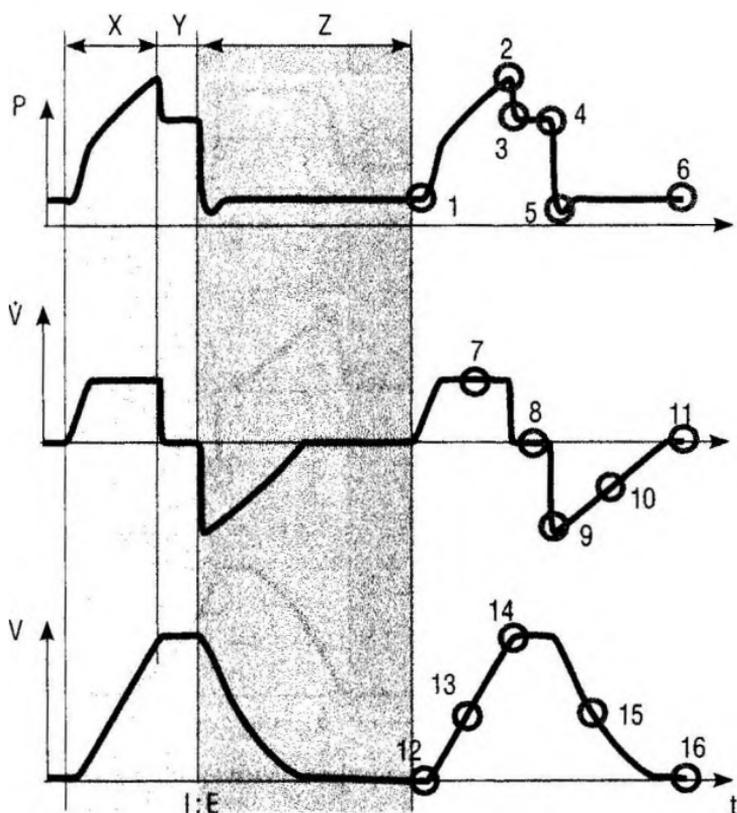


Рис. 57. Принудительная ИВЛ с управлением по объему

X — время вдоха; Y — инспираторная пауза; Z — время выдоха; 1 — начало вдоха; 2 — пиковое положительное давление на входе; 3 — начало инспираторной паузы; 4 — конец инспираторной паузы; 5–6 — положительное давление конца выдоха; 7 — поток вдоха; 8 — отсутствие потока; 9 — пиковый поток на выдохе; 10 — участок кривой, отражающий замедление экспираторной фазы дыхательного цикла; 11 — окончание инспираторного потока; 12 — начало вдоха; 13 — участок кривой, отражающий доставку дыхательного объема на входе; 14 — конец вдоха; 15 — кривая, отражающая элиминацию дыхательного объема на выдохе; 16 — конец выдоха

жим «*Assisted controlled mechanical ventilation*» (син.: «*Assist-control ventilation*», «A-C», «A/C»).

Основным отличием этого режима от обычной принудительной вентиляции по объему или по давлению

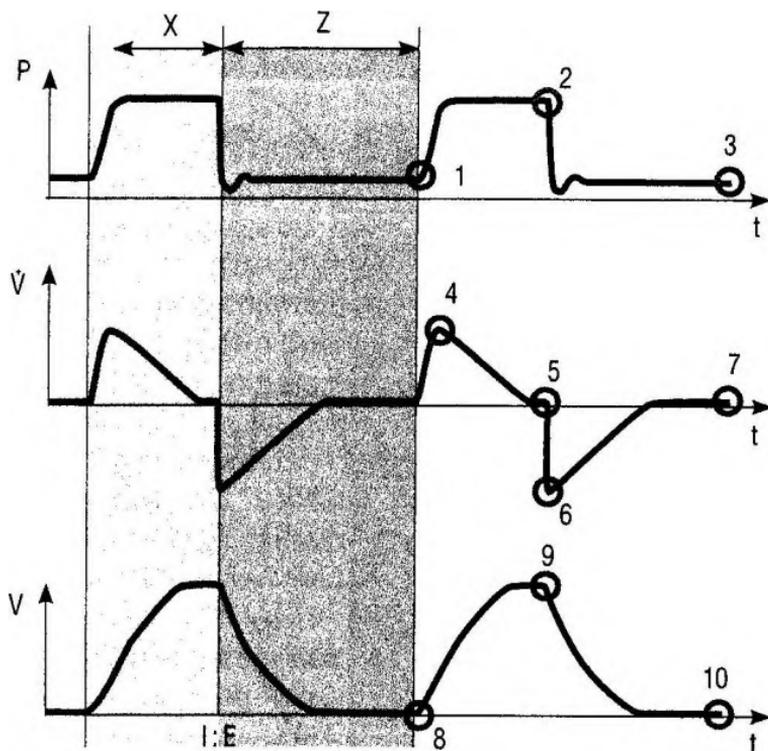


Рис. 58. Принудительная ИВЛ с управлением по давлению

X — время вдоха; Z — время выдоха; 1 — начало вдоха; 2 — пиковое положительное давление на вдохе; 3 — положительное давление конца выдоха; 4 — пик потока вдоха; 5 — окончание потока вдоха; 6 — пик потока выдоха; 7 — окончание потока выдоха; 8 — начало вдоха; 9 — окончание вдоха; 10 — окончание выдоха

является то, что имеется триггер пациента и ребенок может сам инициировать вдох, который будет поддержан аппаратом. Характеристики вдоха, инициированного пациентом, не отличаются от параметров принудительного вдоха.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ/РЕЕР)

Опция ПДКВ — это поддержание положительного давления в конце каждого выдоха, поддерживающего легкие в расправленном состоянии, причем эта опция

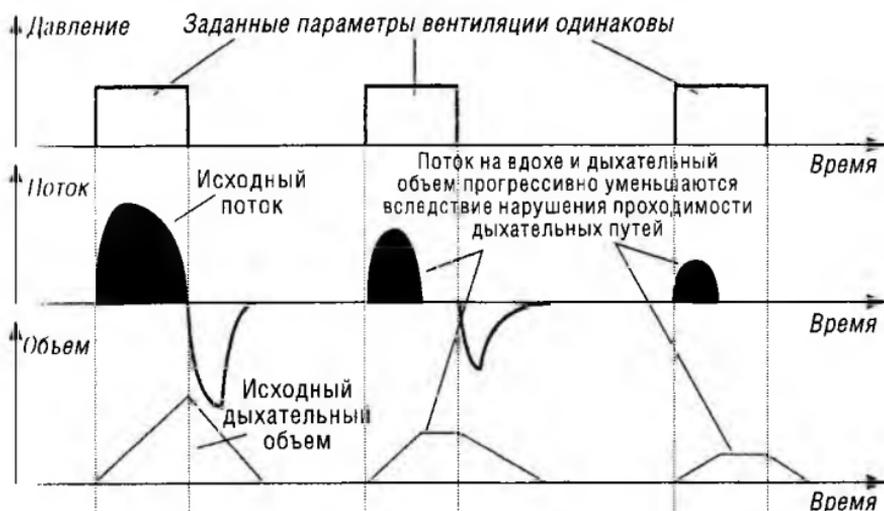


Рис. 59. Влияние проходимости дыхательных путей на эффективность вентиляции с управлением вдохом по давлению

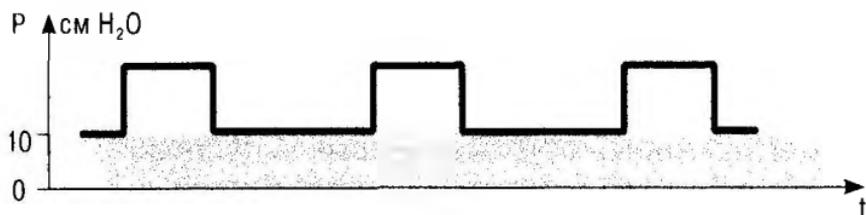


Рис. 60. Положительное давление конца выдоха

может и должна использоваться как при принудительной, так и при вспомогательной ИВЛ (рис. 60).

Вспомогательные режимы ИВЛ

Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, SIMV)

Разновидностью перемежающейся принудительной вентиляции является синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, SIMV). Данный режим ИВЛ был создан с целью профилак-

ки и устранения десинхронизации пациента и аппарата ИВЛ. При использовании этого режима пациент может дышать самостоятельно и инициирует аппаратный вдох через специальный «запросный» клапан. Обязательным условием применения SIMV является наличие попыток самостоятельного дыхания у пациента. Основные характеристики режимов SIMV полностью соответствуют описанию при IMV, в то же время при использовании SIMV независимо от режима вентиляции всегда существует так называемое триггерное окно, в пределах которого пациент может инициировать искусственный вдох (в пределах примерно 5 с).

Преимущества IMV и SIMV типов ИВЛ заключаются в возможном уменьшении респираторного алкалоза, снижении потребности в седации или в миорелаксантах, уменьшении среднего давления в дыхательных путях и снижении риска баротравмы. Уменьшение среднего давления в дыхательных путях позволяет применять более высокий уровень ПДКВ или СДППД. СППВЛ широко используется при переводе пациента на спонтанное дыхание, при этом частота принудительных вдохов вентилятора постепенно уменьшается по мере достижения должного МОД путем самостоятельного дыхания. При восстановлении самостоятельного дыхания пациент может иметь поддержку по давлению (SIMV + Pressure Support).

Таким образом, синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких является уникальным типом ИВЛ, которая сочетает в себе все преимущества принудительных режимов (CMV), вентиляции с поддержкой по давлению (PSV) и CPAP (рис. 61).

Вентиляция с поддержкой давлением (PSV)

При этом типе ИВЛ пациент инициирует вдох, который затем поддерживается вентилятором, обеспечивающим объем потока до достижения заданного давления в дыхательных путях. Это давление поддерживается

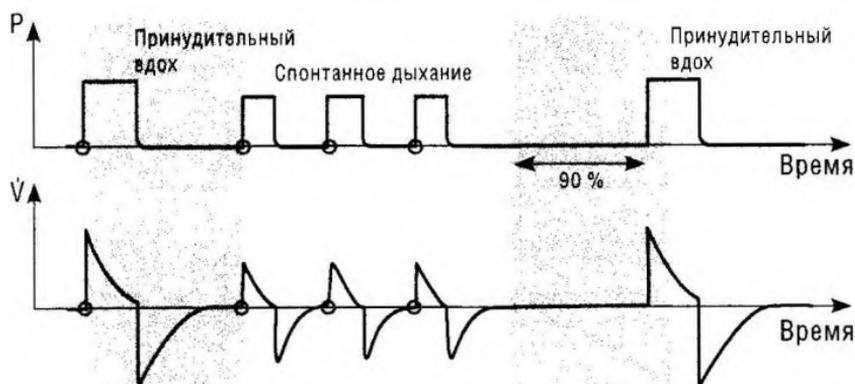


Рис. 61. Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких с управлением и поддержкой по давлению (PCV + PSV)

до окончания инспираторного потока. Поддержка давлением обычно варьирует от 0 до 30 см H_2O .

Управляемым параметром при PSV является только давление — PCV. При использовании вентиляции с поддержкой по давлению всегда имеется только один триггер. Это триггер пациента, так как все вдохи при PSV-типе ИВЛ спонтанные (рис. 62).

Применение этого режима помогает решить проблемы в педиатрической интенсивной терапии, когда высокая ЧД несовместима с системами реагирования и доставки, которые отстают из-за большей инерции.

В то же время следует отметить, что при использовании PSV может возникнуть десинхронизация пациента с аппаратом ИВЛ, что связано с недостаточной чувствительностью триггера. При проведении ИВЛ с поддержкой по давлению необходимо иметь высокочувствительные средства определения вдоха со способностью к быстрой реакции в широком диапазоне газовых потоков.

Вентиляция с поддержкой давлением позволяет пациенту задать частоту дыхания, дыхательный объем и газовый поток.

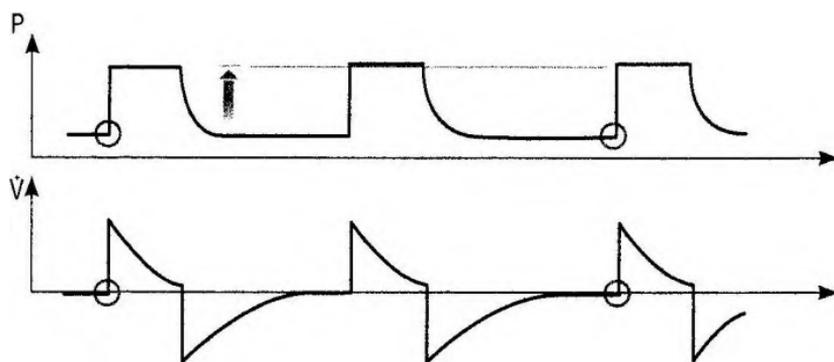


Рис. 62. Характеристики давления и потока при использовании ВИБЛ с поддержкой по давлению (PSV)

Она может быть использована на низких уровнях у пациентов со спонтанной дыхательной активностью для преодоления дополнительной работы дыхания, обусловленной узкой эндотрахеальной трубкой. Как альтернатива PSV может проводиться и с максимальным уровнем поддержки ($DO = 10-12$ мл/кг) для обеспечения полной вентиляции с последующим постепенным снижением в процессе перевода пациента на спонтанное дыхание.

Режим PSV также может использоваться для отлучения от вентилятора при CMV.

Основные отличия вспомогательной вентиляции легких PSV от принудительной вентиляции легких с управлением вдохом по давлению представлены на рис. 63.

NB! Режим PSV может быть использован только у пациентов с хорошим респираторным драйвом. В противном случае имеется высокий риск развития апноэ! Кроме этого, PSV не должна применяться у пациентов с нестабильной легочной механикой, так как может явиться причиной непредсказуемого повышения давления в дыхательных путях.

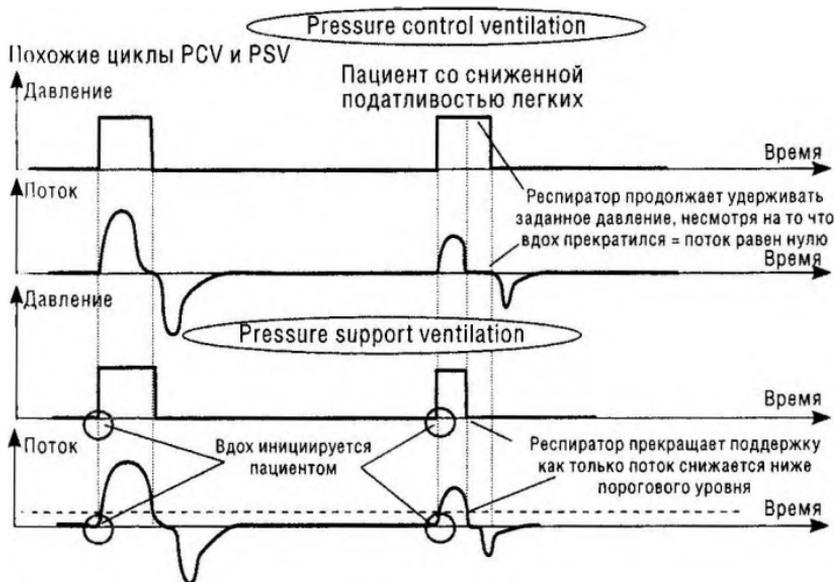


Рис. 63. Отличия искусственной вентиляции легких с поддержкой (Pressure support ventilation) и управлением по давлению (Pressure control ventilation)

Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением (СДППД) в дыхательных путях является эквивалентом ПДКВ у пациентов с сохраненным спонтанным дыханием. При СДППД имеет место постоянное давление в ДП, препятствующее спадению легких и улучшающее оксигенацию. Дыхательная смесь доставляется с помощью высокопоточной системы с резервной емкостью в виде мешка.

СДППД может обеспечиваться как через эндотрахеальную трубку, так и через назальные канюли или лицевую маску у детей младенческого возраста, начиная с новорожденных.

Эта вентиляционная стратегия полезна для поддержания самостоятельного дыхания у детей с ателектазами и при повышении легочного сосудистого сопротив-

ления у пациентов с перегрузкой левого желудочка из-за гиперволемии малого круга кровообращения. Кроме того, СДППД может применяться при переводе пациента на спонтанное дыхание.

При использовании СРАР существенно улучшается оксигенация, уменьшается работа дыхания и коллабирование мелких дыхательных путей, раскрываются ателектатические зоны легких («мобилизация альвеол»), снижается внутрилегочное шунтирование справа налево и улучшается соотношение вентиляция/перфузия.

Показанием к СРАР являются посттравматические (контузия легких) и послеоперационные (ателектазирование, особенно после операций в верхних этажах брюшной полости) расстройства газообмена; отек легких; пневмония; отлучение от ИВЛ, РДС у новорожденных.

Опция СРАР в настоящее время является обязательной частью каждого аппарата ИВЛ. При изолированном применении без необходимости в вентиляторе используется СДППД/СРАР на постоянном потоке.

5.5. Графический мониторинг респираторной поддержки у детей

Негативные эффекты, обусловленные искусственной вентиляцией легких, в основном связаны с применением режима ПДКВ, что приводит к значительному уменьшению сердечного выброса, обусловленному повышением внутригрудного давления и уменьшением преднагрузки.

Кроме этого, при высоких значениях РЕЕР отмечается повышение сопротивления сосудов легких, что ведет к увеличению постнагрузки для правого желудочка и смещению межжелудочковой перегородки, снижая комплаенс левого желудочка.

Уменьшение сердечного выброса при ПДКВ должно компенсироваться жидкостной нагрузкой (по механизму Франка–Старлинга) и использованием инотропов.

Одним из отрицательных эффектов режима ПДКВ является высокий риск баротравмы. Кроме этого, повышенное интраторакальное давление может привести к развитию внутричерепной гипертензии, что требует особого внимания при использовании этой методики у пациентов, у которых повышение ВЧД крайне нежелательно. В целом отрицательные эффекты ПДКВ менее выражены при использовании принудительных режимов ИВЛ.

Следует иметь в виду, что при ПДКВ все альвеолы расправляются в неравной степени, так как в зонах с высоким комплаенсом этот процесс выражен больше, чем в прочих. При высоких уровнях ПДКВ такой феномен может привести к гипервентиляции и гипоперфузии, потенциально повышая шунтируемую фракцию, т. к. кровоток смещается в маловентилируемые области легких. Кроме влияния на гемодинамику и функцию легких, применение режима ПДКВ приводит к снижению клубочковой фильтрации и повышению секреции антидиуретического гормона, что и является причиной задержки натрия и воды.

Следовательно, должен быть достигнут баланс между положительными и отрицательными эффектами ПДКВ, то есть цель терапии — обеспечение оптимального уровня ПДКВ, который обеспечивает достаточную оксигенацию на фоне использования нетоксичных концентраций кислорода и не сопровождается нежелательными кардиоваскулярными эффектами.

Одним из методов определения оптимального уровня ПДКВ и дыхательного объема является подбор этих параметров по кривой «Давление—объем», хотя и этот вариант подбора параметров ИВЛ имеет свои недостатки.

Эта кривая имеет типичную «сигмовидную» форму с 2 точками перегиба: одна — это нижний легочный объем (*нижняя точка перегиба*), и другая — верхний легочный объем (*верхняя точка перегиба*) (рис. 64).



Рис. 64. Инспираторная часть статической кривой «давление–объем» (PV)

Нижняя точка перегиба рассматривается как давление, необходимое для открытия большинства ателектатизированных альвеол. Экспериментальные и клинические исследования показали, что ПДКВ должно быть установлено выше нижней точки перегиба как минимум на 2 см H_2O , что предотвращает коллапсирование альвеол на выдохе. Если ПДКВ установлено ниже нижней точки перегиба, то развивается ателектотравма.

Верхняя точка перегиба демонстрирует давление в момент максимального растяжения, выше которого возможно развитие волюмотравмы. Дыхательный объем должен быть установлен ниже верхней точки перегиба, чтобы не допустить перерастяжения альвеол.

Однако, несмотря на простоту данного метода, в настоящее время полагают, что нижняя точка не отражает давления, необходимого для раскрытия всех коллапсированных альвеол, поскольку рекрутирование альвеол происходит в течение всего дыхательного цикла.

Верхняя точка перегиба, скорее всего, отражает давление, при котором рекрутирование альвеол заканчивается, а не давление, при котором возникает перераздувание легких.

Одним из недостатков данного метода является и то, что для получения достоверной информации должна быть достигнута тотальная миоплегия пациента, которая не всегда показана, а в ряде случаев даже опасна.

5.6. Особенности респираторной поддержки при различных критических состояниях

Рестриктивные заболевания легких

Заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся тяжелым поражением паренхимы легких и снижением функциональной остаточной емкости, являются наиболее частой причиной поступления детей в ОРИТ.

Обычно эти пациенты имеют гипоксемическую дыхательную недостаточность вследствие нарушения вентиляционно-перфузионных отношений (V/Q) и патологического шунтирования крови.

Основная цель лечения — раскрыть спавшиеся альвеолы и предотвратить их коллабирование в последующем для восстановления нормального вентиляционно-перфузионного отношения и оксигенации. Это достигается применением высоких значений положительного давления в конце выдоха и подбором оптимального дыхательного объема.

Наиболее часто в острую фазу заболевания используются принудительные режимы ИВЛ на фоне глубокой седации или тотальной миоплегии, что позволяет минимизировать работу дыхания и обеспечить покой больному органу.

С целью достижения необходимой оксигенации в ряде случаев используют инверсию вдоха. Следует подчеркнуть, что положительное давление на вдохе не должно превышать 35 см H_2O , так как в противном случае крайне высок риск вентилятор-ассоциированного повреждения легких и волюмо- или баротравмы.

В ряде случаев у данной категории пациентов может потребоваться применение стратегии перmissive гиперкапнии ($PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.) и допустимой гипоксемии (табл. 82).

Допустимые уровни гипоксемии

Тяжесть поражения	Допустимый уровень гипоксемии, мм рт. ст.
Поражение легких легкой степени	Более 70
Поражение легких средней степени тяжести	Более 60
Тяжелая степень поражения легких	Более 50

Обструктивные заболевания легких

Наиболее частыми обструктивными заболеваниями дыхательной системы у детей являются бронхолит, бронхиальная астма и бронхолегочная дисплазия (БЛД).

Из-за высокого аэродинамического сопротивления дыхательных путей имеет место существенное увеличение функциональной остаточной емкости легких, формирование ауто-ПДКВ и развитие синдрома воздушных «ловушек». Для данной категории пациентов характерно существенное увеличение константы времени.

Основная стратегия вентиляции детей с обструктивными заболеваниями — обеспечение адекватной оксигенации и вентиляция без наращивания объема газовых ловушек и перераздувания легких.

У детей с тяжелым приступом бронхиальной астмы и астматическим статусом часто требуется минимальная физиологическая частота дыхания с увеличением времени вдоха и соотношением вдоха к выдоху 1:1, что позволяет улучшить распределение дыхательного объема в легких и предотвратить формирование воздушных ловушек.

При выраженной гиперкапнии следует избегать высоких значений положительного давления конца выдоха. При необходимости у данной категории пациентов также может использоваться стратегия перmissive гиперкапнии.

Дыхательная недостаточность центрального генеза

Все пациенты с дыхательной недостаточностью на фоне поражения ЦНС различного генеза и угнетения сознания до уровня комы требуют обязательной интубации трахеи с целью защиты дыхательных путей и проведения принудительной ИВЛ как основы для коррекции внутричерепной гипертензии.

Показания для искусственной вентиляции у детей с поражением ЦНС включают в себя следующие:

- $\text{PaO}_2 < 75 \text{ мм Hg}$; $\text{paCO}_2 > 40 \text{ мм Hg}$;
- $\text{PaCO}_2 < 25 \text{ мм Hg}$;
- кома (оценка по шкале Глазго менее 9 баллов);
- судорожный синдром.

Основная цель ИВЛ у данной категории пациентов — коррекция и предотвращение прогрессирования внутричерепной гипертензии.

Наиболее часто при дыхательной недостаточности центрального генеза используется принудительная вентиляция легких с управлением по давлению на фоне анальгезии (наркотические анальгетики), глубокой седации (тиопентал-натрия) и тотальной миоплегии.

Попытки ухода от искусственной вентиляции легких следует предпринимать на фоне восстановления сознания и адекватного спонтанного дыхания после консультации нейрохирурга.

Особенности искусственной вентиляции легких при врожденных пороках сердца

Искусственная вентиляция легких у детей с врожденными пороками сердца может потребоваться как в пред-, так и в послеоперационном периодах, однако в последние годы частота ее применения в послеоперационном периоде имеет тенденцию к снижению.

Искусственная вентиляция легких показана при любых критических врожденных пороках сердца.

Основная задача ИВЛ при врожденных пороках сердца у детей — это обеспечение баланса между легочным и системным кровотоком, предотвращение гиперволемии малого круга кровообращения.

При ВПС с несбалансированным легочным кровотоком необходимо использовать максимальные значения РЕЕР (8–10 см H_2O).

При дуктус-зависимых ВПС и пороках сердца с несбалансированным легочным кровотоком содержание кислорода в дыхательной смеси должно быть минимальным.

При проведении ИВЛ у детей с врожденными пороками сердца допустимая сатурация гемоглобина пульсирующей крови (SpO_2) составляет 60–70%, а парциальное давление кислорода в артериальной крови должно быть не меньше 30 мм рт. ст., так как это позволяет избежать выраженной гипоксемии и метаболического лактат-ацидоза!

Для поддержания адекватной оксигенации крови и достижения необходимых показателей PaO_2 равных 30–45 мм рт. ст. и SpO_2 равных 70–85% может потребоваться снижение рН и увеличение $PaCO_2$ по сравнению с физиологическими показателями.

Величина PIP должна быть подобрана таким образом, чтобы обеспечить объем выдоха равный 4–6 мл/кг.

После стабилизации показателей гемодинамики и регрессирования гипоксемии, особенно в послеоперационном периоде, следует использовать вспомогательные режимы вентиляции с двойным контролем (например, Pressure Regulated Volume Control).

В качестве примера позволим себе привести особенности респираторной поддержки при синдроме гипоплазии левых отделов сердца.

Стартовая величина РЕЕР обычно составляет 4–5 см вод. ст., но чаще всего требуются более высокие показатели РЕЕР (6–10 см вод. ст.), что способствует уменьшению легочного кровотока и увеличению право-левого шунта.

Концентрация вдыхаемого кислорода должна быть минимальной, в противном случае имеется риск закрытия артериального протока!

При возникновении попыток самостоятельного дыхания и десинхронизации с аппаратом ИВЛ (на фоне имеющейся гиперкапнии) показано обеспечение адекватной седации пациента (гипнотики, наркотические анальгетики); использование миорелаксантов, повышение PEEP до максимально возможных значений, что позволит нивелировать эффект гипервентиляции.

Целевые показатели газового состава и КОС крови представлены ниже:

- $pH = 7,30-7,40$;
- $PaCO_2 = 45-55$ мм рт. ст.;
- $PaO_2 = 30-45$ мм рт. ст.;
- $SpO_2 = 70-85\%$.

5.7. Прекращение искусственной вентиляции и восстановление спонтанного дыхания

Прекращение искусственной вентиляции легких и отлучение пациента от респиратора целесообразно только при полном восстановлении сознания и адекватного самостоятельного дыхания, стабильной гемодинамике и отсутствии выраженной органной дисфункции.

Основным критерием готовности пациента к экстубации является нормализация показателей газового состава и КОС крови, отсутствие гипоксемии и гиперкапнии.

К наиболее значимым показателям, свидетельствующим о готовности пациента к экстубации, можно отнести:

1. Ясное сознание, отсутствие патологической неврологической симптоматики.
2. Достаточный кашлевой рефлекс.
3. Температура ядра тела ниже $38,5$ °С.
4. Адекватное спонтанное дыхание.

5. $pH = 7,32-7,47$.
6. Парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) выше 60 мм рт. ст. или SpO_2 не менее 95 %.
7. Содержание кислорода во вдыхаемой смеси менее 50 %.
8. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) ≤ 7 см H_2O .
9. Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) менее 50 мм рт. ст.
10. Отсутствие инфузии инотропных и вазоактивных препаратов.
11. Отсутствие потребности в увеличении параметров респираторной поддержки в предыдущие сутки.
12. Отсутствие необходимости в проведении глубокой седации в последующие 12 часов.

Успех экстубации и отлучения пациента от аппарата ИВЛ определяется наличием баланса между дыхательными потребностями и возможностями конкретного ребенка.

При наличии признаков, свидетельствующих о готовности пациента к переводу на самостоятельное дыхание, обязательно должно быть прекращено введение седативных препаратов и миорелаксантов.

В настоящее время отсутствует единая стратегия отлучения от респиратора, что свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к каждому конкретному пациенту.

Наиболее часто при отлучении пациента от респиратора используют такие режимы вспомогательной вентиляции, как перемежающаяся принудительная искусственная вентиляция легких (IMV), синхронизированная перемежающаяся принудительная искусственная вентиляция легких (SIMV) с постепенным уменьшением частоты и вентиляция легких с поддержкой по давлению (PSV).

Применение режима Pressure Support Ventilation (PSV) в большей степени оправдано на поздних стадиях отлучения от респиратора, когда пациент уже в состоянии полностью контролировать свой паттерн дыхания и обеспечить адекватный газообмен.

Одним из наиболее оптимальных вариантов вспомогательной вентиляции легких с поддержкой по давлению является дополнение этого режима опцией гарантированной минутной вентиляции, что позволяет обеспечить адекватную минутную вентиляцию даже при истощении пациента.

На последнем этапе отлучения от респиратора, как правило, используется методика поддержания постоянного положительного давления в дыхательных путях на фоне самостоятельного дыхания пациента с целью профилактики ателектазов.

Характеристика паттерна дыхания в зависимости от используемых режимов вспомогательной вентиляции представлена в табл. 83.

Ориентировочные схемы отлучения от респиратора в зависимости от используемого режима вспомогательной вентиляции представлены в табл. 84.

Таблица 83

Паттерн дыхания в зависимости от режима вспомогательной искусственной вентиляции легких

Характеристика	IMV	SIMV	ACV	PSV
Триггер	Вентилятор	Пациент	Пациент	Пациент
Частота дыхания	Вентилятор	Вентилятор	Пациент	Пациент
Время вдоха	Вентилятор	Вентилятор	Вентилятор	Пациент

Методы отлучения пациента от респиратора в зависимости от используемых режимов ИВЛ

Режим	Схема отлучения от респиратора
Assist Control	<ol style="list-style-type: none"> 1. Уменьшение положительного давления на вдохе при условии доставки адекватного дыхательного объема (> 4 мл/кг) 2. Уменьшение частоты дыхания до 25–30/минуту 3. Повышение чувствительности триггера пациента на начальных этапах отлучения от респиратора 4. Экстубация непосредственно на фоне режима A/C или после перевода пациента на режим SIMV
SIMV	<ol style="list-style-type: none"> 1. Постепенное уменьшение частоты аппаратного дыхания 2. Уменьшение положительного давления на вдохе при условии доставки адекватного дыхательного объема (> 4 мл/кг) 3. Экстубация на фоне адекватного самостоятельного дыхания пациента при минимальной частоте аппаратных вдохов 4. Экстубация непосредственно на фоне режима SIMV или в сочетании с режимом PSV
SIMV/PSV	<ol style="list-style-type: none"> 1. Комбинировать режим SIMV с режимом PSV, когда частота аппаратных вдохов будет меньше 30/минуту 2. Давление поддержки должно обеспечивать адекватный объем вдоха (> 4 мл/кг) 3. Постепенный уход от режима SIMV 4. Экстубация на фоне адекватного самостоятельного дыхания пациента при минимальной частоте аппаратных вдохов

Следует подчеркнуть, что отлучение от респиратора следует начинать в утренние часы, чтобы в течение дня своевременно увидеть признаки нарастания дыхательной недостаточности и провести соответствующую коррекцию терапии.

К признакам, свидетельствующим о нарастании дыхательной недостаточности и необходимости продолжения респираторной поддержки, относятся:

1. $SpO_2 < 95\%$ при содержании кислорода во вдыхаемой смеси более 0,4.
2. Необходимость дотации кислородно-воздушной смеси с $FiO_2 > 0,5$ для поддержания $SpO_2 > 95\%$.
3. Объем выдоха менее 5 мл/кг от идеальной массы тела.
4. $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. или его увеличение более чем на 10% от исходного.
5. Респираторный ацидоз с pH менее 7,3.
6. Увеличение работы дыхания (частота дыхания превышает возрастные референтные значения):
 - менее 6 месяцев: 20–60/минуту;
 - 6 месяцев — 2 года: 15–45/минуту;
 - 2–5 лет: 15–40/минуту;
 - более 5 лет: 10–35/минуту.
7. Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (втяжение уступчивых мест грудной клетки, парадоксальное дыхание).
8. Появление других признаков дыхательной недостаточности:
 - а) беспокойство или угнетение сознания;
 - б) частота сердечных сокращений превышает возрастные референтные значения;
 - в) снижение систолического артериального давления ниже возрастных референтных значений.

Наиболее частые причины неудачного отлучения пациента от респиратора представлены в табл. 85.

В большинстве случаев неудачные попытки экстубации и отлучения пациента от аппарата ИВЛ свидетельствуют о сохраняющемся поражении дыхательной системы различного генеза и требуют активного поиска причины с использованием инструментальных методов диагностики с последующей коррекцией терапии.

Причины неудач при отлучении пациента от респиратора
(S. K. Sinha, S. M. Donn, 2006, с изменениями авторов)

Увеличение работы дыхания	
Увеличение эластической тяги легких и грудной клетки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Течение патологического процесса с поражением паренхимы легкого 2. Вторичная пневмония 3. Гиперволемиа малого круга кровообращения (лево-правое шунтирование крови, ОАП) 4. Синдром интраабдоминальной гипертензии 5. Перерастяжение легких
Увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей	<ol style="list-style-type: none"> 1. Выделение густой мокроты в большом количестве 2. Недостаточный диаметр или обструкция эндотрахеальной трубки 3. Обструкция верхних дыхательных путей
Увеличение минутной вентилиации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль и возбуждение 2. Сепсис, гипертермия 3. Метаболический ацидоз
Уменьшение респираторной емкости	
Уменьшение респираторного драйва	<ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточная седация 2. Инфекция центральной нервной системы 3. Внутрижелудочковое кровоизлияние 4. Перивентрикулярная лейкомаляция 5. Респираторный алкалоз
Мышечная дисфункция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мышечная слабость вследствие гипотрофии 2. Выраженные электролитные нарушения 3. Хроническая легочная гипертензия (например, бронхолегочная дисплазия)
Заболевания нейромышечной системы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дисфункция диафрагмы 2. Увеличение длительности действия миорелаксантов (при почечной недостаточности, одновременном применении с аминокликозидами или фенотарбиталом) 3. Мышечные дистрофии, спинальная мышечная атрофия (болезнь Верднига–Гоффмана), миопатии различного генеза 4. Травматические повреждения спинного мозга

АНТИМИКРОБНАЯ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

6.1. Антимикробная терапия

Трудно найти хотя бы одно заболевание, при котором в патогенезе отсутствовало бы воздействие инфекционного агента, что и послужило основанием для формирования идеологии, согласно которой вся современная патология — это порождение инфекции. По образному выражению А.П. Зильбера, на стыке II и III тысячелетий возник парадокс инфекций. Чем же обусловлен этот парадокс: микробы стали злее или появились новые, самые злые? Или что-то другое? Да, что-то другое, а именно — сбой в иммунной системе и дисбаланс механизмов регуляции иммунного ответа, в основе которого лежит, в том числе, нерациональное применение антибактериальных препаратов, которые подчас уничтожают не только чужеродную микрофлору, но и разрушают защитные механизмы макроорганизма. Иными словами, борьба с микробом на территории хозяина (в организме пациента) — это тот путь, который обречен на поражение, поэтому одна из основных задач врача-реаниматолога — это не только лечение уже имеющегося инфекционного процесса, а предупреждение контаминации, развития вторичных инфекционных осложнений и укрепление механизмов иммунореактивной системы. Только при таком подходе возможен успех терапии и благоприятный исход заболевания.

Особо следует подчеркнуть, что назначение антибактериальных препаратов в ОРИТ не должно быть рутинным и проводиться всем пациентам согласно схемам, укрепившимся в конкретном отделении. **Иными словами, поступление пациента в ОРИТ — это не повод для назначения антибиотика!**

Авторы не против использования антибактериальной терапии в ОРТ, особенно когда она необходима по показаниям, но категорически против рутинного и бездумного назначения этих «обоюдоострых» препаратов, когда они вообще не показаны. Ориентировочные показания для назначения группы антибактериальных препаратов представлены в табл. 86.

Таблица 86

Показания к назначению антибиотиков

Группа препаратов	Показания
Пенициллины	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инфекции ЛОР-органов 2. Инфекционный эндокардит 3. Инфекции ЖКТ 4. Менингит 5. Инфекции мочевыделительной системы
Цефалоспорины	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инфекции дыхательной системы 2. Инфекции ЦНС (III поколение) 3. Инфекции неонатального периода 4. Инфекционные заболевания костей, суставов, кожи и мягких тканей (III и IV поколение) 5. Инфекции почек и мочевыделительной системы (III и IV поколение) 6. Нозокомиальная инфекция различной локализации в сочетании с гранулоцитопенией (IV поколение)
Аминогликозиды	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инфекции, вызванные грамотрицательной микрофлорой и стафилококками 2. Тяжелое течение инфекций урогенитального тракта 3. Интраабдоминальная («хирургическая») инфекция 4. Осложненное течение инфекций дыхательной системы (оптимальный метод доставки — ингаляции) 5. Остеомиелит 6. Сепсис, инфекционный эндокардит, вызванный стафилококком

Таблица 86 (продолжение)

Группа препаратов	Показания
Карбапенемы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интраабдоминальная («хирургическая») инфекция 2. Инфекции урогенитального тракта 3. Тяжелое течение инфекций неонатального периода 4. Осложненное течение инфекций любой локализации 5. Сепсис 6. Тяжелое течение инфекций в сочетании с нейтропенией 7. Инфекции ЦНС (препарат выбора — меронем)
Гликопептиды	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сепсис 2. Стафилококковый или стрептококковый эндокардит 3. Инфекции кожи и мягких тканей 4. Вентилятор-ассоциированная пневмония 5. Менингит (препарат выбора — ванкомицин) 6. Любые нозокомиальные инфекции (часто назначаются в сочетании с аминогликозидами) 7. Псевдомембранозный колит, вызванный <i>Cl. difficile</i>, и стафилококковый энтероколит (назначаются только перорально)
Фторхинолоны	<ol style="list-style-type: none"> 1. Осложненные инфекции урогенитального тракта, вызванные полирезистентной флорой (<i>P. aeruginosa</i>) 2. Тяжелая гнойная хирургическая инфекция, вызванная грамотрицательной полирезистентной флорой и золотистым стафилококком 3. Нозокомиальная инфекция любой локализации, устойчивая к другим антибактериальным препаратам широкого спектра действия (сепсис, менингит, перитонит, остеомиелит). 4. Профилактика (например, перед операцией) и лечение бактериальных инфекций у больных с нейтропенией, онкологическими заболеваниями и иммунодефицитными состояниями

Таблица 86 (окончание)

Группа препаратов	Показания
Оксазолидиноны	1. Инфекции дыхательной системы 2. Нозокомиальная и вентилятор-ассоциированная пневмония 3. Тяжелые инфекционные поражения кожи и мягких тканей 4. Инфекции, вызванные <i>Enterococcus spp.</i> (в т. ч. штаммами <i>Enterococcus faecalis</i> и <i>Enterococcus faecium</i> , резистентными к ванкомицину)

В ряде случаев назначение антибактериальных препаратов возможно только при достижении определенного возраста, что также необходимо учитывать (табл. 87).

Дозы основных антибактериальных препаратов и пути их введения представлены в табл. 88.

Таблица 87

Антибактериальные препараты, использование которых разрешено только у определенных возрастных групп

Препарат	Возраст, с которого разрешено применение
Карбапенемы	Старше 3 месяцев
Фторхинолоны	Старше 16 лет
Тетрациклины	Старше 8 лет
Цефоперазон	Старше 12 лет
Цефотетан	Старше 12 лет
Эртапенем	Старше 18 лет
Пиперациллин/тазобактам	Старше 1 года
Оксазолидиноны	Старше 5 лет

Дозы и пути введения антибактериальных препаратов

		Доза и способ введения	
Препарат	Форма выпуска	ПЕНИЦИЛЛИНЫ	
Бензилпенициллин (пенициллин G)	Флаконы, 250, 500 и 1 000 000 ЕД	<p><i>Суточная доза: 100–250 000 ЕД/кг/сутки</i></p> <p><i>Максимальная суточная доза: 400 000 ЕД/кг/сутки</i></p> <p><i>Кратность введения: 4–6 раз/сутки, в/в; в/м</i></p>	
Амоксициллин/клавуланат	Флаконы, 600 (500/100) и 1200 (1000/200) мг	<p><i>До 3 мес.: 60 мг/кг/сутки, кратность введения: 2 раза/24 часа, в/в</i></p> <p><i>3 мес. — 12 лет: 90–120 мг/кг/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в</i></p> <p><i>Старше 12 лет: 3,6–4,8 г/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в</i></p>	
Амоксициллин/сульбактам (трифамокс)	Флаконы, 750 (500/250) и 1500 мг (1000/500)	<p><i>До 2 лет: 40–60 мг/кг 2–3 раза в сутки, в/в; в/м</i></p> <p><i>2–6 лет: по 250 мг 3 раза в сутки, в/в; в/м</i></p> <p><i>6–12 лет: по 500 мг 3 раза в сутки, в/в; в/м</i></p> <p><i>Дети старше 12 лет: по 1,0 г 2–3 раза в сутки, в/в; в/м</i></p>	
Ампициллин	Флаконы, 0,25; 0,5	<p><i>Суточная доза: 100–200 мг/кг/сутки;</i></p> <p><i>кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м</i></p> <p><i>Менингит: 200–400 мг/кг/сутки;</i></p> <p><i>кратность введения: 4–6 раз/сутки, в/в; в/м</i></p>	
Ампиокс	Флаконы, 0,1; 0,2; 0,5	<p><i>Суточная доза: 100 мг/кг/сутки;</i></p> <p><i>кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в; в/м</i></p>	

Препарат	Форма выпуска	Доза и способ введения
ЦЕФАЛОСПОРИНЫ		
Цефазолин (кефзол, цефамезин)	Флаконы, 0,25; 0,5; 1,0	<i>Суточная доза:</i> 50–100 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м
Цефуросксим (зинацеф, кетоцеф)	Флаконы, 0,75	<i>Суточная доза:</i> 200–240 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м
Цефотаксим (клафоран, цефабол)	Флаконы, 0,5; 1,0; 2,0	<i>Суточная доза:</i> 150 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в; в/м <i>Менингит:</i> 200 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в; в/м
Цефтазидим (фортум)	Флаконы, 0,25; 0,5; 1,0	<i>Суточная доза:</i> 150 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в или в/м
Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф)	Флаконы, 0,25; 1,0	<i>Суточная доза:</i> 50–75 мг/кг/сутки; кратность введения: 1–2 раза/сутки, в/в; в/м <i>Менингит:</i> первое введение: 75 мг/кг, затем в суточной дозе 80–100 мг/кг/сутки с кратностью введения 1–2 раза/24 часа, в/в; в/м
Цефепим (максипим)	Флаконы, 0,5; 1,0; 2,0	<i>Суточная доза:</i> 100–150 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м
АМИНОГЛИКОЗИДЫ		
Амикацин	Флаконы, 0,125; 0,25; 0,5	<i>Суточная доза:</i> 15–25 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м

Таблица 88 (продолжение)

Препарат	Форма выпуска	Доза и способ введения
АМИНОГЛИКОЗИДЫ		
Гентамицин	4% раствор, ампулы, 1 и 2 мл (40; 80 мг)	<i>Суточная доза:</i> 7,5 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м <i>Альтернативная схема:</i> 5,0–7,5 мг/кг/сутки в 1 введение, в/в; в/м
Нетромицин (нетилмицин)	Флаконы, раствор 2 мл; 1 мл = 25 и 100 мг нетилмицина	<i>Дети младше 1 года</i> <i>Суточная доза:</i> 7,5–9,0 мг/кг/сутки; кратность введения 2–3 раза/24 часа, в/в; в/м <i>Дети старше 1 года</i> <i>Суточная доза:</i> 6,0–7,5 мг/кг/сутки; кратность введения 3 раза/24 часа, в/в; в/м
КАРБАПЕНЕМЫ		
Меронем	Флаконы, 0,5	<i>Суточная доза:</i> 60 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в <i>Менингит:</i> 120 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в Максимальная доза: 6 грамм/сутки!
Тиенам	Флаконы, 1,0	<i>Суточная доза:</i> 60–100 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в или в/м Максимальная доза: 2 грамма/сутки!
Эртапенем (инванз)	Флаконы, 1,0	Препарат назначается только пациентам старше 3 месяцев! <i>3 мес. — 12 лет:</i> 30 мг/кг/сутки, кратность введения: 2 раза/24 часа, в/в; в/м Максимальная доза: 1 грамм/сутки! <i>Старше 12 лет:</i> 1 грамм/сутки; кратность введения: 1 раз/24 часа, в/в; в/м При внутривенном назначении препарата длительность введения должна составлять не менее 30 минут

Таблица 88 (окончание)

Препарат	Форма выпуска	Доза и способ введения
ГЛИКОПЕПТИДЫ		
Ванкомицин (эдицин)	Флаконы, 0,5; 1,0	Суточная доза: 45–60 мг/кг/сутки; кратность введения: 2–3 раза/сутки, в/в
ЛЕВОМИЦЕТИН		
Левомецетин (хлорамфеникол)	Флаконы, 0,5; 1,0	Суточная доза: 50–75 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в Менингит: 75–100 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, в/в
НИТРОИМИДАЗОЛЫ		
Метронидазол (флагил, клион)	0,5% раствор, флаконы, 100 мл	Суточная доза: 30 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в
ФТОРХИНОЛОНЫ		
Ципрофлоксацин	0,2% раствор, флаконы, 50 и 100 мл; 1% раствор, ампулы, 10 мл	Суточная доза: 15–30 мг/кг/сутки; кратность введения: 2 раза/сутки, в/в
ОКСАЗОЛИДИНОНЫ		
Линезолид (зивокс)	Раствор в пакетах, 300 мл (600 мг); 1 мл = 2 мг	5–12 лет Суточная доза: 30 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в Старше 12 лет Суточная доза: 1200 мг/кг/сутки; кратность введения: 2 раза/сутки, в/в

Следует обратить внимание на то, что до начала антимикробной терапии должны быть получены соответствующие культуры для дальнейшего исследования.

В ряде случаев при тяжелом течении инфекционно-воспалительного процесса и развитии сепсиса имеет место присоединение суперинфекции, которая наиболее часто представлена грибами рода *Candida* и различными вирусами. Элиминация указанных возбудителей является крайне важной и крайне сложной задачей, подчас определяющей исход заболевания.

Основные противогрибковые препараты, а также способы их дозирования представлены в табл. 89.

Чувствительность грибков к противогрибковым препаратам системного действия представлена в табл. 90.

Противовирусные препараты также достаточно широко применяются в интенсивной терапии тяжелых инфекций и сепсиса у детей. Современная классификация противовирусных препаратов и способы их применения представлены в табл. 91 и 92.

При проведении противогрибковой и противовирусной терапии следует помнить и о побочных эффектах данных препаратов, которые также могут оказать отрицательное влияние на состояние пациента. В частности, применение флуконазола может сопровождаться повышением активности печеночных ферментов, амфотерицин в ряде случаев приводит к гипертермии, артериальной гипотензии и электролитным нарушениям (снижение концентрации калия и магния в сыворотке крови). При использовании ацикловира могут возникнуть аллергические реакции и угнетение гемопоэза.

Таким образом, решение о необходимости назначения противогрибковых и противовирусных препаратов должно быть тщательно продумано, при этом должны быть оценены не только положительные эффекты препаратов, но и риск развития возможных осложнений.

Фармакологическая санация очага инфекции является лишь одним из обязательных компонентов интенсив-

Противогрибковые препараты

Препарат	Спектр действия	Форма выпуска	Доза и способ введения
Амфотерицин В	<i>Candida</i> spp. <i>Aspergillus</i> spp. <i>Coccidioides</i> spp. <i>Histoplasma</i> spp. <i>Sporothrix</i> spp. <i>Blastomyces</i> spp.	Ампулы, 50 000 ЕД	Суточная доза на первые пять инфузий 1–3 года: 75–100 000 ЕД/сутки 4–7 лет: 100–200 000 ЕД/сутки 8–12 лет: 125–250 000 ЕД/сутки 13–18 лет: 150–300 000 ЕД/сутки В последующем доза постепенно увеличивается Средняя суточная доза на 16–20 день терапии 1–3 года: до 175–400 000 ЕД/сутки 4–7 лет: до 200–500 000 ЕД/сутки 8–12 лет: до 225–600 000 ЕД/сутки 13–18 лет: до 250–700 000 ЕД/сутки Препарат вводится один раз в сутки, внутривенно, в течение 2–6 часов. Перед введением содержимое ампулы необходимо развести в 450 мл 5% раствора глюкозы. Во время инфузии флакон с раствором должен быть обернут черной бумагой!
Флуконазол (дифлюкан, микосист)	Криптококки Грибы рода <i>Candida</i>	Флаконы, 100 мл 1 мл = 2 мг	Суточная доза: 6–12 мг/кг/сутки; кратность введения: 1 раз/сутки, в/в Криптококковый менингит: 12 мг/кг/сутки в первый день терапии с последующим назначением в дозе 6–12 мг/кг/сутки; кратность введения: 1 раз/сутки, в/в
Кансидас (каспофунгин)	<i>Candida</i> spp. <i>Aspergillus</i> spp.	Флаконы, 50 и 70 мг	Суточная доза: 50 мг/м ² Вводится в/в, в течение одного 1 часа, 1 раз в сутки

Таблица 90

Чувствительность грибов к антимикотическим средствам системного действия

Грибы	Амфотерицин В	Флуконазол	Итраконазол	Вориконазол	Кетоконазол	Анидулафунгин	Каспофунгин	Тербинафин
Грибы рода <i>Candida</i>								
<i>C. albicans</i>	++	++	++	++	++	++	++	+
<i>C. tropicalis</i>	++	++	++	++	++	++	++	+
<i>C. parapsilosis</i>	++	++	++	++	++	+	+	+
<i>C. glabrata</i>	+	++	+	++	+	++	++	+
<i>C. krusei</i>	+	0	+	+	+	++	+	+
<i>C. lusitanae</i>	+	++	+	++	+	+	+	+
Другие грибы								
<i>Aspergillus</i> spp.	++	0	+	++		++	++	+
<i>Cryptococcus neoformans</i>	++	++	+	+	+	0	0	+
<i>Histoplasma capsulatum</i>	++	+	+	+	+	+	+	+
<i>M. furfur</i>	+	+	+	+	+	+	+	++
Возбудители мукормикоза	+	+	+	0	+	+	+	+
Возбудители бластомикоза	++	+	+	+	+	+	+	+
Дерматомицеты	0	+	+	+	+	0	0	++

Классификация противовирусных препаратов

Препараты, воздействующие на вирус гриппа	Противогерпетические препараты	Антиретровирусные препараты	Другие противовирусные препараты
1. Амантадин 2. Арбидол 3. Осельтамивир 4. Римантадин	1. Алпизарин 2. Ацикловир 3. Бонафтон 4. Валацикловир 5. Ганцикловир 6. Глицирризиновая кислота 7. Идоксуридин 8. Пенцикловир 9. Риодоксол 10. Теброфен 11. Тромантадин 12. Фамцикловир 13. Флореналь.	1. Абакавир 2. Ампренавир 3. Атазанавир 4. Диданозин 5. Залцитабин 6. Зидовудин 7. Индинавира сульфат 8. Ламивудин 9. Нелфинавир 10. Ритонавир 11. Саквинавир 12. Ставудин 13. Фосфазид 14. Эфавиренз	1. Инозин пранобекс 2. Интерферон- α 3. Интерферон- α_2 4. Интерферон- α_{2b} 5. Интерферон- β_{1a} 6. Интерферон- β_{1b} 7. Йодантипирин 8. Рибавирин 9. Тетраоксотетрагидронафталин (Оксолин) 10. Тилорон 11. Флакозид

Противовирусные препараты

Препарат	Спектр действия	Форма выпуска	Доза и способ введения
Виферон	Вирусная инфекция любого генеза	Суппозитории, 1 суппозиторий = 150 000; 500 000; 1000 000; 3000 000 МЕ	Вводится ректально. Длительность терапии 5 дней: 1–7 лет: 150 000 МЕ (1 суппозиторий) \times 2 раза/сутки 7–14 лет: 500 000 МЕ (1 суппозиторий) \times 2 раза/сутки Старше 14 лет: 500 000–1000 000 МЕ (1 суппозиторий) \times 2 раза/сутки
Кипферон	Вирусная инфекция любого генеза	Суппозитории, 1 суппозиторий = 500 000 МЕ α_2 -интерферона + 60 мг иммуноглобулина (КИП)	Вводится ректально. Длительность терапии 5 дней: Дети до 1 года: 1 суппозиторий/сутки (в одно или два введения) 1–3 года: по 1 суппозиторию \times 2 раза/сутки Старше 3 лет: по 1 суппозиторию \times 3/сутки
Ацикловир (зовиракс)	Терапия герпетической инфекции, Профилактика ЦМВ-инфекции	Флаконы, 250 мг	Суточная доза: 15 мг/кг/сутки, кратность введения: 2–3 раза/24 часа, в/в Герпетическая инфекция на фоне иммунодефицита: Суточная доза: 15–30 мг/кг/сутки, кратность введения: 3 раза/24 часа, в/в
Ганцикловир	Терапия герпетической инфекции	Флаконы, 546 мг ганцикловира натрия, что соответствует 0,5 г (500 мг) ганцикловира основания	Препарат вводится внутривенно, в течение часа в дозе 5 мг/кг каждые 12 ч на протяжении 14–21 дней. При наличии иммунодефицитного состояния вводится по 6 мг/кг в день 5 раз в неделю или по 5 мг/кг в день ежедневно

ной терапии, направленной на подавление инфекции. Кроме фармакологической санации, обязательным условием является проведение хирургической санации (при наличии очага хирургической инфекции) и иммуномодулирующей терапии, направленной на укрепление иммунореактивной системы организма.

6.2. Иммуномодулирующая терапия

Иммуномодулирующая терапия — это целенаправленное воздействие на любое звено иммунной системы, имеющее своей целью увеличение или уменьшение различных сопряженных с этим звеном параметров и влияющее в конечном счете на эффективность иммунного ответа.

Среди лекарственных препаратов, оказывающих непосредственное воздействие на иммунную систему, выделяют иммуномодуляторы, иммунокорректоры, иммуностимуляторы и иммунодепрессанты (Хайтов Р. М., Пинегин Б. В., 2000).

Иммуномодуляторы — это лекарственные средства, обладающие иммуностропностью и в терапевтических дозах восстанавливающие функцию иммунной системы.

Иммунокорректоры — лекарственные препараты, обладающие иммуностропностью и нормализующие функцию конкретного звена иммунного ответа.

К иммуностимуляторам относятся лекарственные препараты любого происхождения, стимулирующие иммунный ответ.

Иммунодепрессанты являются лекарственными средствами, подавляющими иммунный ответ.

Таболин В. А. и соавт. (1998) выделяют три основных вида иммуномодулирующей терапии:

1. Заместительная терапия (препараты иммуноглобулинов, свежезамороженная плазма, лейкоцитарная масса, препараты рекомбинантных колониестимулирующих факторов (КСФ), интерлейкинов, интерферонов, тимических факторов и т. д.).

2. Действие иммуномодуляторов через цитокиновую сеть:
 - снижение или увеличение секреции про- или противовоспалительных цитокинов (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства, простагландин E2, пентоксифиллин, лейкотриен LT3, ликопид, полиоксидоний и т. д.);
 - уменьшение или увеличение пула клеток-продуцентов (препараты тимических пептидов, тактивин, миелопид, КСФ, IL-2 и т. д.);
 - изменение количества и функционального состояния клеток-мишеней (изменение экспрессии рецепторов к цитокинам на клетках-мишенях);
 - коррекция путем имитации (препараты растворимых рецепторов к TNF- α и антагонистов рецепторов к IL-1).
3. Действие на ДНК клеток иммунной системы, регуляция экспрессии и транскрипции генов, синтеза и секреции белка.

В практике педиатрических ОРВИ наиболее часто используют иммуномодулирующие лекарственные препараты, иммуностропное влияние которых приводит к нормализации дефектно функционирующих элементов иммунной системы как при различных иммунодефицитных состояниях вторичного характера, так и при гиперэргических иммунопатологических состояниях, с минимальным воздействием на нормально функционирующие звенья иммунной системы.

Классификация иммуномодулирующих препаратов по происхождению представлена в табл. 93.

Кроме этого, к иммуномодулирующим препаратам относятся препараты интерферона и индукторов интерферона (табл. 94).

Следует отметить, что для проведения иммуномодулирующей терапии крайне важно знать иммунный

Классификация иммуномодулирующих лекарственных средств (Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., 2005)

Группа	Подгруппа	Название	Состав
Микробные	Естественные	Рибомунил	Рибосомы бактерий
		Бронхо-мунал	Лизаты бактерий
		Имудон	Лизаты бактерий
		ИРС-19	Лизаты бактерий
	Полусинтетические	Ликопид	Глюкозаминилмурамилдипептид
Тимические	Естественные	Тактивин	Пептиды из тимуса крупного рогатого скота
		Тималин	
		Тимостимулин	
	Синтетические	Тимоген	Глутамил-триптофан
		Бестим	γ-Глутамин-триптофан
Имунофан		Комплекс из 6 аминокислот	
Костномозговые	Естественные	Миелопид	Комплекс из 5 пептидов
	Синтетические	Серамил	Комплекс из 6 аминокислот
Цитокины	Естественные	Лейкинферон	Комплекс естественных цитокинов
		Суперлимф	
	Рекомбинантные	Ронколейкин	Интерлейкин-2
		Беталейкин	Интерлейкин-1β
		Лейкомакс	Колонистимулирующий фактор
Нейпоген			
Нуклеиновые кислоты	Естественные	Натрия нуклеинат	Семь нуклеиновых кислот из дрожжей
		Деринат	ДНК из молоки осетровых рыб
	Синтетические	Полудан	Комплекс полиадениловой и полуридилловой кислот

Таблица 93 (окончание)

Группа	Подгруппа	Название	Состав
Растительные	–	Иммунал	Сок эхинацеи пурпурной
Химически чистые	Низкомолекулярные	Левамизол	Фенилимидазотиазол
		Диуцифон	Диаминодифенилсульфон, соединенный с метилурацилом
		Галавит	Производное фталгидрозида
		Гепон	Олигопептид из 14 аминокислот
		Глутоксим	Бис(γ -L-глутамил)-L-цистеин-бис-глицин динатриевая соль
		Аллоферон	Олигопептид из 13 аминокислот
	Высокомолекулярные	Полиоксидоний	Производное полиэтиленпиперазина

статус ребенка, поскольку в противном случае проводимое лечение может оказать существенное негативное влияние на механизмы ауторегуляции иммунного ответа. Основные характеристики иммуноглобулинов и их клинико-диагностическое значение представлены в табл. 95.

К сожалению, данных об эффективности иммуномодулирующей терапии у детей в критическом состоянии, подтвержденных рандомизированными клиническими исследованиями, немного.

В то же время имеется ряд работ, свидетельствующих об эффективности и безопасности внутривенных иммуноглобулинов как компонента адъювантной терапии сепсиса в педиатрических ОРВИ.

Интерфероны и индукторы интерферонов
(Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., 2005)

Группа	Название препарата	Состав
Интерфероны	Интерферон	Лейкоцитарный интерферон из донорской крови человека
	Реальдирон	Рекомбинантный интерферон \times 6 раз α -2 β
	Интрон	
	Реаферон	Рекомбинантный интерферон \times 6 раз α -2
	Роферон-А	Рекомбинантный интерферон \times 6 раз α -2 α
	Бетаферон	Рекомбинантный интерферон \times 6 раз α -2 β , витамин Е, аскорбиновая кислота
Виферон		
Индукторы интерферонов	Амиксин	2,7-Бис(этиламоно)этоксифлуорена-9-дигидрохлорид
	Арбидол	Этилового эфира 6-бром-5-гидрокси-1-метил-4-диметиламинометил-2-фенилметилюнодол-3 карбоновой кислоты гидрохлорид
	Циклоферон	Соль акридонуксусной кислоты и N-метилглюкамина
	Неовир	2-(9-оксо, 10-дигидроакридин-10-ил) ацетат натрия
	Курантил	Дипиридамол
	Полифенолы растительного происхождения	Газолидон, мегасин, кагоцел, саврац, рагосин

В обзоре экспертов Cochrane Collaboration сообщается, что поликлональный внутривенный иммуноглобулин уменьшает частоту смертности и является перспективным адъювантом в лечении сепсиса и септического шока (Alejandria M. M. et al., 2002).

Свойства иммуноглобулинов и их содержание в сыворотке крови (Ярилин А.А., 1999, цит. по Латышевой Т.В., 2009)

Свойства	IgM	IgG	IgA	IgD	IgE
Коэффициент седиментации	19S	7S	7S, 9S, 11S	7S	8S
Молекулярная масса × 1000	950	150–170	160, 380	185	85
Число мономеров	5	1	1 или 2	1	1
Изотип H-цепи	μ	γ	α	δ	ε
Число C-доменов	5	4	4	4	5
Валентность	5	2	2 или 4	2	2
Число дисульфидных связей между H-цепями	4	3–12	4 или 5	1	13
Содержание углеводов, %	12	3	8	13	12
Содержание в сыворотке	0,5–2,0 мг/мл	8–16 мг/мл	1,4–4,0 мг/мл	0–0,4 мг/мл	14–450 нг/мл
% от общего уровня иммуноглобулинов	6	80	13	0–1	0,002
Период полураспада, сутки	5,1	23	5,8	2,8	2,5
Скорость синтеза, мг/кг/сутки	6,7	33	24	0,4	0,016
Функции	Первичный иммунный ответ	Вторичный иммунный ответ, защита от бактерий и токсинов	Секреторные антитела	Мембранный рецептор	Реагины, защита от паразитов

Bilgin K. et al. (2001) в рандомизированном контролируемом исследовании продемонстрировали улучшение исхода у новорожденных с сепсисом и нейтропенией (абсолютное нейтрофильное число $< 1500/\mu\text{L}$ ($1,5 \times 10^9/\text{л}$)) при лечении 7-дневным курсом гранулоцит-макрофаг колониестимулирующего фактора.

Lauterbach R. et al. (1999) сообщают, что пентоксифиллин улучшал исход у недоношенных новорожденных с сепсисом при назначении его в течение 5 дней каждые 6 часов.

В педиатрических ОРИТ для лечения сепсиса и тяжелых бактериальных инфекций в качестве внутривенного иммуноглобулина чаще всего применяется «Пентаглобин», обладающий выраженным клиническим эффектом. Использование именно «Пентаглобина» в терапии сепсиса способствует статистически достоверному снижению летальности.

В двойном слепом рандомизированном клиническом исследовании Kola E. et al. (2014) были получены результаты, свидетельствующие об эффективности препарата внутривенного иммуноглобулина, обогащенного IgM-антителами в лечении пациентов с сепсисом в педиатрических ОРИТ. В частности, было продемонстрировано, что применение «Пентаглобина» в комплексной терапии сепсиса позволяет существенно повысить выживаемость пациентов (с 64 до 87%), способствует более благоприятному течению заболевания и уменьшению длительности пребывания в ОРИТ.

Подобные результаты были получены и в исследовании Salihoglu O. et al. (2013), где «Пентаглобин» назначался новорожденным детям с очень низкой массой тела при рождении и нозокомиальным сепсисом, что свидетельствует о его безопасности и эффективности как компонента адъювантной терапии даже у рассматриваемой категории пациентов.

Суточная доза «Пентаглобина» у детей составляет 5 мл/кг, препарат вводится внутривенно, микроструйно

1 раз в сутки в течение трех дней. При необходимости возможно проведение повторного курса терапии.

Скорость инфузии у новорожденных и грудных детей составляет 1,7 мл/кг/час, а у детей старшего возраста и взрослых — 0,4 мл/кг/час.

«Пентаглобин» нельзя применять одновременно с глюконатом кальция и смешивать с другими растворами, за исключением 0,9% раствора хлорида натрия.

Подводя итог вышеизложенному, можно предположить, что иммуномодуляторы и внутривенные иммуноглобулины, не являясь основным компонентом интенсивной терапии и септического шока у детей, способствуют более благоприятному течению и исходу заболевания при их своевременном и рациональном использовании на фоне проведения основной патогенетически обоснованной терапии. Проведение дальнейших мультицентровых рандомизированных исследований позволит установить более конкретные рекомендации по использованию этих препаратов в педиатрических ОРИТ.

Глава 7

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Дисфункция желудочно-кишечного тракта является неотъемлемым компонентом критического состояния у детей, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского возраста.

Более того, нередко боли в животе, срыгивания, тошнота и рвота являются первыми предвестниками развивающегося заболевания, которое может оказаться как банальной респираторной инфекцией, так и состоянием, требующим экстренного хирургического вмешательства и/или проведения мероприятий интенсивной терапии. Следует отметить, что даже в предоперационном периоде у детей имеется дисфункция желудочно-кишечного тракта той или иной степени выраженности, что требует проведения поддерживающей инфузионной терапии и соответствующей коррекции диеты ребенка.

При развитии критического состояния, когда имеется относительная или абсолютная гиповолемия и централизация кровообращения, одной из первых систем, кровоснабжение которой снижается, является желудочно-кишечный тракт, хотя в физиологических условиях объем кровообращения в органах ЖКТ составляет около 25 % от сердечного выброса.

Естественно, что в таких условиях вероятность развития ишемии и некроза различных отделов желудочно-кишечного тракта крайне высока, что может стать причиной перфорации стенки кишечника или желудочно-кишечного кровотечения, вероятность развития которого у детей в критическом состоянии сопоставима со взрослыми пациентами (рис. 65).

Кроме этого, дисфункция или недостаточность желудочно-кишечного тракта может стать причиной



Рис. 65. Дисфункция желудочно-кишечного тракта как причина полиорганной недостаточности (Грегори Д. А., 2003)

вторичного повреждения различных органов и систем и развития полиорганной недостаточности, что отражено в крылатом выражении Д. Меакинса и Д. Маршалла (1993): «Кишечник — недренированный абсцесс полиорганной недостаточности». Ключевые звенья патогенеза развития вторичных повреждений внутренних органов и синдрома полиорганной недостаточности при дисфункции и/или недостаточности желудочно-кишечного тракта представлены на рис. 66.

Также следует отметить, что практически при любом критическом состоянии имеет место развитие синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, который представляет неспецифическую системную ответную реакцию организма, проявляющуюся нарушением баланса в системе «анаболизм-катаболизм», увеличением потребности в энергии и пластических материалах

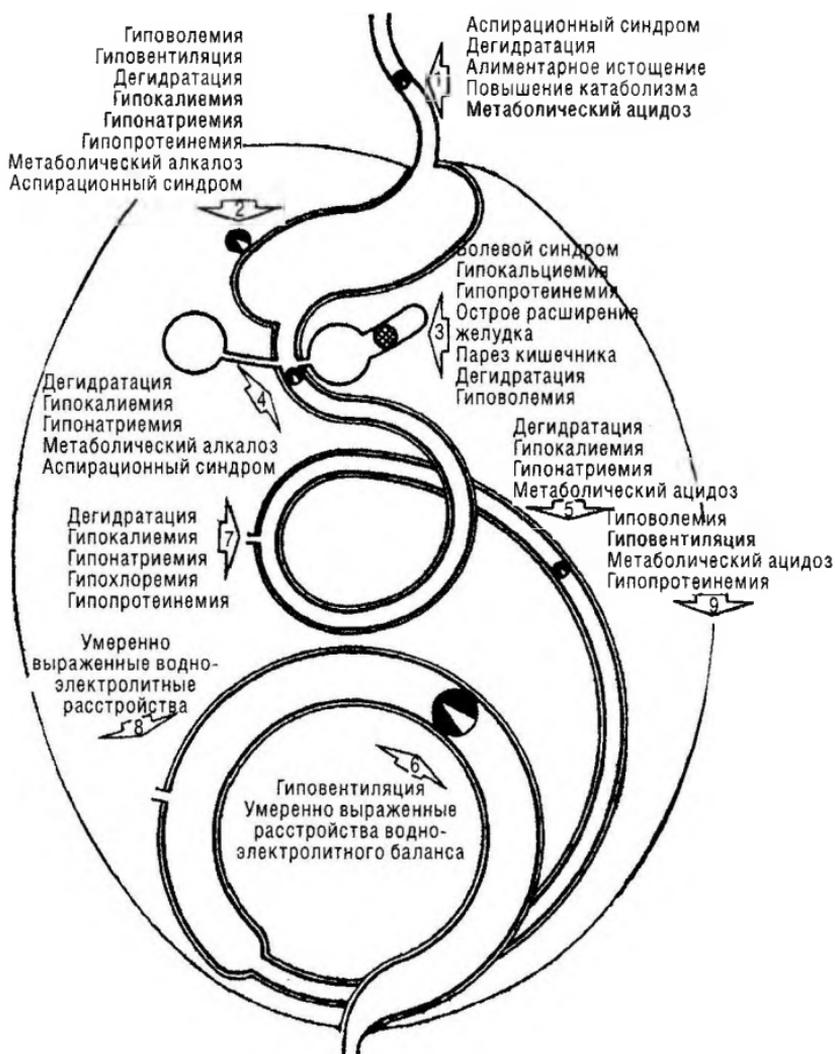


Рис. 66. Механизмы развития СПОН при дисфункции желудочно-кишечного тракта (Зильбер А. П., 1977)

с одновременным развитием патологической толерантности к «обычным» нутриентам. Степень повышения метаболизма зависит от тяжести заболевания и колеблется в широких пределах (от 10 до 150 %).

Гиперметаболизм — состояние, характеризующееся высокой потребностью организма в энергии.

Гиперкатаболизм — состояние, характеризующееся повышенной потерей белка.

Тяжелые инфекции и сепсис часто приводят к возникновению метаболических и физиологических нарушений, различающихся по степени выраженности, но имеющих много общих черт (табл. 96).

Одними из маркеров гиперметаболического состояния являются гипергликемия и интолерантность к глюкозе. Несмотря на повышение потребления глюкозы, происходит увеличение ее концентрации в плазме

Таблица 96

Метаболические и физиологические реакции в ответ на тяжелые инфекционные заболевания и сепсис

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
Сердечно-сосудистые
Увеличение сердечного выброса
Дилатация периферического русла и увеличение проницаемости капилляров
Увеличение объема сосудистого русла
Легочные
Увеличение минутной вентиляции
Нарушение соотношения вентиляция/перфузия
Неэффективный газообмен
Увеличение чувствительности к CO_2
Мышечные
Легкая утомляемость
Замедление релаксации
Нарушение паттернов сила–частота
Почечные
Задержка соли и воды
Нарушение концентрационной способности

Таблица 96 (окончание)

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ
Гормональные
Увеличение концентрации инсулина
Увеличение концентрации ГКС
Увеличение концентрации катехоламинов
Увеличение концентрации IL-1
Увеличение концентрации TNF
Обмен углеводов
Увеличение концентрации глюкозы в крови
Увеличение активности глюконеогенеза
Увеличение интенсивности обмена глюкозы
Интолерантность к глюкозе
Обмен жиров
Увеличение интенсивности метаболизма жиров
Неконтролируемый липолиз
Снижение интенсивности кетогенеза
Обмен белков
Увеличение катаболизма белков мышечной ткани
Увеличение интенсивности окислительных процессов разветвленных аминокислот
Увеличение концентрации аминокислот в плазме
Увеличение потерь митогенов

крови, что отражает нейроэндокринную стимуляцию гликогенолиза и глюконеогенеза. Глюконеогенез происходит главным образом за счет лактата, аланина, глутамина и других амино- и жирных кислот, которые образуются из белков мышечной ткани и жировой ткани в процессе липолиза.

Увеличение образования глюкозы в печени при этом не зависит от повышающегося уровня глюкозы или инсулина в крови при их внутривенном введении.

Гипергликемия и вторичная гиперинсулинемия также снижают интенсивность образования кетонов, несмотря на увеличение липолитических процессов. Гипергликемия при этом, однако, обеспечивает потребности головного мозга. Увеличение соотношения глюкозагон/инсулин и увеличение секреции и концентрации в плазме катехоламинов приводят к относительной нечувствительности тканей к инсулину. Использование тканями глюкозы и жирных кислот неадекватно по отношению к возросшим энергетическим потребностям и приводит к увеличению интенсивности процессов окисления разветвленных аминокислот. Так как последние являются незаменимыми, их окисление истощает пул аминокислот, необходимых для синтеза белка. Назначение инфузии глюкозы может привести к гиперосмолярности и связанным с ней осложнениям, повышению энергозатрат, увеличению образования углекислого газа, холестазу и жировой инфильтрации печени.

При стрессе основным источником энергии являются жиры. Таким образом, происходит увеличение интенсивности липолиза и уменьшение — липогенеза, несмотря на высокие уровни глюкозы и инсулина. Периферические ткани, такие как скелетная мускулатура, миокард и дыхательные мышцы способны использовать жиры в качестве основного источника энергии. Метаболизм средне- и длинноцепочечных жирных кислот увеличивается, хотя скорость образования длинноцепочечных жирных кислот и триглицеридов снижается, главным образом за счет снижения активности периферической липопротеинлипазы, что связано с влиянием **TNF**. При назначении инфузии липидов возможно возникновение таких осложнений, как гиперлипидемия, бактериемия, угнетение активности полиморфноядерных клеток и лимфоцитов.

Одним из наиболее тяжелых проявлений синдрома **гиперкатаболизма** является выраженный дефицит **белка** и потеря азота, которые могут стать одним из фак-

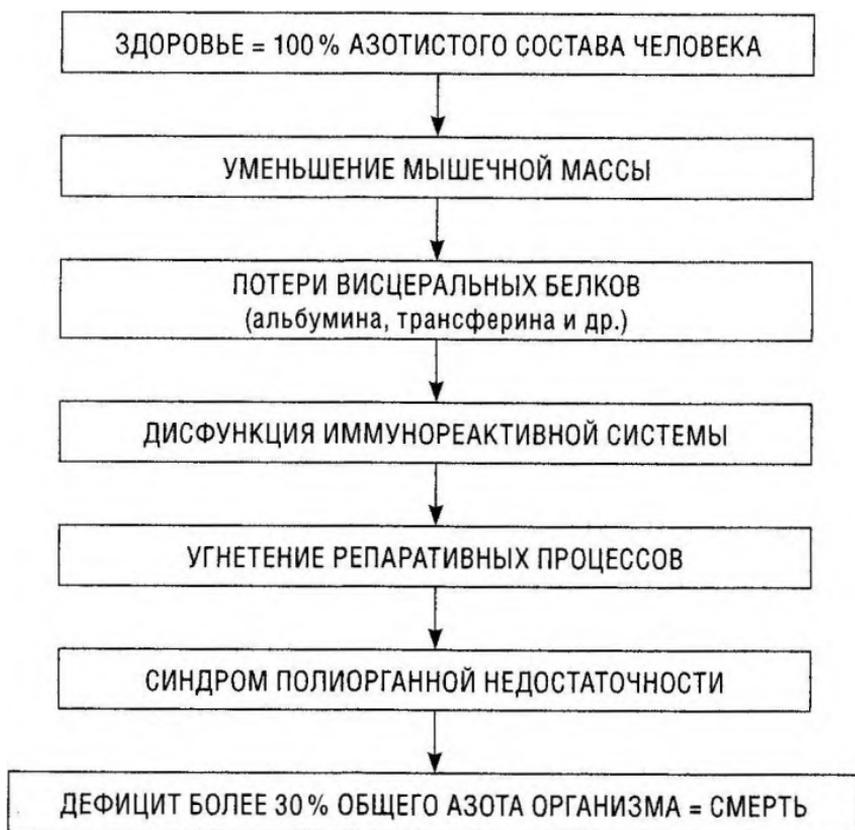


Рис. 67. Дефицит азота как причина смерти пациента в критическом состоянии (Костюченко А. П. и соавт., 2004, с изменениями авторов)

торов, усугубляющих тяжесть состояния пациента и лежащих в основе неблагоприятного исхода заболевания (рис. 67). Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости тщательной и своевременной коррекции питания у детей в критическом состоянии.

7.1. Основные принципы нутритивной поддержки у детей в критическом состоянии

Объем и качественный состав питательных смесей и растворов определяют, исходя из энергетических затрат организма пациента, которые состоят из:



Рис. 68. Суточная потребность в энергии

- базальных затрат энергии (поддержание основного обмена);
- энергозатрат, связанных с физической активностью и стрессом (рис. 68).

Затраты энергии организма ребенка, находящегося в критическом состоянии, рассчитывают с помощью различных формул, представленных ниже.

Формулы для расчета потребности в энергии у детей

1. Уравнение Харриса–Бенедикта

Используется после 15 лет, хотя многие специалисты применяют его у детей старше 10 лет.

Базальные затраты энергии (ккал/сутки):

$$M = 66,473 + (13,7516 \times \text{масса тела, кг}) + (5,0033 \times \text{рост, см}) - (6,755 \times \text{возраст, годы})$$

$$Ж = 65,0955 + (9,5634 \times \text{масса тела, кг}) + (1,8496 \times \text{рост, см}) - (4,6756 \times \text{возраст, годы}).$$

Затраты энергии, связанные с физической активностью и стрессом (FA):

FA = Базальные затраты × фактор коррекции в зависимости от вида физической активности или наличия стресса (табл. 97).

Таблица 97

Факторы коррекции в зависимости от наличия стресса

Вид стресса	Корректирующий фактор
Повышение температуры тела (на каждый градус повышения более 37,0 °С)	1,2
Тяжелая инфекция, сепсис	1,1–1,3
Недавно перенесенная операция	1,1–1,3
Перелом/травма	1,1–1,3
Ожоги	1,5–1,8
ОРДС	2,0

2. Уравнение FAO/WHO/UNU¹

Таблица 98

Базальные затраты энергии (ккал/сутки)

Возраст	Уравнение для расчета
Менее 3 лет	М = (60,9 × масса тела, кг) — 54 Ж = (61 × масса тела, кг) — 51
3–10 лет	М = (22,7 × масса тела, кг) + 495 Ж = (22,5 × масса тела, кг) + 499
10–18 лет	М = (17,5 × масса тела, кг) + 651 Ж = (12,2 × масса тела, кг) + 746

¹ FAO — Food and Agriculture Organization/WHO — World Health Organization/UNU — United Nations University.

3. Весоростовое уравнение SCHOFIELD

Таблица 99

Базальные затраты энергии (мДж/сутки):

1 ккал = 4,186 кДж

Возраст	Уравнение для расчета
Менее 3 лет	М = (0,0007 × масса тела, кг) + (6,349 × рост, см) — 2,584 Ж = (0,068 × масса тела, кг) + (4,281 × рост, см) — 1,730
3–10 лет	М = (0,082 × масса тела, кг) + (0,545 × рост, см) + 1,736 Ж = (0,071 × масса тела, кг) + (0,677 × рост, см) + 1,553
10–18 лет	М = (0,068 × масса тела, кг) + (0,574 × рост, см) + 2,157 Ж = (0,035 × масса тела, кг) + (1,948 × рост, см) + 0,837

Затраты энергии, связанные с физической активностью и стрессом (FA), для уравнений FAO/WHO/UNU и SCHOFIELD:

FA = Базальные затраты + % от базальных затрат энергии в зависимости от вида физической активности или наличия стресса (табл. 100).

Таблица 100

Факторы коррекции в зависимости от наличия стресса

Вид стресса	Корректирующий фактор
Повышение температуры тела (на каждый градус повышения более 37,0 °C)	+ 12%
ОПЛ/ОРДС	+ 20%
Сепсис	+ 10–30 % в зависимости от степени тяжести
Травма	+ 10–30 % в зависимости от степени тяжести
Операция	+ 10–30 % в зависимости от степени тяжести

4. Уравнение SEASHORE'S

Уравнение SEASHORE'S используется у детей от года до 15 лет (табл. 101).

Таблица 101

Потребность в энергии, кКал/сутки	Уравнение для расчета
Базовые затраты энергии (БЗЭ)	$[55 - (2 \times \text{возраст, годы})] \times \text{вес тела, кг}$
Обслуживание*	БЗЭ + 20%
Двигательная активность**	БЗЭ + 0–25%
Сепсис	БЗЭ + 13% на каждый градус повышения температуры тела выше нормальных значений
Изолированная травма	БЗЭ + 20%

Таблица 101 (окончание)

Потребность в энергии, кКал/сутки	Уравнение для расчета
Политравма	БЗЭ + 40 %
Ожоги	БЗЭ + 50–100 %
Развитие и анаболизм***	БЗЭ + 50–100 %

* Включает в себя затраты энергии на специфическое динамическое действие пищи, поддержание энергетического равновесия в состоянии покоя с минимальной двигательной активностью.

** 0 % для пациентов, находящихся в коматозном состоянии; 25 % для ребенка, передвигающегося с места на место 2–3 раза в день; 50 % — для активного здорового ребенка.

*** 100 % для развития младенцев и подростков и 50 % для детей других возрастных групп.

5. Регрессионная формула Henry's (кДж/день)

$$M = \text{масса тела, кг} \times 66,9 \times 2,876$$

$$Ж = \text{масса тела, кг} \times 47,9 \times 3,230$$

Ориентировочная суточная потребность в энергии и основных энергетических субстратах при энтеральном и парентеральном питании у детей различного возраста представлена в табл. 102.

Таблица 102

Суточная потребность в энергии у детей

Возраст	Белки, г/кг/сутки	Жиры, г/кг/сутки	Углеводы, г/кг/сутки	Энергия, ккал/кг/сутки
Новорожденные	1,5–4,0	3,0–4,0	18	110–120
До 1 года	1,0–2,5	3,0–4,0	16–18	90–100
1–2 года	1,0–2,0	2,0–3,0	12–14	75–90
3–6 лет	1,0–2,0	2,0–3,0	10–12	75–90
7–12 лет	1,0–2,0	2,0–3,0	Менее 12	60–75
13–18 лет	1,0–2,0	2,0–3,0	Менее 10	30–60

При полном парентеральном питании обязательно необходима и дотация основных витаминов и микроэлементов, потребность в которых у детей представлена в табл. 103 и 104.

Таблица 103

Потребность в витаминах

Вещество	Дети до 1 года	Дети старше 1 года
Витамин А, мкг	300–750	450–1000
Витамин D, МЕ	100–1000	200–2500
Витамин Е, мг	3–10	10–15
Витамин К, мкг	50–75	50–70
Витамин В ₁ , мг	0,4–0,5	1,5–3,0
Витамин В ₂ , мг	0,4–0,6	1,1–3,6
Витамин В ₆ , мг	0,1–1,0	1,5–2,0
Витамин В ₁₂ , мкг	0,3–3,0	3–100
Витамин С, мг	25–35	20–100
Фолиевая кислота, мкг	20–80	100–500
Биотин, мкг	35–50	150–300
Пиацин, мг	6–8	5–40

Таблица 104

Потребность в микроэлементах

Вещество	Дети до 1 года	Дети старше 1 года
Железо, мкг	50	100–2500
Цинк, мкг	100–250	1000–5000
Медь, мкг	20–30	200–300
Селен, мкг	2–3	30–60
Марганец, мкг	1–10	50–250
Молибден, мкг	0,25–10	50–70
Хром, мкг	0,25–2,0	10–20
Йод, мкг	1–5	50–100
Фтор, мкг	20	20

7.2. Энтеральное питание

Энтеральное питание — это введение специализированных смесей перорально или через зонд в различные отделы желудочно-кишечного тракта.

Данный вид нутритивной поддержки у детей является наиболее физиологичным и именно ему следует отдавать предпочтение при сохраненной даже минимальной функциональной активности желудочно-кишечного тракта.

В частности, сейчас достаточно широко используется так называемое трофическое питание (10 мл/кг/сутки), основная задача которого состоит не в обеспечении всеми необходимыми нутриентами в оптимальном количестве, а в поддержании жизнедеятельности энтероцитов и предотвращении атрофии слизистой оболочки кишечника.

В настоящее время различают несколько путей введения энтерального питания:

1. Орально (метод сипинга, то есть дробное питье смеси малыми порциями).
2. Внутривентрикулярно (назогастральный зонд, гастростомию).
3. Внутрикисечно (в тощую кишку, jejunum) — назоюнональный зонд, гастроеюнальный зонд, еюнальный зонд.

Необходимо отметить, что последний метод применяется у детей крайне редко, в основном только при наличии хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Проведение лечебного энтерального питания у детей в амбулаторной практике встречается также далеко не часто, однако имеется группа пациентов с хроническими заболеваниями, которым нутритивная поддержка крайне необходима. В частности, это дети, страдающие хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, болезнями системы крови и новооб-

разованиями различной локализации, госпитализация которых в стационар с целью нутритивной поддержки не всегда оправдана и сопровождается высоким риском ухудшения состояния ребенка. Именно поэтому лечебное питание в домашних условиях является наиболее оптимальным путем решения этой проблемы у рассматриваемой группы пациентов.

Принято считать, что идеальным кандидатом для энтерального питания является ребенок с функционирующим ЖКТ, который не может питаться естественным путем, либо истощен или имеет высокий риск истощения.

Преимущества энтерального питания перед обычной диетой заключаются в том, что врачу точно известен состав и питательная ценность рациона, который обладает такими важными характеристиками, как сбалансированность, строгое соответствие возрастным потребностям и заданность свойств (например, отсутствие лактозы, сахарозы, глютена и т. д.). При назначении стандартной диеты корректно обеспечить все данные расчетные характеристики, к сожалению, практически невозможно.

Основные принципы энтерального питания у детей

Энтеральное питание проводится с помощью различных питательных смесей, классификация которых представлена в табл. 105.

Таким образом, в настоящее время для энтерального питания у детей широко применяются:

1. *Мономерные электролитные смеси.*
2. *Полуэлементные смеси* на основе гидролизатов белка для детей младше 1 года.
3. *Полуэлементные смеси* для энтерального питания детей от 1 года до 3 лет.
4. *Полуэлементные смеси* для энтерального питания у детей старше 3 лет и взрослых.
5. *Многокомпонентные сбалансированные смеси*, которые могут использоваться у детей старше 1 года.

Классификация смесей для энтерального питания

I. Стандартные безлактозные изо- и гиперкалорические смеси			
Сухие порошковые смеси		Жидкие смеси, готовые к употреблению	
Нутризон		Нутрикомп стандарт, Нутрикомп файбер, Нутрикомп энергия файбер, (для детей старше 3 лет и взрослых)	
Нутризон стандарт			
Клинутрен юниор		Нутризон стандарт, Нутризон энергия	
Клинутрен оптимум			
II. Органоспецифические и специализированные смеси			
Сахарный диабет	Почечная недостаточность	Заболевания ЖКТ, дисбактериоз	Дыхательная недостаточность
Нутрикомп диабет, Глюцерна	Нутризон нефро	Нутрикомп файбер Модулен IBD	Печеночная недостаточность Нутрикомп гепа Нутризон гепа
III. Полуэлементные диеты		V. Модули для обогащения диет из натуральных продуктов	
IV. Энтеральные смеси для перорального приема			
Нутрилон пепти ТСЦ	Нутрикомп дринок плюс	МСТ-модуль	
Альфаре	Нутридринк		
Пептамен юниор, Пептамен	Импакт орал		
VI. Смесей для коррекции иммунологического статуса			
Нутрикомп иммунный; Импакт орал; Импакт энтерал			

При наличии у ребенка аллергии к белку коровьего молока целесообразно назначение специализированных смесей на основе изолята соевого белка (Приложение 9).

При критическом состоянии у детей нередко отмечается относительная дисахаридазная недостаточность, поэтому для проведения энтерального питания у них целесообразно использовать безлактозные питательные смеси или смеси с низким содержанием лактозы.

В педиатрической практике для проведения энтерального лечебного питания хорошо себя зарекомендовали лечебные смеси компании «Nestle» (Приложение 9).

Основные принципы лечебного энтерального питания

При использовании энтерального лечебного питания детям с сохраненной функцией пищеварения назначаются смеси на основе цельного белка — «стандартные смеси» (Клинутрен оптимум, Клинутрен юниор, Нутрикомп, Изосурс, Нутризон), а детям с нарушением процесса пищеварения — так называемые «полуэлементные диеты» (Пептамен, Пептамен юниор, Алфаре и др.)

Полуэлементные диеты содержат питательные вещества в виде гидролизатов и мономеров, которые обрабатываются после специальной технологической обработки (ферментативного гидролиза белков).

Питательные вещества полуэлементных смесей легче всасываются и быстрее усваиваются, что позволяет успешно добиваться коррекции нутритивной недостаточности.

При проведении энтерального питания у детей необходимо соблюдать несколько условий:

1. Объем, необходимый для обеспечения энергетических потребностей организма, должен вводиться постепенно, в течение 2–5 дней.
2. На начальных этапах ЭП используются только изотонические питательные смеси.

3. При увеличении энергетической ценности питательной смеси следует избегать одновременного изменения концентрации и объема.
4. При проведении ЭП у пациентов с заболеваниями ЖКТ следует использовать разведенные смеси, особенно на начальных этапах.
5. Увеличение объема питания у пациентов, находящихся в критическом состоянии или при нарушении толерантности, следует проводить очень осторожно.
6. При наличии дуоденального зонда вначале следует увеличивать объем питательной смеси, а только потом ее концентрацию.
7. При проведении ЭП через желудочный зонд вначале целесообразнее увеличить концентрацию питательной смеси, а потом объем.
8. При нарушениях толерантности следует вернуться к предыдущей дозе, которая усваивалась пациентом и попытаться увеличить ее снова.

Способы доставки энтеральной смеси

Способы доставки энтерального питания подразделяются на инвазивные (стомы и т. д.) и неинвазивные (назоэнтеральный зонд).

Оптимальный способ доставки энтерального питания определяется предполагаемой длительностью нутритивной поддержки.

По продолжительности нутритивная поддержка подразделяется на краткосрочную (до 3 недель); средней продолжительности (от 3 недель до 1 года) и длительную (более 1 года).

Для энтерального питания в течение трех недель используются назогастральный или назоюнональный доступы. При проведении более длительной нутритивной поддержки принято использовать чрескожную эндоскопическую гастро-, дуодено-, юностомию или хирургическую гастро- или энтеростомию.

Выбор точки приложения энтеральной поддержки (желудок, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка) зависит от наличия риска аспирации желудочного содержимого, предполагаемой продолжительности энтерального питания, возраста и состояния пациента в целом.

(Основные преимущества и условия применения различных точек приложения энтеральной поддержки представлены в табл. 106.

Таблица 106

Точки приложения энтеральной смеси

Точка приложения	Преимущества	Условия применения
Желудок	Более простой доступ. Более физиологично. Реже встречаются неаспирационные осложнения (диарея, запор)	Пациент в сознании. Моторика желудка сохранена
Дистальная часть двенадцатиперстной кишки или тощая кишка	Снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси	Парез желудка. Угнетение сознания. Высокий риск аспирации

Режимы энтерального питания

1. Болюсное, или фракционное, введение — определенное количество смеси медленно вводится с помощью шприца за определенный отрезок времени: по 100–200 мл (для детей старше года) 4–6 раз в сутки, скорость введения не должна превышать 30 мл/мин. Обычно этот метод используется, если пациент спокоен или невозможно использование насоса.
2. Гравитационное (периодическое) питание проводится медленно, каплями в течение 24-часового периода с интервалами для отдыха — введение 100–200 мл питательной смеси обычно чередуется с 1,5-часовым интервалом.

3. Непрерывное (продленное) — питательная смесь вводится непрерывно в течение 16–24 часов с использованием специальных насосов с предварительной настройкой скорости введения.

Принципы продленного энтерального питания

1. Начальная скорость введения питательной смеси составляет 1–2 мл/кг/час.
2. Увеличение объема питания проводят постепенно, со скоростью 0,5–1,0 мл/кг/час в течение 8–24 часов, до тех пор пока планируемый объем не будет достигнут.

Основные принципы, соблюдение которых необходимо при проведении энтерального питания у детей, представлены в табл. 107.

Таблица 107

Энтеральное питание у детей различного возраста

Возраст	Вес, кг	Начальная скорость, мл/час	Максимальная скорость, мл/час
Дети грудного возраста	3–10	3–10	26–50
Дошкольники	10–20	10–20	60–70
Школьники	20–40	20–40	80–100
Подростки	> 40	40–50	100–150

Принципы гравитационного энтерального питания

1. В первый день дается 25 % от рассчитанного объема.
2. Суточный объем питания необходимо разделить на 5–8 кормлений.
3. Расширение объема питания следует проводить каждый день, увеличивая его на 25 %.
4. Время одного кормления должно составлять не менее 15–30 минут.

Алгоритм проведения энтерального питания у детей в критическом состоянии представлен на рис. 69.

При проведении энтерального питания у пациентов, находящихся на ИВЛ, следует помнить, что имеется риск



Рис. 69. Алгоритм энтерального питания у детей в критическом состоянии

* Показаниями для постановки дуоденального или юнального зонда являются высокий риск аспирации или наличие гастроэзофагиального рефлюкса

бронхиальной аспирации; поэтому в данной ситуации показано кормление через назогастральный зонд. Также мышечная релаксация или седация приводят к снижению кишечного всасывания, поэтому потребуются корректировка доз препаратов. Обязательным компонентом нутритивной поддержки путем энтерального питания является мониторинг рН желудочного содержимого, и при его значениях ниже 4,5 должны назначаться антациды, H₂-блокаторы и ингибиторы протонной помпы.

7.3. Парентеральное питание

Для проведения парентерального питания используются концентрированные растворы глюкозы, кристаллических аминокислот (Аминовен, Неонутрин, Аминоплазмаль и др.) и жировые эмульсии (Липофундин МСТ/LCT, Интралипид, Липоплюс).

Также могут быть использованы комбинированные смеси для парентерального питания (Нутрифлекс, Нутрифлекс липид, Кабивен, Оликлиномель).

Как правило, при необходимости проведения парентерального питания показана катетеризация магистрального венозного сосуда (*v. subclavia*, *v. femoralis*).

Характеристика основных растворов для парентерального питания представлена в табл. 108–111.

Для дотации жиров как у взрослых, так и у детей используются жировые эмульсии, среди которых выделяют три поколения препаратов. К первому поколению относятся препараты длинноцепочечных жирных кислот (Интралипид, Липовенос, Липозан); второе поколение содержит не только длинноцепочечные, но и среднецепочечные жирные кислоты (Липофундин МСТ/LCT), а третье поколение помимо длинноцепочечных и среднецепочечных жирных кислот также содержит и омега-3 кислоты рыбьего жира (Липоплюс, СМОФ-липид, Омегавен).

Основным достоинством жировых эмульсий III поколения является сбалансированность провоспалитель-

Таблица 108

Энергетическая ценность и осмолярность растворов глюкозы

Препарат	Энергоемкость		Осмолярность, мОсм/л
	ккал/л	кДж/л	
5% раствор	200	835	277
10% раствор	400	1670	555
20% раствор	800	3340	1110
40% раствор	1200	5010	1515
40% раствор	1600	6680	2200

Таблица 109

Характеристика растворов аминокислот

Название	Фирма-производитель	Количество АК/ % НАК	Содержание, г/л		Осмолярность, мОсм/л
			АК	Азот	
Аминоплазмаль E 5%	Б. Браун	18/42	50	7,9	588
Аминоплазмаль E 10%	Б. Браун	18/42	100	15,8	1021
Аминоплазмаль E 15%	Б. Браун	18/34	150	24	1480
Аминостерил KE 10%	Фрезениус Каби	13/41	100	16	1048
Аминовен 5%	Фрезениус Каби	16/41	50	8,1	495
Аминовен 10%	Фрезениус Каби	16/46	100	16,2	990
Аминовен 15%	Фрезениус Каби	16/46	150	25,7	1505
Аминосол-нео 5%	Хемофарм	16/40	50	16,2	990
Аминосол-нео 10%	Хемофарм	13/41	100	16,4	1137
Аминосол-нео 15%	Хемофарм	16/34	150	25,7	1505
Инфезол 100	Берлин-Хеми	19/42	100	15,6	1145
Инфезол 40	Берлин-Хеми	14/41	40	6,3	802

Таблица 110

Состав жировых эмульсий на основе длинноцепочечных триглицеридов

Состав	Жировые эмульсии			
	Интрали- пид 10%	Интрали- пид 20%	Липове- ноз 10%	Липове- ноз 20%
Соевое масло, г	100	200	100	200
Фосфолипиды яич- ного желтка, г	12	12	6	12
Глицерол (безводный), г	22	22	25	25
Осмолярность, мОсм/л	300	350	272	273
Энергетическая ценность, ккал/л	1100	2000	1200	2000

Таблица 111

Состав растворов липофундина

Состав	Липофундин 10%	Липофундин 20%
Соевое масло, г	50	100
Среднецепочечные триглицериды, г	50	100
Фосфолипиды яичного желтка, г	8	12
Глицерол (безводный), г	25	25
Осмолярность, мОсм/л	345	380
Энергетическая ценность, ккал/л	1022	1908

ных омега-6 и противовоспалительных омега-3 жирных кислот, что позволяет предотвратить гиперэргическую воспалительную реакцию и избежать многочисленных осложнений (Лейдерман И. Н., Конев А. И., 2011).

Сравнительная характеристика жировых эмульсий I и III поколений представлена в табл. 111 а и б.

Оптимальными источниками жиров для проведения парентерального питания у детей в критическом состоянии являются жировые эмульсии третьего поколения.

Таблица 111 а

Состав жировых эмульсий I и III поколения
(Larsen B. M. K. et al., 2012)

Состав на 1000 мл	Интра- липид	Липо- плюс
Среднецепочечные триглицериды, г	0	100
Соевое масло, г	200	80
ω 6 жирные кислоты (линолевая кислота), г	106	48–58
ω 3 жирные кислоты (линоленовая кислота), г	14	5–11
ω 3 (длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты), г	0	20
Фосфолипиды, г	12	12
Глицерол, г	22,5	25
tokoферол, мг	12	200

Таблица 111 б

Состав жировых эмульсий III поколения

Состав	Жировые эмульсии, 1000 мл	
	Липоплюс 20	СМОФлипид
Соевое масло, г	80	60
Среднецепочечные триглицериды	100	60
Оливковое масло (рафинированное)	20	50
Рыбий жир (очищенный)	20	30
Фосфолипиды яичного желтка, г	12	12
Глицерол (безводный), г	25	25
Осмолярность, мОсм/л	410	380
Энергетическая ценность, ккал/л	1910	2000

Следует отметить, что согласно рекомендациям ASPEN назначение эмульсий первого поколения в первую неделю пребывания в ОРИТ вообще не показано, что связано с их иммуносупрессивным эффектом (Thomas R., Ziegler M. D., 2008).

В работе Larsen B. M. K. et al. (2012) были получены результаты, свидетельствующие о положительном

влиянии жировых эмульсий, содержащих рыбий жир, на течение периоперационного периода у новорожденных, перенесших хирургические вмешательства на открытом сердце. В частности, было отмечено, что при использовании указанных эмульсий отмечается уменьшение концентрации такого медиатора воспаления, как TNF-а, для которого характерно наличие корреляционной связи с длительностью пребывания в стационаре.

В настоящее время для проведения полного парентерального питания очень широко используются комбинированные препараты, в которых все три компонента для питания (аминокислоты, углеводы и жиры) находятся в одном многокамерном контейнере и смешиваются в нем перед проведением инфузии.

Все комбинированные препараты «три в одном» делятся на две группы:

I группа: Препараты, предназначенные только для введения через магистральные вены. К ним относятся Кабивен центральный; Смофкабивен; Нутрифлекс 48/150 и 70/180 липид; Оликлиномель № 7 и № 8.

II группа: Препараты, которые можно использовать при наличии только периферического венозного доступа (Кабивен периферический, Оликлиномель № 4, Нутрифлекс 40/80 липид).

Препараты первой группы характеризуются большим содержанием углеводов и азота, что и приводит к существенному повышению осмолярности растворов (более 1000 мосм/л). Именно высокая осмолярность является причиной использования этих растворов только при наличии центрального венозного доступа. У препаратов второй группы осмолярность не превышает 850 мосм/л.

Характеристики наиболее распространенных растворов «три в одном» предназначенных для введения в периферические и центральные венозные катетеры, представлены в табл. 112–115.

Применение Нутрифлекса без жировой эмульсии обладает меньшей синтетической эффективностью в от-

Состав растворов Оликлиномель

Субстраты	Оликлиномель №4 (периферический венозный доступ)			Оликлиномель №7 (центральный ве- нозный доступ)		
	1000 мл	1500 мл	2000 мл	1000 мл	1500 мл	2000 мл
Азот, г	3,6	5,4	7,3	6,6	9,9	13,2
Аминокислоты, г	22	33	44	40	60	80
Энергетическая ценность, ккал	610	910	1215	1200	1800	2400
Небелковые калории, ккал	520	780	1040	1040	1560	2080
Углеводные калории, ккал	320	480	640	640	960	1280
Жировые калории, ккал	200	300	400	400	600	800
Соотношение небел- ковые калории/азот (ккал/г азота)	144	144	144	158	158	158
Натрий, ммоль	21	32	42	32	48	64
Калий, ммоль	16	24	32	24	36	48
Магний, ммоль	2,2	3,3	4,4	2,2	3,3	4,4
Кальций, ммоль	2	3	4	2	3	4
Фосфаты, ммоль	8,5	13	17	10	15	20
Ацетаты, ммоль	30	46	61	57	86	114
Хлориды, ммоль	33	50	66	48	72	96
pH	6	6	6	6	6	6
Осмолярность, мОсм/л	750	750	750	1450	1450	1450
<i>NB! Растворы Оликлиномель можно использовать только у детей старше двух лет</i>						

Состав растворов «Нутрифлекс» и «Нутрифлекс липид»

Субстраты	Нутрифлекс (на 1 л)			Нутрифлекс липид (на 1 л)		
	40/80	48/150	70/240	40/80	48/150	70/180
Аминокислоты, г	40	48	70	32	38,4	57,4
Азот, г	5,7	6,8	10,0	4,6	5,4	8,0
Незаменимые АК, %	45,5	45,5	45,5	45,5	45,5	44,4
Лейцин/изолейцин	1,1	1,3	1,3	1,3	1,3	1,3
Коэффициент биологической ценности	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2
Глюкоза, г	80	150	240	64	120	144
Жиры, г	нет	нет	нет			
ПНЖК, %	нет	нет	нет			
α-токоферол, мг/л	–	–	–	–	–	–
Токоферол/ПНЖК	–	–	–	–	–	–
Азот/небелковые ккал	1:56	1:88	1:96	1:140	1:158	1:119
Энергетическая ценность, ккал	480/930*	790/1240*	1240/1690	764	1012	1180
Осмолярность, мОсм/л	900	1400	2100	840	1215	1545

* Энергетическая ценность Нутрифлекса указана при добавлении 250 мл 20% раствора Липофундина

Состав трехкомпонентного раствора «Кабивен»

Субстраты	Для введения в периферические вены	Для введения в магистральные вены		
		1026 мл	1540 мл	2053 мл
Аминокислоты, г/азот, г	45/7,2	34/5,4	51/8,1	68/10,8
Азот, г	7,2	5,4	8,1	10,8
Незаменимые АК, %	45	45	45	45
Лейцин/изолейцин	1,45	1,45	1,45	1,45
Коэффициент биологической ценности	2,8	2,8	2,8	2,8
Жиры, г	68	51	60	80
ПНЖК, %	60	60	60	60
α -токоферол, мг/л	27	27	27	27
Токоферол/ПНЖК	0,23	0,23	0,23	0,23
Глюкоза, г	130	100	150	200
Глюкоза/липиды, %	55/45	55/45	55/45	55/45
Энергетическая ценность, ккал	1400	900	1400	1900
Лют/небелковые ккал	1/160	1/140	1/140	1/140
Осмолярность, мОсм/л	830	1060	1060	1060

пошении белка, так как на 1 грамм азота приходится менее 100 небелковых килокалорий.

Для назначения в периферические вены могут использоваться только «Нутрифлекс» и «Нутрифлекс Липид» 40/80.

Алгоритм расчета программы парентерального питания

1. Определить объем жидкости на сутки.
2. Определить суточную потребность в энергии.
3. Определить дозу аминокислот (г/кг/сутки).

Таблица 115

Состав трехкомпонентного раствора «Смофкабивен»

Субстраты	Для введения в магистральные вены			Для введения в периферические вены		
	1 л	1,5 л	2 л	1,2 л	1,5 л	1,9 л
Аминокислоты, г	50	75	100	38	46	60
Азот, г	8	12	16	6,2	7,4	9,8
Незаменимые АК, %	52	52	52	52	52	52
Лейцин/ изолейцин	1,48	1,48	1,48	1,48	1,48	1,48
Коэффициент биологической ценности	2,7	2,7	2,7	2,7	2,7	2,7
Жиры, г	38	56	75	34	41	54
$\omega 3 : \omega 6$	2,5 : 1	2,5 : 1	2,5 : 1	2,5 : 1	2,5 : 1	2,5 : 1
α -токоферол, мг/л	200	200	200	200	200	200
Глюкоза/ липиды, %	58 : 42	58 : 42	58 : 42	50 : 50	50 : 50	50 : 50
Глюкоза, г	125	187	250	85	103	135
Энергетическая ценность, ккал	1100	1600	2200	800	1000	1300
Осмолярность, мОсм/л	1500	1500	1500	850	850	850

NB! Рассчитанная доза аминокислот должна полностью покрывать потребности организма в азоте. Суточная потребность организма взрослого человека в азоте составляет 11 г.

1 г АЗОТА СОДЕРЖИТСЯ в 6,25 г АМИНОКИСЛОТ!

При проведении парентерального питания следует помнить, что на 1 г азота должно приходиться 120–180 небелковых килокалорий!

4. Рассчитать энергетическую потребность в углеводах и жирах (небелковые калории). Углеводы должны составлять 60–70 % суточной потребности в энергии, а жиры — не более 40 %.
5. В зависимости от необходимого суточного объема жидкости выбрать растворы соответствующей концентрации.

Мониторинг при проведении парентерального питания

1. Ежедневный контроль массы тела, объема введенной и выделенной жидкости.
2. Анализ глюкозы крови каждые 6 часов и через 2 часа после изменения скорости инфузии.
3. Анализ концентрации электролитов, мочевины, креатинина, триглицеридов через три часа после окончания введения жировой эмульсии в течение первых пяти дней полного парентерального питания, затем через сутки.
4. Анализ концентрации общего белка и альбумина 1 раз в два дня.
5. Анализ биологической активности аланин-аминотрансферазы, аспартат-аминотрансферазы, щелочной фосфатазы ежедневно в течение первых пяти дней полного парентерального питания, затем через сутки.

7.4. Профилактика стрессорных язв

Профилактика стрессорных язв должна проводиться всем пациентам в критическом состоянии. Наиболее широко для этой цели в клинической практике используются H_2 -гистаминоблокаторы.

В настоящее время отсутствуют исследования, анализирующие эффект профилактики стрессовых язв у детей, хотя по данным Gauvin F. et al. (2001), частота клинически значимого желудочно-кишечного кровотечения схожа с таковой у взрослых.

Таблица 116

Дозы H₂-гистаминоблокаторов у детей

Препарат	Доза, способ применения
Циметидин	<i>Доза:</i> 2,5–5,0 мг/кг через каждые 6–12 часов. <i>per os</i> , внутривенно в течение 30 минут
Фамотидин	<i>Доза:</i> <i>Внутривенно капельно:</i> 0,25–0,5 мг/кг/сутки. Вводится 1 раз/24 часа. <i>Per os:</i> 0,5–1,0 мг/кг/сутки Вводится 1 раз/24 часа!
Низатидин	<i>Доза:</i> <i>Per os:</i> 2–5 мг/кг через каждые 12 часов
Ранитидин	<i>Доза:</i> <i>Внутривенно струйно:</i> Доношенные дети: 1,5 мг/кг каждые 8 часов. Недоношенные дети: 0,5 мг/кг каждые 12 часов <i>Внутривенно микроструйно:</i> 0,0625 мг/кг/час <i>Per os:</i> 2 мг/кг через каждые 8 часов

Коагулопатия и искусственная вентиляция у детей в критическом состоянии, так же как и у взрослых, являются факторами риска клинически значимого желудочно-кишечного кровотечения. Профилактика стрессовых язв обычно проводится детям, нуждающимся в искусственной вентиляции легких. Дозы основных лекарственных препаратов представлены в табл. 116.

АНАЛЬГЕЗИЯ И СЕДАЦИЯ

Пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии является дискомфортным для ребенка, поскольку, ему приходится разлучиться с матерью. Зачастую только это событие способствует прогрессированию патологического процесса и ухудшению состояния ребенка.

Одна из основных задач детского анестезиолога-реаниматолога заключается в выяснении причин беспокойства (разлука с матерью или психомоторное возбуждение на фоне прогрессирования гипоксемии) и принятии соответствующих мер для их устранения.

Кроме этого, в процессе лечения, которое зачастую является высокоинвазивным, ребенок испытывает значительное физическое страдание, связанное с болью, что также требует проведения соответствующих мероприятий.

Несмотря на то что боль является одним из наиболее древних ощущений человека, загадка ее возникновения и способы устранения до конца не раскрыты, особенно у детей, что свидетельствует о несомненной актуальности рассматриваемой проблемы.

Именно поэтому в последние десятилетия были созданы специальные клиники и отделения, основной целью которых является адекватная диагностика и устранение болевого синдрома. Основоположником современной концепции о боли и ее устранении был наш современник Джон Д. Боника (1917–1994), который большую часть своей жизни посвятил именно этой проблеме, но, к сожалению, это касалось в большей степени взрослых пациентов, поэтому проблема боли и обезболивания в педиатрии по-прежнему остается открытой, несмотря на многочисленные исследования.

Первым шагом для адекватного устранения боли является диагностика боли и оценка степени ее выраженности.

8.1. Оценка интенсивности боли у пациентов педиатрических ОРИТ

1. Рейтинговая шкала оценки боли по изображению лица Вонга–Бейкера для детей старше 3 лет — Wong–Baker faces pain scale for children 3 years or older (Wong D. L., Baker C. M., 1988)

Шкала Вонг–Бейкера (Wong–Baker faces pain rating scale) создана для оценки интенсивности боли у детей. Она включает картинки с изображением лиц от улыбающегося лица, что означает полное отсутствие боли до искаженного гримасой плачущего лица, что свидетельствует о максимальной интенсивности боли (рис. 70, табл. 117). Эта шкала удобна для применения у детей и у пациентов с затруднением вербальной коммуникации.

Примечание: схематическое изображение лиц напоминает фотографии из шкалы Oucher, где для оценки степени боли ребенок может выбрать одну из фотографий лиц детей с возрастающей экспрессией боли и без нее.

2. Детская шкала для оценки степени боли KUSS — KUSS (Kindliche Unbehagens- und Schmerz-Skala) (Buttner W. et al., 1998)

Шкала включает в себя пять критериев: плач, выражение лица, положение тела, положение ног, двигатель-

					
0	1	2	3	4	5
Не болит	Немного болит	Болит сильнее	Болит значительно сильнее	Очень болит	Болит нестерпимо

Рис. 70. Шкала оценки боли по изображению лица Вонга–Бейкера для детей старше 3 лет

Оценка интенсивности боли

Лицо	Описание	Баллы
Улыбчивое	Счастлив, нет боли	0
Легкая улыбка	Незначительная болезненность	1
Нейтральное	Легкая боль	2
Брови слегка нахмурены	Средняя боль	3
Брови сильно нахмурены	Сильная боль	4
Плачет, чувствует себя абсолютно несчастным	Чрезмерная боль, которую только можно представить	5

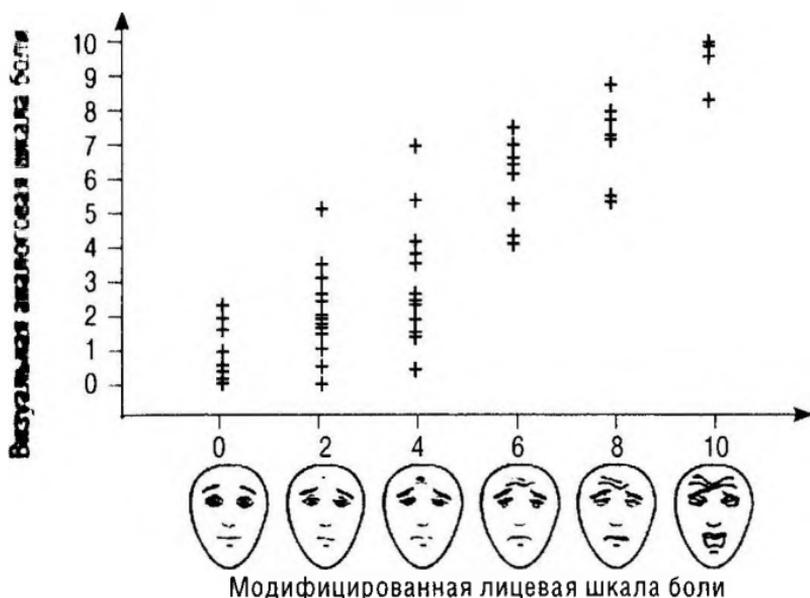


Рис. 71. Соотношение между показателями визуальной аналоговой шкалы и лицевой шкалы боли

нос беспокойство. Все параметры оцениваются в диапазоне от 0 до 5 баллов (табл. 118).

При наблюдении ребенка оценивается 5 параметров. Осмотр ребенка не должен превышать 15 с, даже если в ближайшее время после этого поведение ребенка меняется.

Шкала оценки боли KUSS

Параметры	Характеристика	Баллы
Плач	Отсутствует	0
	Стоны, хныканье	1
	Жалобный крик	2
Выражение лица	Расслабленно улыбается	0
	Рот искривлен	1
	Гримаса	2
Положение тела	Нейтральное	0
	Вынужденное	1
	Вытягивается, изгибается	2
Положение ног	Нейтральное	0
	Барахтается, пинается	1
	Подтягивает к телу	2
Двигательное беспокойство	Отсутствует	0
	Незначительно	1
	Беспокоен	2

В карте регистрируется сумма баллов всех критериев, которая может быть ранжирована по 4 (A–D) позициям (табл. 119).

Таблица 119

Интерпретация результатов исследования

Код	A	B	C	D
Оценка по шкале KUSS	0–1	2–3	4–7	8–10

A — необходимость в проведении анальгезии отсутствует;
 B — необходимо усиление обезболивающей терапии;
 C, D — экстренное купирование болевого синдрома.

Если боль сохраняется в течение часа, необходимо проведение консилиума для выяснения причины боли и ее устранения.

В дальнейшем на основе шкалы KUSS авторами была создана новая шкала, которая известна под названием CHIPPS.

3. Шкала послеоперационной оценки боли у младенцев и детей до 5 лет — Children's and infants' postoperative pain scale (CHIPPS) (Buttner W., Finke W., 2000)

Шкала CHIPPS была разработана Buttner W. и Finke W. для оценки потребности в послеоперационном обезболивании у новорожденных и детей до 5 лет. Данная шкала сходна с MOPS, но интересной ее особенностью является необходимость оценки множества физиологических, анатомических и поведенческих параметров для получения окончательного результата. Оцениваются плач, выражение лица, положение туловища, положение ног, двигательное беспокойство (табл. 120).

Таблица 120

Шкала послеоперационной боли CHIPPS

Параметры	Описание	Баллы
Плач	Нет	0
	Стон	1
	Пронзительный плач	2
Выражение лица	Расслабленно улыбается	0
	Перекошенный рот	1
	Гримаса	2
Положение туловища	Нейтральное	0
	Постоянно меняет	1
	Пытается подняться	2
Положение ног	Нейтральное	0
	Скрещенные ноги	1
	Напряженные (скрещенные) ноги	2
Двигательное беспокойство	Нет	0
	Умеренное	1
	Выраженное	2

Общий итог равен сумме баллов по всем 5 параметрам. Минимальная оценка равна 0, максимальная — 10 баллов, причем чем выше оценка, тем интенсивнее боль (табл. 121).

Таблица 121

Интерпретация результатов исследования

Балл	Интерпретация
0 до 3	Отсутствие боли
4 до 10	Необходима анальгезия, и чем выше балл, тем более неотложно

Характеристика шкалы:

1. Коэффициент достоверности равен 0,93.
2. Шкала хорошо сравнима со шкалой TRPPS.
3. Чувствительность шкалы для потребности в анальгезии — 0,92–0,96, а специфичность — 0,74–0,95.

4. Шкала послеоперационной боли у детей ясельного и дошкольного возраста — Toddler-Preschooler postoperative pain scale (TRPPS) (Tarbell S. E., Marsh J. L., Cohen I. T. C., 1991)

Шкала может применяться для оценки боли, которую испытывают маленькие дети в возрасте от 1 года до 5 лет во время медицинских и хирургических манипуляций и после них. Обязательным условием исследования является бодрствование ребенка. Боль оценивается по следующим пунктам: речь, выражение лица, двигательные реакции (табл. 122).

1. Словесные жалобы на боль: любое слово, фраза или заявление, которые относятся к боли, ране или дискомфорту. Жалоба обязательно должна быть сформулирована в виде утверждения, а не в форме вопроса.
2. Плач: слезы на глазах и/или унылое выражение лица, и/или рыдает; исключается плач, связанный с отлу-

Шкала послеоперационной боли TRPPS

Описываемые параметры	Поведение
Речь	Жалуется на боль и/или плачет
	Кричит
	Тяжелые вздохи, стоны, ворчанье
Выражение лица	Открытый рот, углы рта опущены вниз
	Прищуривается, закрывает глаза
	Лоб в морщинах, брови выгнуты
Двигательные реакции	Двигательное беспокойство и/или трет больное место или прикасается к нему

чением от родителей, кроме того, который вызван болезненными манипуляциями.

3. Крик: резкий, громкий, высокотональный плач, ворчание, стон, бормотание: монотонное, низкотональное; может быть постанывание или обрывистое бормотание.
4. Открывает рот с поджатыми по углам губами: открывает рот с поджатыми по углам губами, продолжая опускать нижнюю челюсть, в дальнейшем.
5. Жмурится, закрывает глаза: веки подтянуты, напряжены, глаза открыты или полуоткрыты с морщинами в латеральной части глаз.
6. Морщинит лоб: морщинит или хмурит брови.
7. Выпячивает брови: образование складки между бровями.
8. Неугомонное поведение: неугомонное поведение с постоянной телесной активностью и/или активностью головы; может присутствовать случайная (несвязанная) активность или отсутствие направленных действий.
9. Чешет, трогает болезненную область: трогает, чешет, массирует часть тела, которая подверглась хирургическому или другому медицинскому вмешательству.

Интерпретация результатов исследования

Оценка поведения	Баллы
Если боль присутствует в течение 5 минут наблюдения	1
Если боль отсутствует в течение 5 минут наблюдения	0

Интенсивность боли равна сумме баллов за все оцениваемые параметры. Признак оценивается в один балл, если он устойчив в течение 5 минут наблюдения (табл. 123). Минимальная оценка равна 0 баллов, максимальная — 7 баллов. Чем выше оценка по шкале, тем ребенку хуже.

5. Шкала боли Детской больницы Восточного Онтарио — Children's hospital of Eastern Ontario pain scale (CHEOPS) in young children (McGrath P. J., Johnson G. et al., 1985).

CHEOPS — поведенческая шкала оценки послеоперационной боли у детей. Она используется для динамической оценки эффективности мероприятий, направленных на снижение боли и дискомфорта. Изначально шкала создавалась для использования у детей в возрасте от 1 до 5 лет, однако, она применялась и у подростков, но данные в этой возрастной группе могут быть недостоверны. По утверждению Mitchell (1999), шкала предназначена для применения у детей от 0 до 4 лет (табл. 124).

Оценка по шкале боли CHEOPS равна сумме баллов всех оцениваемых параметров. Минимальная оценка равна 4 баллам, максимальная — 13 баллам. Если суммарная оценка составляет 8 и более баллов, значит ребенок испытывает боль.

6. RIPS-шкала боли Райли — Riley infant pain scale (RIPS) (Joyce B. A., Schade J. G., et al., 1994)

Шкала предназначена для оценки боли у детей, которые еще не научились говорить. Оцениваются мимика

Шкала боли CHEOPS

Оцениваемые параметры		Описание	Баллы
Плач	Нет плача	Ребенок не плачет	1
	Стоны	Ребенок стонет негромко, плачет, но не во весь голос	2
	Плач	Ребенок плачет, но плач не резкий, ближе к хныканью	2
	Крик	Плач полными легкими, такой балл можно поставить при наличии жалоб или при их отсутствии	3
Выражение лица	Улыбка	Такой балл можно поставить лишь при определенно позитивном выражении	0
	Спокойное	Нейтральное выражение лица	1
	Гримаса	Такой балл можно поставить лишь при определенно негативном выражении	2
Слова, которые произносит ребенок	Позитивные		0
	Нет слов	Ребенок не разговаривает	1
	Говорит, но не жалуется на боль	Ребенок жалуется, но не на боль, например, «хочу, чтобы мамочка пришла» или «хочу пить»	1
	Жалуется на боль	Ребенок жалуется на боли	2
	Говорит о боли и о других проблемах	Помимо жалоб на боль, хнычет, например, «хочу, чтобы мамочка пришла»	2
Положение тела ребенка	Нейтральное	Тело (не конечности) в спокойном состоянии	1
	Непостоянное	Ребенок смещается в постели туда-сюда, может извиваться	2
	Напряжено	Тело выгнуто дугой или ригидно	2
	Дрожь	Тело непроизвольно содрогается или дрожит	2
	Вертикальное	Туловище расположено прямо, вертикально	2
	Ограничено	Тело скованно	2

Таблица 124 (окончание)

Оцениваемые параметры		Описание	Баллы
Касание	Не касается	Ребенок не прикасается к ране и не трет ее	1
	Тянется к ране	Ребенок тянется к ране, но ее не касается	2
	Касается раны	Ребенок нежно трогает рану или область вокруг нее	2
	Трет рану	Ребенок трет рану	2
	Хватает рану	Ребенок резко и энергично хватается за рану	2
	Скованность	Руки скованные	2
Ноги	Нейтральное положение	Ноги могут быть в любом положении, но не напряжены, включаются нерезкие движения (как при плавании или извивания)	1
	Неловкость, брыкания	Определенно беспокойные движения ног, ребенок может брыкаться одной или двумя ногами	2
	Поднятие/напряжение	Ноги напряжены и/или постоянно подтянуты к телу	2
	Вставание на ноги	Ребенок встает, в том числе может вставать на корточки, на колени	2
	Скованность	Ограничено движение: не может встать на ноги	2

(лицо), двигательные реакции, сон, речь/голос, поддается ли успокоиванию, реакция на передвижение/прикосновение (табл. 125).

Оценка по шкале равна сумме баллов за все 6 параметров. Среднее значение = (Оценка по шкале Riley)/6.

Минимальная оценка равна нулю, максимальная — 18. Чем выше оценка, тем сильнее боль.

Шкала боли RIPS

Параметры	Характеристика	Баллы
Лицо	Нейтральное/улыбающееся	0
	Нахмуренность/гримасы	1
	Стиснутые зубы	2
	Выражение, характерное для плача	3
Двигательные реакции	Спокойствие, расслабленность	0
	Не находит покоя/суетливость	1
	Умеренное возбуждение или умеренная подвижность	2
	Метания, непрекращающееся возбуждение или сильная тенденция к ограничению собственных движений, оцепенение	3
Сон	Спит спокойно, с легким дыханием	0
	Беспокоен во сне	1
	Сон прерывистый (чередуются с короткими промежутками бодрствования)	2
	Долгий сон чередуется с судорожными вздрагиваниями, либо ребенок не может спать	3
Речь/голос	Не плачет	0
	Хнычет, жалуется	1
	Плач; в голосе — боль	2
	Кричит, плач на высоких нотах	3
Насколько поддается успокаиванию	Не нуждается в успокаивании	0
	Легко можно успокоить	1
	Трудно поддается	2
	Не удается успокоить	3
Реакция на передвижение/прикосновение	Легко двигается	0
	Вздрагивает, когда к нему прикасаются или его перемещают	1
	Кричит при касаниях или перемещениях	2
	Плач на высоких тонах или крик	3

7. Шкала послеоперационной оценки боли у грудных детей — Postoperative pain score (POPS) for infants of Barrier et al. (Barrier G., Attia J. et al., 1989)

Оценка интенсивности боли у детей, не умеющих разговаривать, может быть выполнена с помощью шкалы, созданной Barrier et al. (табл. 126).

Шкала включает как неврологические, так и поведенческие критерии. Хотя она разрабатывалась для количественной оценки послеоперационной боли, ее можно использовать и в других клинических ситуациях. Оцениваются следующие параметры:

1. Сон за последний час.
2. Мимика, выражающая боль.
3. Характеристика плача.
4. Спонтанная двигательная активность.
5. Спонтанная возбудимость и реакции на внешние стимулы.
6. Постоянное и чрезмерное сгибание пальцев на руках и на ногах.
7. Сосание.
8. Общая оценка тонуса.
9. Насколько поддается успокаиванию.
10. Коммуникабельность (контакт взглядом), реакция на голос, на появление лица исследователя.

Общий балл послеоперационной боли равен сумме баллов по всем 10 критериям оценки. Минимальный балл, равный нулю, означает сильную боль, а максимальный (20) показывает, что ребенок чувствует себя очень хорошо и не испытывает боль. Чем выше балл, тем меньше боль и лучше общее самочувствие. Оценки по шкале ≥ 15 баллов свидетельствуют об удовлетворительном уровне послеоперационной боли.

8. Объективная шкала боли Hannallah и соавт. для оценки послеоперационной боли — Objective Pain Scale (OPS) of Hannallah et al. for postoperative pain assessment (Hannallah R., Broadman L. et al., 1987)

Таблица 126

Шкала послеоперационной боли POPS

Параметры	Характеристики	Баллы
Сон за последний час	Не спал совсем	0
	Короткие периоды сна (5–10 минут)	1
	Более продолжительные периоды сна (не менее 10 минут)	2
Мимика, выражающая боль	Сильно выражена, постоянная	0
	Менее выражена, отмечается не все время	1
	Выражение лица спокойное	2
Характеристика плача	Крик, с выражением боли, высокая тональность	0
	Поддается внешнему влиянию. — перестает плакать, когда слышит обычные звуки	1
	Не плачет	2
Спонтанная двигательная активность	Мечется в разные стороны, постоянная возбужденность	0
	Умеренная возбужденность	1
	Ребенок спокоен	2
Спонтанная возбудимость и реакции на внешние стимулы	Тремор, клонус, спонтанный рефлекс Моро	0
	Усиленная реакция на любой стимул	1
	Спокойное реагирование	2
Постоянное и чрезмерное сгибание пальцев на руках и на ногах	Очень сильное, заметное и постоянное	0
	Менее выраженное, непостоянное	1
	Отсутствует	2
Сосание	Отсутствует или дезорганизовано	0
	Прерывистое (3–4 сосательных движения, затем плач)	1
	Сильное, ритмичное, с успокаивающим эффектом	2

Таблица 126 (окончание)

Параметры	Характеристики	Баллы
Общая оценка тонуса	Сильный гипертонус	0
	Умеренный гипертонус	1
	Возрастная норма	2
Насколько поддается успокаиванию	Нет эффекта в течение 2 минут	0
	Успокаивается спустя минуту активных действий	1
	Успокаивается в первую минуту	2
Социабельность (контакт взглядом), реакция на голос, на появление лица	Отсутствует	0
	Трудно достигается	1
	Возникает легко и надолго	2

Hannallah R. et al. (1987) разработали шкалу OPS для динамической оценки послеоперационной боли у детей в возрасте от 8 месяцев до 13 лет (табл. 127).

Обязательным условием исследования является наличие средних значений трех предыдущих измерений систолического артериального давления. В процессе исследования оцениваются систолическое артериальное давление, плач, двигательная реакция, общее поведение, наличие жалоб на боль (не может быть оценено у маленьких детей).

Общая оценка по шкале равна сумме баллов всех оцениваемых параметров. Минимальная оценка 0, максимальная — 10 баллов. Следует отметить, что максимальная оценка у маленьких детей, которые не могут предъявить жалобы на боль, равна 8 баллам. Высокие оценки по шкале свидетельствуют о сильной боли.

NB! Значения систолического АД могут быть искажены из-за до- или послеоперационной гипотензии!

Шкала OPS

Параметры	Характеристики	Баллы
Систолическое АД	Увеличение < 20% от предоперационных показателей	0
	Увеличение > 20% от предоперационных показателей	1
	Увеличение > 30% от предоперационных показателей	2
Плач	Отсутствие	0
	Есть, но ребенка можно утешить	1
	Есть и ребенка не утешить	2
Двигательная активность	Не двигается, расслаблен	0
	Беспокойный, постоянно двигается в кровати	1
	Сильное возбуждение (риск травмы)	2
	Неподвижный (застывший)	2
Общее поведение	Спокоен или спит	0
	Гримасничает, голос дрожит, но можно успокоить	1
	Напуган, не оторвать от родителей, невозможно успокоить (истеричный)	2
Жалобы на боль	Спокоен или спит	0
	Не жалуется на боль	0
	Средняя не локализуемая боль, общий дискомфорт или сидит, обхвативши руками живот, со скрещенными ногами	1
	Локализуемая боль, которую ребенок описывает или указывает на ее место пальцем	2

9. Модифицированная объективная количественная оценка боли — Modified objective pain score (MOPS) (Wilson G. A. M., Doyle E., 1996)

В 1996 году Wilson и Doyle модифицировали шкалу объективной оценки боли Objective Pain Score (OPS).

Модифицированная шкала предназначена для оценки послеоперационной боли. В качестве экспертов шкала позволяет использовать родителей. Применение этой шкалы изучено у детей в возрасте от 2 до 11 лет. Параметры, оцениваемые в шкале, включают плач, двигательную реакцию, возбуждение, позу и речь (табл. 128).

Отличие этой шкалы от шкалы OPS Broadman et al. заключается в том, что вместо артериального давления оценивается поза ребенка.

Таблица 128

Шкала MOPS

Параметры	Характеристика	Баллы
Плач	Нет	0
	Можно успокоить	1
	Нельзя успокоить	2
Двигательная реакция	Нет двигательного беспокойства	0
	Не может находиться в покое	1
	Мечется	2
Возбуждение	Спит	0
	Спокоен	0
	Умеренное возбуждение	1
	Истеричность	2
Поза	Нормальная	0
	Преобладает сгибание	1
	Держится за больное место	2
Речь	Спит	0
	Жалоб не предъявляет	0
	Жалуется, но не может локализовать боль	1
	Жалуется и может локализовать боль	2

Так как в исследование Wilson и Doyle (1996) вошли только дети, прооперированные по поводу грыж и тонзиллита, при оценке позы ребенка они указали только два варианта «больного места»: пах или горло.

Оценка по шкале MOPS равна сумме баллов всех 5 параметров. Минимальная оценка равна 0, максимальная — 10 баллов. Высокие оценки по шкале свидетельствуют о сильной боли, которую переносит ребенок.

Шкала не может быть использована у детей, которые не умеют разговаривать, но она может быть модифицирована для этой группы детей.

Врач обычно дает более низкие оценки по шкале, чем родители.

10. Шкала, учитывающая выражение лица, движение ног, характер крика, а также насколько ребенок поддается успокаиванию и особенности поведения — The FLACC behavioral scale for postoperative pain in young children (Merkel S. I., Voeoel-Lewus T. et al., 1997)

Поведенческая шкала FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability) была разработана для оценки послеоперационной боли.

Она часто используется в ситуациях, когда маленький ребенок не может точно описать словами боль и плохое самочувствие. Она предназначена для оценки интенсивности боли у детей в возрасте от 2 месяцев до 7 лет, которые подверглись различным хирургическим процедурам. В случае, если у ребенка имеется задержка психомоторного развития, использование этой шкалы не оправдано. При исследовании оцениваются мимика, положение ног, двигательная реакция, плач и насколько ребенок поддается успокаиванию (табл. 129).

Общая оценка по шкале FLACC равна сумме баллов по всем пунктам описания.

Минимальная оценка равна 0, максимальная 10 баллам.

Поведенческая шкала FLACC

Параметры	Характеристики	Баллы
Лицо	Неопределенное выражение или улыбка	0
	Редко — гримаса или сдвинутые брови. Замкнутость. Не проявляет интерес	1
	Частое или постоянное дрожание подбородка. Сжатие челюстей.	2
Ноги	Нормальное положение; расслабленность	0
	Не может найти удобного положения, постоянно двигает ногами; ноги напряжены	1
	Брыкание или поднимание ног	2
Движения	Лежит спокойно, положение нормальное, легко двигается	0
	Корчится, сдвигается вперед и назад, напряжен	1
	Выгибается дугой; ригидность; подергивания	2
Плач	Нет плача (в состоянии бодрствования и во сне)	0
	Стонет или хнычет; время от времени жалуется	1
	Долго плачет, кричит или всхлипывает; часто жалуется	2
Насколько поддается успокаиванию	Доволен, спокоен	0
	Успокаивается от прикосновения, объятий или разговора; можно отвлечь	1
	Трудно успокоить	2

Чем выше оценка, тем сильнее боль и тем хуже себя чувствует ребенок.

8.2. Купирование боли у пациентов педиатрических ОРИТ

Наиболее эффективными препаратами, обладающими анальгетическим эффектом, в настоящее время

являются опиоиды, которые занимают ведущее место среди препаратов, влияющих на проведение ноцицепции. Термин «опиоиды» обозначает вещества любого строения (естественные и полусинтетические производные алкалоидов опия, синтетические препараты), имеющие морфиноподобное и антиморфиноподобное действие (за счет возбуждения и угнетения тех же рецепторов, на которые действует морфин).

В основе механизма действия наркотических анальгетиков лежит их связывание с опиоидными рецепторами антиноцицептивной системы, что приводит к ее активации и вследствие этого к угнетению ЦАМФ, энергетического обмена и активности нейронов ноцицептивной системы. Рецептором называют макромолекулярные компоненты клеток, представленные, как правило, белками или гликопротеинами. В настоящее время различают несколько видов опиоидных рецепторов: μ (мю), κ (каппа) и δ (дельта), которые выполняют различные функции в разных отделах ЦНС. Обозначение класса опиоидных рецепторов соответствующими буквами обусловлено их сродством к определенному эндогенному лиганду (лекарственному препарату). Так, μ -рецепторы обозначены в соответствии с высоким сродством к агонисту морфину, κ -рецепторы чувствительны к кетоциклазоцину. При этом данные обозначения не отражали сродства рецепторов к их эндогенным лигандам. Была предложена новая классификация опиоидных рецепторов, из которой исключены σ -рецепторы (табл. 130).

Выделяют по несколько подтипов каждого из этих рецепторов: 2 — μ , 2 — δ и 3 — κ .

В зависимости от характера взаимодействия с рецепторами различают четыре основных класса опиоидов:

1. Полные агонисты опиоидных рецепторов

Это препараты, которые, взаимодействуя с рецепторами, инициируют физиологические или фармаколо-

**Классификация опиоидных рецепторов, рекомендуемая
Международным союзом фармакологов (IUPHAR)**

(Harrison C. et al., 1998)

Опиоидные лиганды	Опиоидные рецепторы		
	Фармакологическая номенклатура	Молекулярно-биологическая номенклатура	Номенклатура IUPHAR*
Энкефалины	δ	ДОР	OP ₁
Динорфины	κ	КОР	OP ₂
b-эндорфины	μ	МОР	OP ₃
* номер класса отражает динамику исследований по клонированию рецепторов, OP ₁ клонированы раньше, чем OP ₂ и OP ₃			

гические характеристики отклика рецептора. Полные агонисты вызывают максимальную биологическую реакцию (не только анальгезию, но и угнетение дыхания). К ним относятся:

- производные фенантрена: морфин, кодеин, тебаин;
- полусинтетические опиоиды: гидрокодон, гидроморфон, диацетилморфин (героин);
- синтетические опиоиды: фентанил, алфентанил, ремифентанил, суфентанил, пиритрамид, метадон, тримеперидин.

2. Частичные агонисты опиоидных рецепторов

К данной группе относятся вещества, которые вызывают ограниченные реакции частичного рецепторного типа даже при введении в высоких дозах. Сюда относится бупренорфин, который по своим свойствам схож с морфином, но обладает более продолжительным и несколько менее выраженным анальгетическим, а также побочными эффектами. Трамадол также считается частичным агонистом опиоидных рецепторов, но обладает двойным (опиоидзависимым и опиоиднезависимым) действием.

3. Агонисты–антагонисты опиоидных рецепторов

Эти лекарственные средства стимулируют рецепторы одного подтипа и блокируют рецепторы другого подтипа. К ним можно отнести буторфанол (стадол), налбуфин (нубаин), пентазоцин (фортрал) и другие.

4. Антагонисты

Это препараты, не обладающие или имеющие очень слабую истинную активность, противодействующие агонистам, предотвращая их доступ к рецепторам (наллоксон, налтрексон).

С анальгетической целью помимо опиоидов в педиатрической практике используют также неопиоидные анальгетики. Неопиоидные анальгетики подразделяют на нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и другие анальгетики (парацетамол или ацетаминофен).

Механизм действия НПВП обусловлен угнетением синтеза простагландинов ферментом циклооксигеназой (ЦОГ), которая катализирует расщепление арахидоновой кислоты на различные простагландины, являющиеся основными медиаторами воспаления.

Выявлено три изофермента ЦОГ. В частности, ЦОГ-1, являясь структурным ферментом, направляет процессы метаболизма арахидоновой кислоты на осуществление физиологических функций: образование простагландинов, простаглицлина I_2 и тромбоксана A_2 , оказывающих цитопротективное действие на слизистую желудка, на регуляцию функции тромбоцитов, микроциркуляторного кровотока и др. В противоположность ЦОГ-1 экспрессия ЦОГ-2 происходит только при воспалительных процессах под влиянием провоспалительных цитокинов. С ингибированием ЦОГ-1 и ослаблением физиологической роли ПГ связаны побочные эффекты НПВП, и, прежде всего, со стороны желудочно-кишечного тракта. В то же время противовоспалительное действие НПВП обусловлено ингибированием ЦОГ-2. В последние годы получены

данные о достаточно высокой вероятности того, что ЦОГ-1 и ЦОГ-2 в действительности взаимосвязаны или перекрестно реагируют при воспалительном процессе (Smith W. L. et al., 2001).

Насоновой В. А. (2000) была предложена патогенетическая классификация НПВП, основанная на селективности или специфичности действия в отношении ЦОГ-1 и ЦОГ-2:

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1 (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты).
2. Неселективные ингибиторы ЦОГ (большинство известных НПВП).
3. Преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид).
4. Специфические (высокоселективные) ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб).

В настоящее время выделяют два поколения нестероидных противовоспалительных средств, которые представлены в табл. 131.

Таблица 131

**Классификация нестероидных
противовоспалительных средств**

НПВП I поколения	Препараты, необратимо угнетающие ЦОГ-1	Ацетилсалициловая кислота
	Препараты, обратимо угнетающие ЦОГ-1	Все «стандартные» НПВП
НПВП II поколения	Препараты, обладающие умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2	Нимесулид (найз), мелоксикам, этодолак, набуметон
	Препараты, обладающие выраженной селективностью в отношении ЦОГ-2	Целекоксиб, рофекоксиб

Парацетамол не относится к НПВП, так как практически не обладает противовоспалительным действием, однако широко используется в педиатрических (ОРИТ) как анальгетическое средство. Он селективно подавляет синтез простагландинов в ЦНС, поэтому является препаратом с центральным механизмом действия, связанным с бульбоспинальными нисходящими серотонинергическими тормозными путями. Одним из механизмов антиноцицептивного действия парацетамола может быть подавление активности ЦОГ-3. Этот фермент обнаружен в спинном и головном мозгу экспериментальных животных (Swierkosz et al., 2002).

Небольшое количество побочных эффектов, отсутствие нежелательных явлений со стороны ЦНС (седативный эффект, тошнота, рвота, угнетение дыхания), а также то, что парацетамол не оказывает влияния на агрегацию тромбоцитов, время свертываемости крови и экскрецию мочевой кислоты делают препарат крайне привлекательным для клиницистов. Кроме того, в отличие от НПВП, назначение парацетамола не сопровождается нежелательными реакциями со стороны ЖКТ и почек.

Так как дети боятся инъекций, то при отсутствии противопоказаний наиболее предпочтительным является пероральный и ректальный путь назначения анальгетиков.

В условиях ОРИТ практически все дети получают анальгетические препараты с использованием парентерального пути введения, однако, по возможности, этого надо избегать.

Характеристика основных препаратов для купирования боли у детей представлена в табл. 132.

Препараты, использующиеся для купирования болевого синдрома с учетом возрастных ограничений, представлены в табл. 133.

Таблица 132

Характеристика средств для анальгезии

Препарат	Доза	Наступление эффекта, мин	Длительность действия, час
Морфин	<i>Перорально:</i> 0,2–0,5 мг/кг	20–30	3–5
	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 0,1–0,2 мг/кг каждые 6 часов	20	3–5
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 10–40 мкг/кг/час		2–5
Фентанил	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 1–3 мкг/кг	Немедленно	30–60 мин
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 1–10 мкг/кг/час		
Альфентанил	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 15–25 мкг/кг в течение 60 минут	1–2	30–60 мин
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 0,4–2,0 мкг/кг/мин		
Трамадол	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 1–2 мг/кг каждые 4–6 часов	10	4–6 часов
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 0,2–0,4 мкг/кг/час		
	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 10–15 мг/кг каждые 6 часов		
Парацетамол («Перфалган»)		30	6 часов
Кеторолак	<i>Перорально:</i> 2 мг/кг/сутки, кратность введения: 3–4 раза	30	6 часов
	<i>Внутривенно, внутримышечно:</i> 0,2–1 мг/кг каждые 6 часов		
Ибупрофен	<i>Перорально:</i> 6–10 мг/кг каждые 6 часов	30	6 часов
Напроксен	<i>Перорально:</i> 5 мг/кг каждые 12 часов	30	12 часов
Метамизол (анальгин)	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 10–40 мг/кг каждые 4–6 часов	15–30	4–6 часов
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 4–6,6 мг/кг/час		
Меперидин (промедол)	<i>Новорожденные</i> — 2 года: <i>внутривенно, болюсно:</i> 0,05–0,25 мг/кг	5–10	2–4 часа
	Дети старше 2 лет: <i>внутривенно, болюсно:</i> 0,1–0,5 мг/кг		
	<i>Внутривенно, микроструйно:</i> 10–50 мкг/кг/час		
	<i>Анестезия: внутривенно, болюсно:</i> 0,5–2,0 мг/кг/час		
	<i>Максимальная доза:</i> 2 мг/кг/час		

**Возрастные ограничения использования средств
для анальгезии у детей**

Препарат	Возраст
Морфин	С рождения
Фентанил	С рождения
Альфентанил	С рождения
Промедол	С рождения
Напроксен	С рождения
Метамизол (анальгин)	С осторожностью использовать у детей до 3 месяцев
Трамадол	С 1 года (только формы для парентерального введения)
Парацетамол («Перфалган»)	С 1 года
Кеторолак	С 16 лет
Ибупрофен	С 6 лет

8.3. Оценка уровня седации у детей

Седация (от лат. *sedatio* — успокаивать) — комплекс мероприятий, направленный на снижение тревоги, беспокойства и возбуждения. Седация достигается путем введения фармакологических препаратов и/или нефармакологическим воздействием.

Седация подавляет нейроэндокринные реакции, обусловленные стрессом (гипертензия, тахикардия, тахипноэ и гипергликемия), которые увеличивают потребление кислорода, что, в свою очередь, является причиной сопротивления пациента аппарату ИВЛ.

Наиболее частыми способами седации в педиатрическом ОРИТ являются либо интермиттирующая болюсная седация, либо продолжительная инфузия до заранее определенной конечной концентрации (например, под контролем шкалы седации) с ежедневными перерывами на пробуждения.

В педиатрической практике широко используют следующие пути введения седативных препаратов:

- внутривенное;
- внутримышечное;
- пероральное;
- ректальное;
- интраназальное;
- сублингвальное;
- интрадермальное.

В 1992 году Американская академия педиатрии предложила рекомендации для проведения седации при диагностических и терапевтических процедурах у детей, которые были пересмотрены и дополнены в 1995 и 1998 годах.

Основные принципы проведения седации у детей:

1. Ребенок должен быть тщательно осмотрен, включая детальный осмотр органов дыхательной системы и оценку проходимости дыхательных путей.
2. Не следует кормить ребенка перед седацией (6 часов для приема пищи, 4 часа для грудного молока и 2 часа для прозрачной негазированной жидкости).
3. Дети не должны получать седативные препараты, если в дальнейшем отсутствует возможность наблюдения квалифицированным медицинским персоналом.
4. Седативные препараты должны назначаться только врачами, имеющими опыт в проведении мероприятий по поддержанию проходимости дыхательных путей и сердечно-легочной реанимации.
5. Необходимо проверить исправность оборудования, которое по своим техническим характеристикам должно соответствовать возрасту ребенка, и наличие медикаментов для проведения СЛР в случае необходимости.
6. Всем седатированным пациентам необходимо проведение пульсоксиметрии.
7. Во время и после седации должен осуществляться мониторинг кардиореспираторной функции; для на-

блюдения за глубоко седатированным пациентом необходим свободный медицинский работник, который не должен быть занят с другими пациентами. Оценка и запись показателей витальных функций должны осуществляться им каждые 5 минут.

8. Должны быть выполнены все вышеперечисленные критерии.

Американская ассоциация анестезиологов (ASA) разработала рекомендации по ограничению приема пищи и жидкости перед седацией для детей различных возрастных групп:

- а) новорожденных (в том числе и недоношенных) детей не следует кормить молоком за 2 часа до седации;
- б) детям в возрасте 1–5 месяцев не давать молоко и/или другую пищу за 4 часа до седации;
- в) детям в возрасте 6–36 месяцев не давать молоко и/или другую пищу за 6 часов до седации;
- г) детям старше 36 месяцев не давать молоко и/или другую пищу за 6 часов до седации.

Ребенку можно дать выпить немного (*не более 100 мл*) прозрачной жидкости за 2 часа перед седацией, если есть уверенность в том, что моторика желудка не страдает, а пилорический отдел проходим. К прозрачным жидкостям относятся яблочный сок, электролитные растворы, используемые для оральной регидратации у детей, обычная или минеральная вода.

Для оценки степени седации и комфорта в педиатрическом ОРИТ используются такие шкалы, как **шкала седации детского госпиталя Wisconsin**, **шкала седации Хартвига и соавторов**, **шкала седации Hughes и соавторов** и другие, представленные ниже.

1. Шкала седации детского госпиталя

Wisconsin — The Children's Hospital of Wisconsin Sedation Scale (Hoffman G.M., Nowakowski R. et al. 2002)

Предназначена для оценки уровня седации у детей, основана на шкале Ramsay (табл. 134, 135).

Таблица 134

Шкала седации детского госпиталя Wisconsin

Уровень сознания	Стимуляция	Баллы
Взволнован, возбужден, беспокоен при боли	Спонтанно, без стимуляции	6
Не спит, спокоен	Спонтанно, без стимуляции	5
Дремлет с открытыми или закрытыми глазами, легко пробуждается	С мягкой или умеренной голосовой стимуляцией	4
Дремлет, возможно разбудить	Умеренная тактильная стимуляция или громкий голос	3
Может быть разбужен до сознания, но медленно	Требуется длительная болевая стимуляция	2
Может быть разбужен, но не до ясного сознания	Требуется длительная болевая стимуляция	1
Без ответа	Не отвечает на болезненные манипуляции	0

Таблица 135

Интерпретация результатов

Баллы	Интерпретация
6	Неадекватная седация
5	Минимальная седация
4	Умеренная седация
3	Седация от умеренной до глубокой
2	Глубокая седация
1	Чрезмерная седация
0	Анестезия

2. Шкала седации Хартвига и соавт. для детей, находящихся в отделении интенсивной терапии педиатрического профиля — Clinical sedation score of Hartwig et al. for children in the pediatric intensive care unit (Hartwig S., Roth B., Theisohn M., 1991)

Шкала может быть использована для подбора дозы седативного препарата, необходимой для седации пациента с учетом его индивидуальных особенностей. Для оценки глубины седации оцениваются такие показатели, как двигательная реакция, мимика, открывание глаз, характер дыхания и реакция на санацию ВДП и ТБД (табл. 136). Оценка производится каждые 3 часа средним медицинским персоналом.

Как и в других случаях, когда используются счетные системы, предполагается, что для оценки параметра выбирается только один возможный ответ, что предотвращает неоднозначную трактовку данных.

Таблица 136

Шкала седации Хартвига и соавторов

Параметр	Клиника	Баллы
Двигательная реакция	Нет спонтанной двигательной активности	1
	Спонтанные движения на боль	2
	Спонтанные движения дистальных отделов конечностей	3
	Генерализованная спонтанная двигательная активность	4
	Присутствие постоянной двигательной активности, активен	5
Мимика	Нет реакции	1
	Гримасы на боль	2
	Плач при болевом стимуле, успокаивается без болевого стимула	3
	Плач даже при отсутствии болевого стимула, но может успокоиться	4
	Постоянно плачет, невозможно успокоить	5

Таблица 136 (окончание)

Параметр	Клиника	Баллы
Глаза	Постоянно закрыты	1
	Открывает при болевом стимуле	2
	Открывает при манипуляциях, но быстро засыпает	3
	Спонтанное открытие, но быстро засыпает	4
	Спонтанное открытие, постоянно в сознании, потеет	5
Дыхание	Незатрудненное спонтанное дыхание, полная синхронизация	3
	Аппаратное дыхание синхронизировано со спонтанным	4
	Спонтанное дыхание не синхронизировано с респиратором, тахипноэ	5
Реакция на санацию	Нет реакции на санацию	2
	Только гримасы, без двигательной активности	3
	Редкий кашель или рвота	4
	Полное сопротивление манипуляции, постоянный кашель, напряженность	5

Оценка проводится путем суммирования результатов исследования каждого признака. Минимальная оценка равна 8, максимальная — 25 баллам (табл. 137).

Таблица 137

Интерпретация результатов оценки по шкале Хартвига

Балл	Степень седации
8	Очень глубокая
15–18	Требуемая
25	Недостаточная

3. Шкала седации Hughes и др. для отделений реанимации и интенсивной терапии педиатрического профиля — Sedation scale of Hughes et al. for children in the intensive care unit (Hughes J., Gill A. et al., 1994)

Шкала основана на модифицированной шкале ком Глазго и включает в себя восемь параметров.

Оцениваемые параметры: открытие глаз, вербальная реакция, двигательная активность на раздражение, уровень сознания (табл. 138).

Наблюдаемые параметры: паттерн дыхания, характер дыхания, частота дыхания и наличие кашля при седации (табл. 139).

Степень седации оценивается путем суммирования баллов по четырем параметрам.

Минимальная оценка по шкале равна 4 баллам, а максимальная 19 и 15 для детей старшего возраста и новорожденных соответственно. Чем выше оценка по шкале, тем выше уровень сознания. Критериями ясного сознания являются:

Таблица 138

Шкала седации Hughes J. et al.

Оцениваемые параметры	Наблюдения	Баллы
Открывание глаз	Нет	1
	На боль	2
	На речь	3
	Спонтанная	4
Вербальная реакция	Нет (у ребенка)	1
	Бессознательное бормотание (у ребенка)	2
	Нет четкого ответа (у ребенка)	3
	Спутанная (у ребенка)	4
	Ориентирован (у ребенка)	5
	Нет (у н/р)	1
	Плач (у н/р)	2
В сознании, адекватная (у н/р)	3	

Таблица 138 (окончание)

Оцениваемые параметры	Наблюдения	Баллы
Двигательная активность на раздражение	Нет (у ребенка)	1
	Патологическое разгибание (у ребенка)	2
	Патологическое сгибание (у ребенка)	3
	При недостаточной анальгезии (у ребенка)	4
	Локализованная боль (у ребенка)	5
	Реагирует на команды (у ребенка)	6
	Нет (у новорожденного)	1
	Патологическое разгибание (у новорожденного)	2
	Патологическое сгибание (у новорожденного)	3
	При недостаточной анальгезии (у н/р)	4
Уровень сознания	Без сознания	1
	Сопор, реагирует только на болевые стимулы	2
	Сон, но легко пробуждаем	3
	В сознании	4

Таблица 139

Оценка уровня седации по шкале седации Hughes J. et al.

Наблюдаемые параметры	Наблюдения
Паттерн дыхания	Равномерное
	Не равномерное
Дыхание	Нормальное
	Поверхностное
ЧД	В минуту
Кашель при санации	Наличие
	Отсутствие

1. Оценка по шкале ≥ 17 у детей старшего возраста и ≥ 13 у новорожденных.
2. Равномерный паттерн дыхания.
3. Нормальное дыхание.
4. Частота дыхания ≥ 20 в минуту.
5. Наличие кашля при санации.

4. Шкала COMFORT оценки выраженности дистресса пациентов в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии — COMFORT Scale for Evaluating Patient Distress in the Pediatric ICU (Ambuel B., Hamlett K. W., Marx C. M., Blumer J.L, 1992)

Шкала COMFORT может быть использована для оценки уровня дистресса у пациентов педиатрических ОРИТ. Она может также использоваться для мониторинга статуса пациента и влияния различных вмешательств.

Область применения: Новорожденные, дети и взрослые в критическом состоянии, а также пациенты всех возрастных групп в послеоперационном периоде, которые не могут быть оценены по числовой ранговой шкале или рейтинговой шкале оценки боли по изображению лица Вонга–Бейкера.

При исследовании оцениваются следующие параметры:

1. Беспокойство, настороженность.
2. Спокойствие.
3. Респираторный дистресс.
4. Плач.
5. Двигательная реакция.
6. Мышечный тонус.
7. Напряжение лица.
8. АД.
9. ЧСС.

На основании оценки по шкале COMFORT медицинский персонал вместе с ребенком и его родителями может определить оптимальный уровень седации и анальгезии для конкретного пациента (табл. 140).

Шкала COMFORT

Параметры	Характеристики	Баллы
Беспокойство, настороженность	Глубокий сон	1
	Поверхностный сон	2
	Состояние дремоты	3
	Бодрствующий и настороженный	4
	Возбужденный	5
Спокойствие	Спокойный	1
	Немного встревожен	2
	Тревожный	3
	Сильно тревожный	4
	Паникует	5
Респираторный дистресс	Нет кашля и нет самостоятельного дыхания	1
	Спонтанное дыхание; незначительное сопротивление вентилятору или его отсутствие	2
	Периодический кашель или сопротивление вентилятору	3
	Активно сопротивляется вентилятору или постоянный кашель	4
	Постоянно сопротивляется вентилятору, кашляет или давится	5
Плач	Спокойное дыхание, не плачет	1
	Всхлипывает или тяжело дышит	2
	Стонет	3
	Плачет	4
	Кричит	5
Двигательная реакция	Нет движения	1
	Редкие незначительные движения	2
	Частые незначительные движения	3
	Энергичные движения	4
	Энергичные движения, включая туловище и голову	5

Таблица 140 (окончание)

Параметры	Характеристики	Баллы
Мышечный тонус	Мышцы полностью расслаблены	1
	Сниженный мышечный тонус	2
	Нормальный мышечный тонус	3
	Повышенный мышечный тонус и сгибание пальцев рук и ног	4
	Чрезмерная мышечная ригидность и сгибание пальцев рук и ног	5
Напряже- ние лица	Лицевые мышцы полностью расслаблены	1
	Тонус мышц лица нормальный, нет очевидного напряжения мышц лица	2
	Очевидное напряжение нескольких мышц лица	3
	Очевидное напряжение всех мышц лица	4
	Мышцы лица искажены, гримаса	5
Среднее АД	АД ниже исходного на 15 % или больше	1
	АД совпадает с исходным	2
	Редкие подъемы на 15 % или более выше исходного (1–3 в течение 2 минут наблюдения)	3
	Частые подъемы на 15 % или более выше исходного (>3 в течение 2 минут наблюдения)	4
	Длительные подъемы	5
ЧСС	ЧСС ниже исходной	1
	ЧСС совпадает с исходной	2
	Редкие подъемы на 15 % или более выше исходной (1–3 в течение 2 минут наблюдения)	3
	Частые подъемы на 15 % или более выше исходной (>3 в течение 2 минут наблюдения)	4
	Длительные подъемы на 15 % или выше	5

Среднее артериальное давление = систолическое АД, мм рт. ст. + 2 × диастолическое АД, мм рт. ст./3.

Следует помнить, что наличие седации или комы может повлиять на результаты оценки.

Оценка по шкале равна сумме баллов за все оцениваемые параметры. Минимальная оценка по шкале равна 9 баллов, максимальная — 45 баллов.

8.4. Методы седации у пациентов педиатрических ОРИТ

Характеристика средств для седации, используемых в педиатрической практике, представлена в табл. 141 и 142.

Таблица 141

Характеристика средств для седации

Препарат	Доза	Наступление эффекта, мин	Длительность действия
Мидазолам (дормикум)	Перорально, ректально: 0,5–0,75 мг/кг Интраназально, сублингвально: 0,2–0,5 мг/кг Внутривенно: 0,2 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 1–10 мкг/кг/мин	2–3	1–2
Лоразепам	Внутривенно, болюсно: 0,02–0,06 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 0,02–0,1 мг/кг/час	5–20	8–12
Диазепам	Перорально: 0,2–0,3 мг/кг, за 90 минут до манипуляции Внутривенно: 0,1–0,2 мг/кг Ректально: 0,2–0,4 мг/кг	60–90 1–3 2–10	6–8 6–8 6–8
Пропофол	Внутривенно, болюсно: 2–3 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 1–4 мг/кг/час	1–2	

Таблица 141 (окончание)

Препарат	Доза	Наступление эффекта, мин	Длительность действия
Кетамин	Перорально: 6–10 мг/кг, за 30 минут до манипуляции Внутримышечно: 3–7 мг/кг Внутривенно, болюсно: 1–3 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 0,7–3,0 мг/кг/час	30–45 7 0,5–1	10–30 12–25 5–10
Тиопентал-натрия	Ректально: 25 мг/кг, непосредственно перед процедурой Внутривенно, болюсно: 3–5 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 1–5 мг/кг/час	Немедленно	1–5
Клонидин	Перорально, внутривенно: 1–4 мкг/кг/каждые 6–8 часов Внутривенно, микроструйно: 0,1–0,2 мкг/кг/час	5–20	

Таблица 142

Особенности использования средств для седации у детей

Препарат	Особенности использования
Мидазолам (дормикум)	Возможно апноэ Вызывает амнезию Иногда развивается расторможенность, проявляющаяся психомоторным возбуждением
Диазепам	Существует липидная лекарственная форма диазепамы Длительный период полувыведения может быть причиной замедленного пробуждения
Фентанил	Применяется в сочетании с пропофолом, диазепамом, мидазоламом и кетамином Препарат существует в форме леденцов Вызвать остановку дыхания, тошноту и рвоту Усиливает действие других лекарственных средств, угнетающих ЦНС

Таблица 142 (окончание)

Препарат	Особенности использования
Кетамин	Часто применяется в сочетании с бензодиазепинами
Пропофол	Может вызвать остановку дыхания Узкий терапевтический диапазон: седация легко трансформируется в глубокий гипноз
Закись азота и кислород в соотношении 1:1	Обладает мощным анальгетическим эффектом
Закись азота и кислород в соотношении 2:1	Необходимо, чтобы ребенок выполнял инструкции Часто отмечаются рвота и дисфория

В ряде случаев (например, при проведении искусственной вентиляции с «жесткими параметрами») пациентам ОРИТ может потребоваться миоплегия. Учитывая, что данные ситуации у детей в критическом состоянии встречаются сравнительно редко, мы позволим себе представить только основные характеристики современных миорелаксантов, не останавливаясь на принципах мониторинга миоплегии (табл. 143).

Завершая обсуждение проблемы диагностики и устранения дискомфорта и боли в педиатрическом ОРИТ позволим себе привести в качестве примера протокол седации и анальгезии, используемый в педиатрическом ОРИТ одного из госпиталей Испании (табл. 144).

Предложенные схемы широко используются и обладают достаточно выраженным анальгетическим и седативным эффектом.

Таблица 143

Характеристика миорелаксантов

Препарат	Доза	Наступление эффекта, мин	Длительность действия, мин
<i>Деполяризирующие миорелаксанты</i>			
Суксаметония хлорид (листенон)	1–2 мг/кг Не рекомендуется для постоянной инфузии	Немедленно	3–5
<i>Недеполяризирующие миорелаксанты короткого действия</i>			
Мивакурия хлорид (мивакрон)	Внутривенно, болюсно: 0,1–0,2 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 10–14 мкг/кг/мин	2–4	12–18
<i>Недеполяризирующие миорелаксанты средней длительности действия</i>			
Атракурия безилат (тракриум)	Внутривенно, болюсно: 0,3–0,6 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 0,3–0,6 мг/кг/час	2–3	25–30
Векурония бромид	Внутривенно, болюсно: 0,08–0,2 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 0,08–0,2 мг/кг/час	2–4	20
Цисатракурия безилат (нимбекс)	Внутривенно, болюсно: 0,15 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 1,5 мкг/кг/мин	3–4	30
Рокурония бромид (эсмерон)	Внутривенно, болюсно: 0,6–1,2 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 5–15 мкг/кг/мин	1–2	30–40
<i>Недеполяризирующие миорелаксанты длительного действия</i>			
Панкурония бромид	Внутривенно, болюсно: 0,1 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 0,1 мг/кг/час	2–4	30–45
Пипекурония бромид (ардуан)	Внутривенно болюсно: 0,04–0,1 мг/кг Не рекомендуется для постоянной инфузии	3–4	40–60

Протокол седации и анальгезии педиатрического ОРИТ госпиталя Gregorio Marañon (Mencia S.B. et al., 2007)

Интубация трахеи	Инвазивные процедуры у пациентов на самостоятельном дыхании	У экстубированных пациентов в послеоперационном периоде или при планируемой в ближайшие часы экстубации (включая кардиохирургию)
<p>Премедикация: атропин, 0,01–0,02 мг/кг (минимальная доза 0,1 мг), внутривенно, болюсно</p> <p>Седация:</p> <ul style="list-style-type: none"> • этомидат, 0,2–0,3 мг/кг или • мидазолам 0,3–0,5 мг/кг, в/в болюсно или • пропофол, 2–3 мг/кг, в/в болюсно <p><i>Nota bene!</i></p> <p>ЧМТ с ВЧГ: тиопентал-натрия, 3–5 мг/кг, в/в, болюсно.</p> <p>Тяжелый приступ бронхообструкции: кетамин 2 мг/кг.</p> <p>Миорелаксация:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сукцинилхолин, 1–2 мг/кг, в/в болюсно • рокуроний, 0,6–1,2 мг/кг, в/в, болюсно или • векуроний, 0,1 мг/кг при дефиците холинэстеразы, гиперкалиемии и ВЧГ 	<p>1. Кетамин, 1–2 мг/кг; в/в болюсно + мидазолам, 0,1–0,3 мг/кг; внутривенно, болюсно</p> <p>2. Фентанил, 1–2 мкг/кг; в/в болюсно + пропофол, 1–2 мг/кг; в/в болюсно с последующей инфузией в дозе 0,5–5,0 мг/кг/час</p>	<p>1. Фентанил, в/в, микроструйно в дозе 0,5–2,0 мкг/кг/час + метамизол, в/в, микроструйно в дозе 6 мг/кг/час. Возможно одновременное назначение парацетамола в дозе 15 мг/кг каждые 6 часов, если боль продолжается или если фентанил отменен</p> <p>2. Ремифентанил, в/в, микроструйно в дозе 3–12 мкг/кг/час или дексметомидин, в/в, микроструйно в дозе 0,2–0,75 мкг/кг/час</p>
<p>Послеоперационный период при условии экстубации в ближайшие 24 часа</p>	<p>Седация и анальгезия при длительности ИВЛ более 24 часов</p>	<p>Миорелаксация при необходимости ИВЛ</p>

Таблица 144 (окончание)

Интубация трахеи	Инвазивные процедуры у пациентов на самостоятельном дыхании	У экстубированных пациентов в послеоперационном периоде или при планируемой в ближайшие часы экстубации (включая кардиохирургию)
<p>1. Мидазолам, 2 мкг/кг/мин; в/в, микроструйно + фентанил, 2 мкг/кг/час; в/в, микроструйно</p> <p>2. Пропофол, 1–4 мг/кг/час; в/в, микроструйно + фентанил, 1–3 мкг/кг/час; в/в, микроструйно</p> <p>Эта схема является оптимальной у пациентов, часто нуждающихся в оценке неврологического статуса</p>	<p>1. Мидазолам, 2–10 мкг/кг/мин; в/в, микроструйно + фентанил, 1–10 мкг/кг/час; в/в, микроструйно при необходимости. Если необходимо усиление седации, возможно сочетание с пропофолом, 1–4 мг/кг/час; в/в, микроструйно.</p> <p>При необходимости однократной экстренной седации показано введение мидазолама, 0,1–0,2 мг/кг; фентанила, 2 мкг/кг и пропофола, 1 мг/кг</p> <p>2. Комбинация с метадонем (0,1–0,2 мг/кг/6 час), клоразепам (0,5–2 мг/кг) и клонидин (1–4 мкг/6–8 час) <i>per os</i>, если длительность седации больше 7 дней.</p>	<p>1. Векурониум, 0,1–0,2 мг/кг/час; в/в, микроструйно. При необходимости возможно болюсное введение в дозе 0,1 мг/кг</p>
<p>Внутричерепная гипертензия, эпилепсия</p>	<p>Астматический статус</p>	
<p>Тиопентал-натрия, 1–5 мг/кг/час; в/в, микроструйно</p>	<p>Кетамин, 0,5–2,0 мг/кг/час; в/в, микроструйно</p>	

8.5. Ингаляционная седация у детей

Одним из перспективных направлений является седация в педиатрических ОРИТ путем назначения ингаляционных анестетиков, что может быть достигнуто с помощью испарителя AnaConDa, который позволяет проводить ингаляцию анестетиков — изофлурана и севофлурана (рис. 72).

Севофлуран является одним из современных ингаляционных анестетиков, которые в последние годы стали широко внедряться в клиническую практику отделений анестезиологии Российской Федерации. По химической структуре он представляет собой галогенированный фторсодержащий эфир. Одним из достоинств севофлурана является его приятный запах и относительно низкий коэффициент растворимости в крови: газ, что делает его незаменимым при проведении индукции анестезии, особенно в педиатрической практике. Севофлуран практически не оказывает депрессивного влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, за исключением умеренно выраженного снижения общего периферического сосудистого сопротивления, что может стать причиной артериальной гипотензии.

Однако, обсуждая его многочисленные достоинства, нельзя не отметить и некоторые особенности этого анестетика. Существуют данные, свидетельствующие о том, что севофлуран может провоцировать возбуждение у детей в послеоперационном периоде, что необ-

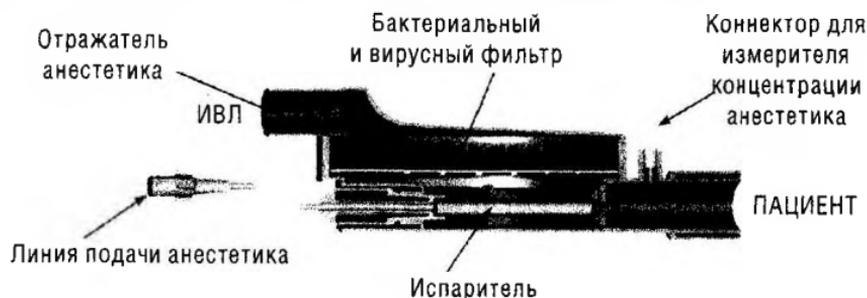


Рис. 72. Устройство испарителя AnaConDa

ходимо учитывать при проведении анестезии у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы и неблагоприятным преморбидным фоном. Токсических повреждений внутренних органов при использовании севофлурана в настоящее время не отмечено, хотя он, как и большинство других ингаляционных анестетиков, за исключением ксенона и закиси азота, является триггером злокачественной гипертермии.

Основные преимущества севофлурана по сравнению с другими ингаляционными анестетиками включают в себя следующие:

- хорошо переносится, не раздражает дыхательные пути, не имеет резкого запаха, идеален для индукции анестезии аппаратно-масочным способом;
- быстрая индукция, быстрое восстановление сознания после наркоза, высокая управляемость;
- обладает менее выраженным кардиодепрессивным эффектом по сравнению с галотаном;
- не вызывает брадикардии у детей по сравнению с галотаном;
- уменьшает риск развития гипотензии, особенно у детей младше одного года;
- более безопасен для использования у детей с врожденными заболеваниями сердца;
- отсутствует кумуляция, а следовательно, гепато- и нефротоксичность.

При использовании испарителя AnaConDa обеспечивается контролируемый и прогнозируемый уровень седации пациента, достигается быстрое начало и окончание действия лекарственного препарата при низком расходе дорогостоящего анестетика. Основные технические характеристики испарителя AnaConDa представлены в табл. 145.

Алгоритм подготовки испарителя к работе:

1. Заполнить шприц системы AnaConDa анестетиком с помощью специальных переходников.

Технические характеристики испарителя AnaConDa

Характеристика	Описание
Анестетик	Изофлуран или севофлуран
Рабочий диапазон дыхательного объема	Минимум 350 мл
Устойчивость при 60 л/минуту	2,5 см H ₂ O (250 Па)
Потеря влажности на уровне 0,75 л × 12 дыхательных движений в минуту	5 мг/л
Мощность системы увлажнения (расч.)	30 мг/л
Потеря влажности на уровне 1,0 л × 10 дыхательных движений в минуту	7 мг/л
Мощность системы увлажнения (расч.)	29 мг/л
Мертвое пространство	Приблизительно 100 мл

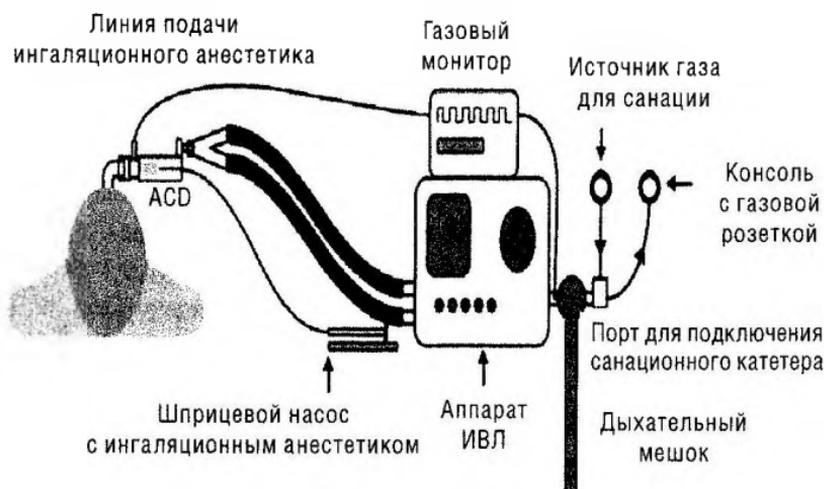


Рис. 73. Основные элементы системы для ингаляционной анестезии с помощью испарителя AnaConDa

2. Поместить шприц в шприцевой насос (перфузор).
3. Заполнить линию для инфузии путем болюсного введения 1,2 мл ингаляционного анестетика или инфузии со скоростью 25 мл/час в течение 2,5 минут.

4. Установить испаритель AnaConDa между интубационной трубкой и Y-коннектором дыхательного контура.
5. Подсоединить линию подачи ингаляционного анестетика к газовому монитору (рис. 73).
6. Начать микроструйное введение анестетика со скоростью 4–6 мл/час для поддержания его концентрации в конце выдоха на уровне чуть выше МАК пробуждения — около 0,5–1,0 об% (Vincent J. L., 2008; Röhm K. D. et al., 2008; Toledo-Medina C. et al., 2013).
7. При концентрации севофлурана в конце выдоха ниже целевых показателей может потребоваться его болюсное введение в объеме 0,1–0,2 мл. При необходимости возможно повторное болюсное введение анестетика.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Диагностика и интенсивная терапия острой церебральной недостаточности у детей основывается на четком знании анатомо-физиологических особенностей центральной нервной системы ребенка и понимании физиологических и патологических механизмов регуляции мозгового кровотока. Именно поэтому перед изложением основного материала главы мы позволим себе более подробно остановиться на физиологических механизмах регуляции мозгового кровотока у детей.

9.1. Физиология регуляции мозгового кровотока и внутричерепного давления

Адекватное кровоснабжение головного мозга является обязательным и неотъемлемым условием нормального функционирования всего организма человека в целом. На долю мозгового кровотока (у взрослых) приходится около 20% сердечного выброса и 20% от всего кислорода, потребляемого организмом, что свидетельствует о высокой метаболической активности центральной нервной системы.

В физиологических условиях мозговой кровотоков строго контролируется как за счет местных, так и системных механизмов, что обеспечивает наличие ауторегуляции мозгового кровотока, однако при развитии критического состояния возникают значительные расстройства механизмов ауторегуляции, что и становится основной причиной вторичного поражения ЦНС.

В частности, мозговой кровотоков зависит от системного артериального давления, центрального венозного и внутричерепного давлений, которые в условиях критического состояния подвержены значительным колеба-

ниям и не могут обеспечить адекватного церебрального перфузионного давления.

Ориентировочно оценить церебральное перфузионное давление, а следовательно, и адекватность мозгового кровообращения можно с помощью эмпирической формулы, представленной ниже:

$$\text{ЦПД} = \text{среднее артериальное давление} - \text{внутричерепное давление}$$

Под ауторегуляцией мозгового кровотока подразумевается способность поддерживать относительно постоянный мозговой кровоток в условиях колебаний системного артериального давления путем изменения сосудистого сопротивления.

Ауторегуляция мозгового кровотока достигается путем взаимодействия трех основных факторов:

1. Миогенная ауторегуляция сосудистого тонуса артериол, обусловленная различиями в трансмуральном давлении.
2. Гемодинамический удар (зависит от скорости кровотока) — увеличение скорости мозгового кровотока может привести к вазоконстрикции.
3. Метаболические факторы регуляции мозгового кровотока (парциальное давление углекислого газа, кислорода, рН крови и др.).

Следует отметить, что компенсаторные механизмы ауторегуляции мозгового кровотока включаются не сразу, а спустя 10–60 с после изменений системного артериального, центрального венозного и внутричерепного давлений.

В то же время при церебральном перфузионном давлении от 60 до 150 мм рт. ст. мозговой кровоток практически не меняется, поскольку снижение среднего артериального давления приводит к вазодилатации сосудов головного мозга, и наоборот — повышение среднего АД приводит к вазоспазму церебральных сосудов.



Рис. 74. Влияние церебрального перфузионного давления на мозговой кровоток

Однако при церебральном перфузионном давлении меньше 60 мм рт. ст. вазодилатация сосудов головного мозга становится уже недостаточной для поддержания адекватного мозгового кровотока при дальнейшем снижении системного АД (рис. 74).

Мозговой кровоток становится зависимым от системного артериального давления, при этом снижение среднего артериального давления сопровождается снижением мозгового кровотока.

Это особенно характерно для новорожденных в критическом состоянии, поэтому устранение артериальной гипотензии и поддержание адекватного среднего артериального давления является основной задачей при лечении этой категории пациентов.

При среднем артериальном давлении, соответствующем верхней границе давления ауторегуляции, вазоспазм сосудов головного мозга не способен предотвратить увеличение мозгового кровотока при повышении артериального давления. Повышение давления крови внутри сосуда может вызвать пассивную вазодилатацию, что приведет к резкому увеличению мозгового кровотока и нарушению целостности гематоэнцефалического барьера.

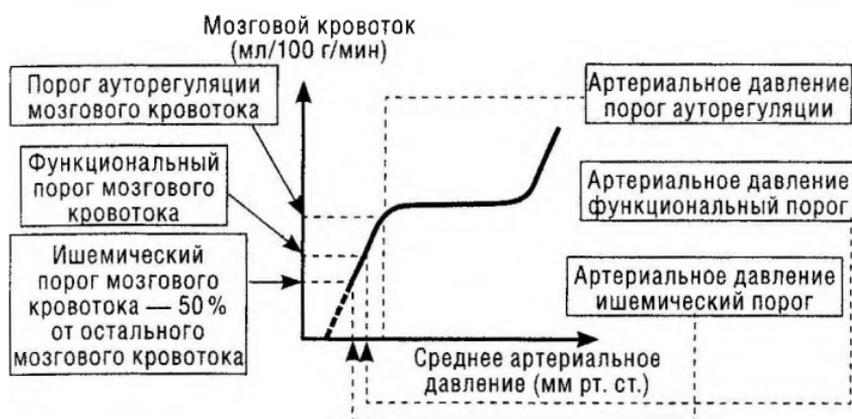


Рис. 75. Ауторегуляционный, функциональный и ишемический пороги среднего артериального давления, определяющие мозговой кровоток у новорожденных

С патофизиологической точки зрения имеется три уровня функциональных нарушений по степени тяжести, которые можно использовать как ориентир при определении гипотензии (рис. 75).

Именно эти уровни определяют адекватность церебральной перфузии и работу механизма ауторегуляции мозгового кровотока.

В норме у взрослого человека мозговой кровоток составляет 50–55 мл в минуту на 100 грамм вещества мозга.

Снижение мозгового кровотока ниже 50 мл/100 г/мин приводит к биохимическим изменениям в клетке, но при этом функция нервных клеток остается сохранной.

Незначительное нарушение функций нейронов происходит при снижении МК ниже 35 мл/100 г/мин. Именно при снижении мозгового кровотока до этого уровня происходит стимуляция анаэробного гликолиза.

Утрата электрической функции нейронов с сохранением их мембранного потенциала происходит при уменьшении МК ниже 25 мл/100 г/мин (верхний ишемический порог).

При дальнейшем снижении МК до 15 мл/100 г/мин исчезают электроэнцефалографические (ЭЭГ) и вызван-

ные потенциалы, но структурная организация нервных клеток при этом сохраняется.

Критическим порогом МК для необратимого повреждения клеток считают 10–15 мл/100 г/мин (нижний ишемический порог, при котором происходит нарушение клеточного ионного гомеостаза). На этой стадии запускается каскад необратимой гибели нейронов.

При снижении МК менее 10 мл/100 г/мин наступает абсолютная (полная) ишемизация и в течение 6–8 минут развиваются необратимые повреждения нейронов и клеток нейроглии — клеточная смерть (некроз), то есть формируется зона инфарктного ядра.

Таким образом, при тяжелом церебральном повреждении существует два критических порога кровотока: ниже 25 мл/100 г/мин, при котором происходит утрата электрической функции нейронов и ниже 10–15 мл/100 г/мин, при котором нарушается клеточный ионный гомеостаз.

В диапазоне церебральной перфузии от 15 до 25 мл/100 г/мин функционирует зона потенциально жизнеспособной ткани или зона пенумбры, где в целом сохранен энергетический метаболизм и имеются лишь функциональные, но не структурные изменения.

Это область, в которой жизнеспособный нейрон с сохраненным мембранным потенциалом и ионным гомеостазом не может поддержать свой метаболизм из-за «критической», или «мизерной», перфузии (Pulsinelli W., 1992; Hossmann K.A., 1994; Ginsberg M.D. et al., 1994; Warlow C.P., 1996; Heiss W.D., 2002).

Таким образом, основная задача врача анестезиолога-реаниматолога при проведении интенсивной терапии острой церебральной недостаточности — это устранение артериальной гипотензии, поддержание адекватного церебрального перфузионного давления и устранение гипоксии как на системном, так и на клеточном уровне, что позволит предотвратить вторичное повреждение нейронов.

Основными механизмами ауторегуляции мозгового кровотока, которыми можно управлять при проведении

интенсивной терапии острой церебральной недостаточности являются парциальное давление углекислого газа и кислорода.

Влияние парциального давления углекислого газа и кислорода на мозговой кровоток

1. При гиперкапнии повышение парциального давления углекислого газа на 1 кПа (7,5 мм рт. ст.) вызывает повышение церебрального кровотока примерно на 25–35 %.
2. При уровне $p\text{CO}_2$ выше 10–11 кПа (75–82,5 мм рт. ст.) мозговой кровоток не способен больше увеличиваться из-за максимальной вазодилатации сосудов головного мозга.
3. При $p\text{CO}_2$ ниже 2,5 кПа (18,75 мм рт. ст.) дальнейшего вазоспазма сосудов головного мозга не происходит. Вероятнее всего, это обусловлено гипоксией, приводящей к компенсаторной вазодилатации.
4. Время полупериода реакции сосудов головного мозга на изменение парциального давления углекислого газа составляет 20 с.
5. Изменения внеклеточного рН головного мозга, обусловленные длительной гипервентиляцией и гипокапнией полностью нормализуются в течение 6–12 часов.
6. Уменьшение парциального напряжения кислорода приводит к умеренно выраженной вазодилатации.
7. При гипероксии отмечается небольшое, но значимое снижение мозгового кровотока, составляющее около 10 %.

Одним из факторов, влияющих на мозговой кровоток, является и вязкость крови, которая также может быть изменена путем целенаправленного терапевтического воздействия. Повышение вязкости и ухудшение реологических свойств крови может стать причиной повышения общего периферического сосудистого сопротивления и снижения скорости мозгового кровотока.

Гемодилуция и снижение вязкости крови, наоборот, сопровождаются снижением ОПСС и улучшением церебрального кровотока.

9.2. Основные принципы диагностики острой церебральной недостаточности у детей

Острая церебральная недостаточность — это неспецифический ответ центральной нервной системы мозга на различные повреждающие факторы (флогогены), в результате воздействия которых возникают нарушения многочисленных специфических функций головного мозга, что клинически проявляется изменением уровня сознания.

Острая церебральная недостаточность возникает в результате обширной и прямой депрессии (нарушения) функции больших полушарий мозга или ствола головного мозга с его суммирующими сторожевыми механизмами (ретикулярная активирующая система) для поддержания сознания.

При диагностике церебральной недостаточности учитывается локализация патологического процесса, которая основывается на топографической анатомии внутренней поверхности основания черепа.

На внутренней поверхности основания черепа выделяют переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки.

Передняя черепная ямка образуется глазничной частью лобной кости, решетчатой пластинкой решетчатой кости и малыми крыльями клиновидной. Средняя черепная ямка в большей степени образуется турецким седлом. В состав боковых частей средней черепной ямки входят большие крылья клиновидной кости, чешуйчатая часть и передняя поверхность пирамид височных костей. Задняя черепная ямка самая глубокая и объемистая. В ее состав входят затылочная кость, задние части тела клиновидной кости, каменистая часть височной кости и нижнезадний угол теменной кости.

Границей между передней и средней ямками служат задние края малых крыльев клиновидной кости, а между

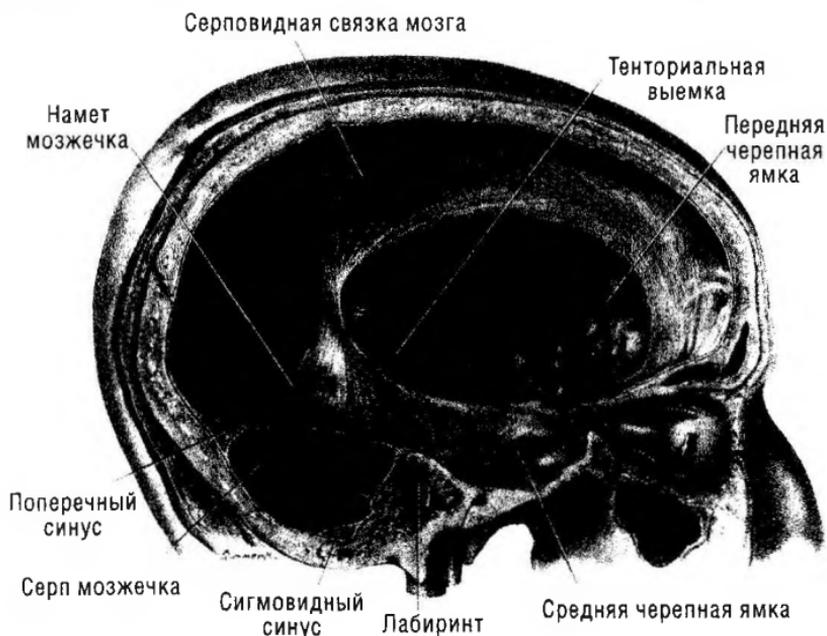


Рис. 76. Топографическая анатомия черепа

средней и задней — верхний край пирамид височных костей.

Кроме этого, учитывается и расположение патологических изменений относительно намета мозжечка, который разделяет полость черепа на два компартмента (рис. 76) — супратенториальную и субтенториальную области.

1. Супратенториальные поражения головного мозга, к которым относятся внутримозговые кровоизлияния, субдуральная и эпидуральная гематомы, вызывают либо двустороннее угнетение функции больших полушарий, либо одностороннее с соответствующим медиальным смещением височной доли и вторичной компрессией ствола мозга.

Согласно эпидемиологическим исследованиям супратенториальные поражения (у детей, главным образом, в результате травмы) являются причиной угнетения сознания примерно в 20% случаев всех ком.

2. Субтенториальные поражения вызывают дисфункцию ствола головного мозга, что обусловлено его деструкцией на фоне аномалий развития сосудистого русла и новообразований головного мозга (различные опухоли, абсцессы), локализующихся в области задней черепной ямки.

Субтенториальные поражения являются причиной комы примерно в 10% случаев всех ком.

3. Метаболические нарушения приводят к распространённому угнетению или прекращению функций мозговых структур, расположенных как супратенториально, так и субтенториально.

Таким образом, в 30% случаев угнетение сознания обусловлено травматическим воздействием на головной мозг, а остальные 70% выпадают на долю диффузных метаболических поражений головного мозга, из которых подавляющее большинство связано с нарушениями водно-электролитного обмена и расстройствами метаболизма.

С этиологической точки зрения причины острой церебральной недостаточности у детей можно представить следующим образом:

- травма;
- инфекционные поражения центральной нервной системы;
- гипоксически-ишемические поражения;
- метаболические расстройства.

Кроме того, этиология дисфункции центральной нервной системы, приводящая к различным степеням утраты сознания, зависит от возраста ребенка (табл. 146).

Особенности обследования пациента с острой церебральной недостаточностью

Для верификации диагноза острой церебральной недостаточности, оценки уровня и характера поражения головного мозга, а также его локализации необходимо исследование пяти физиологических функций:

Таблица 146

Этиология угнетения сознания у детей в зависимости от возраста

Наиболее часто			Реже встречающиеся причины
от 0 до 1 года	от 1 года до 7 лет	Старше 7 лет	
Нейроинфекция (менингит, энцефалит) Черепно-мозговая травма Эписиндром Отравление салицилатами	Черепно-мозговая травма Эписиндром	Черепно-мозговая травма Отравления лекарственными препаратами	Метаболические расстройства Диабетический кетоацидоз ОНМК по геморрагическому типу Опухоли головного мозга Заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда)

1. Уровень сознания.
2. Характер дыхания.
3. Вид и реактивность зрачков.
4. Движения глаз и окуловестибулярные реакции.
5. Двигательные реакции скелетной мускулатуры.

Оценка уровня сознания

Сознание — это уникальная способность центральной нервной системы высшего организма к изменениям поведения, адекватным изменениям внешней среды.

Следует отметить, что сознательное поведение человека требует не только активного функционирования коры больших полушарий, но и тесного взаимодействия всех других структур головного мозга (подкорковые ядра, промежуточный и средний мозг, верхние отделы моста).

Степень нарушения сознания может варьировать от легкой спутанности до полной ареактивности. За основу оценки взяты реакции больного в ответ на раздражители.

Для оценки состояния сознания используют как подходы, базирующиеся на качественном описании симптомов, так и балльные шкалы (шкала Глазго, Глазго–Питсбург, Глазго–Льеж и др.).

Самой популярной в мире классификацией оценки нарушения уровня сознания является шкала Глазго, которая впервые была предложена G. M. Teasdale и V. Jennett в 1974 году.

Шкала основана на трех основных дифференцированных критериях: открывание глаз, речевая реакция и двигательная реакция (табл. 147).

Шкала Глазго является важным критерием для оценки уровня сознания. Каждая отдельная реакция оценивается в баллах, а уровень сознания выражается суммой баллов по каждому из параметров. Самая низкая оценка — 3 балла, а самая высокая — 15 баллов. Оценка 8 баллов и ниже определяется как кома.

Эта шкала также незаменимый инструмент для динамического наблюдения за пациентом и для оценки эффективности проводимой терапии.

Оценка характера дыхания

По типу дыхания можно судить о локализации, а иногда и характере патологического процесса.

При острой церебральной недостаточности могут возникать такие типы патологического дыхания, как дыхание Чейн-Стокса, центральная нейрогенная гипервентиляция, апнейстическое дыхание, дыхание Биота, гипервентиляционная одышка (дыхание Куссмауля), хаотическое дыхание и гаспинг-дыхание.

1. ***Дыхание Чейна–Стокса*** — периоды апноэ чередуются с дыхательными движениями, которые сначала нарастают по глубине, а затем убывают, в основе которого лежит поражение пневмотаксического центра со снижением порога чувствительности к гиперкапнии. Такой тип дыхания обеспечивает необходимый объем минутной вентиляции и может долго сохраняться без дальнейшей дегградации ЦНС.

Таблица 147

Шкала Глазго (Glasgow Coma Scale)

Признак	Баллы
1. Открывание глаз	
Самостоятельное	4
На просьбу	3
На боль	2
Нет реакции	1
2. Вербальная реакция	
<i>У взрослых и детей старше 5 лет</i>	
Соответствующая	5
Спутанная	4
Бессвязные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Нет реакции	1
<i>У детей младше 5 лет</i>	
Соответствующая	5
Постоянно возбужден, неадекватно реагирует на внешние раздражители	4
Плачет в ответ на боль, в другое время спокойный	3
Стонет в ответ на боль	2
Нет реакции	1
3. Двигательная реакция	
Выполняет словесные команды	6
Локализует боль	5
Реакция одергивания в ответ на боль	4
Сгибание верхних конечностей в ответ на боль (поза декортикации)	3
Разгибание верхних конечностей в ответ на боль (поза децеребрации)	2
Нет реакции	1

Такое дыхание свидетельствует о двустороннем поражении глубоких структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола, но может возникать и при метаболической энцефалопатии.

Впервые было описано шотландским врачом Джоном Чейном в 1818 г., (который также известен первым описанием острой гидроцефалии) и дополнено ирландским врачом Уильямом Стоксом в 1854 году, имя которого также носит и синдром Морганьи–Эдамса–Стокса.

2. **Центральная нейрогенная гипервентиляция** — ритмичное, глубокое дыхание, которое может свидетельствовать о первичном или вторичном повреждении ствола головного мозга. Правильный ритм дыхания («машинное дыхание») — неблагоприятный диагностический критерий.
3. **Апнейстическое дыхание** — характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся выдохом. Оно может сменяться дыханием Биота.
4. **Дыхание Биота** — периоды апноэ чередуются с дыхательными движениями нормальной частоты и глубины. Оба эти типа дыхания характерны для повреждения варолиева моста.
5. **Хаотическое дыхание** — беспорядочные по глубине и частоте дыхательные движения свидетельствуют о повреждении дыхательного центра продолговатого мозга.
6. **Гаспинг-дыхание** — единичные, глубокие, редкие, убывающие по силе вдохи. Такое дыхание характерно для агонии и возникает, как правило, перед полной остановкой дыхания.
7. **Гипервентиляционная одышка** — частое, глубокое дыхание. Впервые было описано немецким терапевтом Адольфом Куссмаулем при гипергликемической коме в 1874 году.
Обусловлено активацией гаспинг-центра, является аварийным механизмом инспираторной одышки, в от-

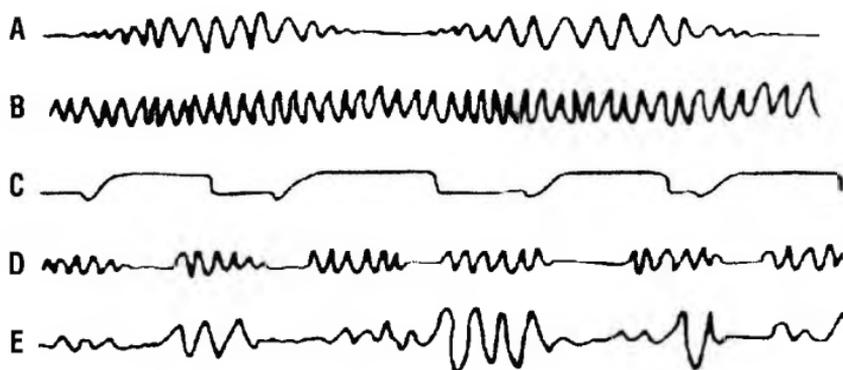


Рис. 77. Патологическое дыхание, встречающееся при острой церебральной недостаточности

А — дыхание Чейна–Стокса (метаболические или структурные нарушения в обоих полушариях и базальных ганглиях головного мозга); В — центральная нейрогенная гипервентиляция (метаболический ацидоз, печеночная энцефалопатия; дисфункция ствола головного мозга); С — апнейстическое дыхание (поражение моста); D — групповое периодическое дыхание (поражение моста и мозжечка); E — атактическое дыхание, дыхание Биота (поражение бульбарного отдела ствола мозга)

личие от дыхания Чейна–Стокса не обеспечивает адекватной минутной вентиляции легких. Возникает при коматозных состояниях метаболического генеза, возникающих на фоне декомпенсированного метаболического ацидоза (диабетический кетоацидоз, лактацидоз, уремия, отравление органическими кислотами, печеночная энцефалопатия, отравление салицилатами).

Спирограммы наиболее распространенных типов патологического дыхания, встречающегося при острой церебральной недостаточности, представлены на рис. 77.

Вид и реактивность зрачков

Исследования зрачка являются ценнейшим методом оценки общего состояния пациента с угнетением сознания. Известно крылатое выражение: «Глаз — окно в мозг».

Возможно, что фиксированные и расширенные зрачки — наиболее известный в клинической практике неврологический симптом, однако существуют и другие гораздо более информативные зрачковые реакции.

Сужение зрачка контролируется парасимпатическими волокнами в составе глазодвигательного нерва, а расширение — симпатическими.

Симпатические волокна берут свое начало в гипоталамической области и проходят через ствол и верхнюю часть спинного мозга к верхнему шейному ганглию. Повреждения среднего мозга или моста прерывают симпатический путь.

Ареактивные зрачки среднего диаметра свидетельствуют о прерывании как симпатических, так и парасимпатических структур, что наблюдается при повреждении среднего мозга.

Точечные зрачки свидетельствуют о нарушении симпатической иннервации на фоне интактной парасимпатической. В большинстве случаев это характерно для повреждения моста головного мозга.

Точечные зрачки с сохраненной фотореакцией указывают на дисфункцию в области варолиевого моста ствола мозга (при ишемическом или геморрагическом инсульте). Такие зрачки также могут наблюдаться при отравлении опиоидами.

Зрачки средних размеров (3–5 мм), не реагирующие на свет, — признак повреждения среднего мозга.

Поражения больших полушарий не влияют на зрачковые реакции.

При поражении гипоталамуса зрачки узкие, реагирующие на свет.

Одним из наиболее важных симптомов, свидетельствующих о тяжелом поражении ЦНС, является анизокория.

В норме диаметр зрачка регулируется вегетативной нервной системой. При активации симпатического отдела отмечается расширение зрачка (мидриаз), а при активации парасимпатического — сужение (миоз).

Парасимпатическая иннервация осуществляется парным мелкоклеточным ядром Якубовича-Эдингера-Вестфала глазодвигательного нерва.

Одностороннее расширение зрачка обычно наблюдается при вклинении крючка гиппокампа, который сдавливает глазодвигательный нерв.

Односторонняя выраженная дилатация зрачка без реакции на свет позволяет заподозрить компрессию глазодвигательного нерва на стороне расширенного зрачка в результате височно-тенториального вклинения.

Реакция зрачков на свет достаточно устойчива к метаболическим нарушениям, в то время как ее отсутствие характерно для структурных повреждений.

При коме метаболической этиологии могут наблюдаться различные изменения зрачков (чаще всего миоз), но фотореакция, как правило, сохраняется.

Следует отметить, что любая степень выраженности фотореакции свидетельствует о сохранности проводящих путей и как минимум исключает смерть мозга.

При тяжелой ишемии и гипоксии мозга зрачки очень широкие, неподвижные. Этот симптом, сохраняющийся в течение нескольких минут, свидетельствует о неблагоприятном неврологическом исходе.

Характеристика зрачковых реакций представлена в табл. 148.

Движения глаз и окуловестибулярные реакции

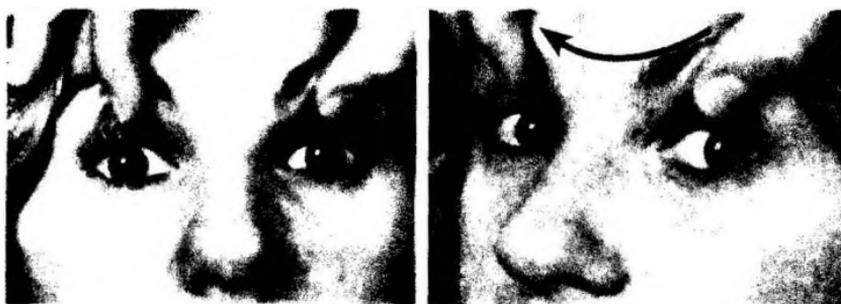
Окулоцефалический рефлекс

Этот рефлекс вызывается быстрым поворотом головы больного от средней линии в крайнее положение при открытых глазах. Рефлекс можно вызвать во всех четырех направлениях.

Чувствительная часть окулоцефалического рефлекса представлена рецепторами лабиринта, волокнами преддверно-улиткового нерва и его ядрами, расположенными на уровне мостомозжечкового угла. Двигательный ответ опосредуется структурами медиально-

Изменения диаметра зрачка и фотореакции

Изменения зрачка	Фотореакция	Уровень поражения ЦНС
Диаметр зрачка = 3 мм	Сохранена	Норма
Двустороннее сужение зрачков (1–2,5 мм)	Сохранена, вялая или отсутствует	Поражение симпатических путей гипоталамуса Метаболическая энцефалопатия различного генеза (отравления и т. п.)
Точечные зрачки (менее 1 мм)	Сохранена, вялая или отсутствует	Кровоизлияние в мост Отравление опиатами (морфин, героин)
Зрачки средних размеров или немного расширенные (4–6 мм)	Фотореакция отсутствует	Органическое поражение среднего мозга
Двустороннее расширение зрачков	Фотореакция отсутствует	Резко выраженная аноксия Отравления 1. Атропиноподобными препаратами 2. Трициклическими антидепрессантами 3. Препаратами фенотиазинового ряда
Двустороннее расширение зрачков	Сохранена	Отравление кокаином, амфетамином, ЛСД, другими симпатомиметиками
Анизокория	Фотореакция измененного зрачка отсутствует	Дислокационный синдром (вклинение височной доли мозга со сдавлением глазодвигательного нерва и среднего мозга)



Исходное положение

Голова поворачивается вправо, а
глазные яблоки смещаются влево
(«глаза куклы»)

Рис. 78. Методика оценки окулоцефалического рефлекса

го продольного пучка, ядрами и волокнами глазодвигательных нервов.

Окулоцефалические реакции ни в коем случае нельзя проверять, если у ребенка подозревается травма шейного отдела позвоночника! Следует помнить, что точно так же движения глаз можно проверить с помощью окуловестибулярных калорических проб.

Методика исследования окулоцефалического рефлекса представлена на рис. 78.

Рефлекс считается положительным в том случае, если глазные яблоки как бы «остаются на месте», при этом кажется, что глаза поворачиваются в противоположную движению головы сторону.

Наличие этого рефлекса свидетельствует об отсутствии корковых влияний на стволовые глазодвигательные центры (метаболическая кома, супратенториальные процессы); если реакции живые и симметричные, это также означает, что стволовые структуры интактны.

Проверка окулоцефалического рефлекса во всех направлениях иногда позволяет уточнить локализацию повреждения в стволе мозга. К примеру, при поражении покрышки среднего мозга отмечается утрата движений глаз вверх (это часто наблюдается у детей раннего возраста при закупорке вентрикулоперитонеального шунта).

Полное отсутствие «кукольного феномена» у больного в коматозном состоянии указывает на поражение среднего мозга или моста, либо на глубокую кому. Полное отсутствие данного рефлекса является одним из компонентов диагностики смерти мозга.

Окуловестибулярный рефлекс

Окуловестибулярная (калорическая) проба уточняет функциональное состояние тех же структур, что и окулоцефалическая, но в отличие от последней может быть произведена при травме шейного отдела.

До проверки следует удостовериться в целостности барабанной перепонки. Для получения боковых движений глаз голова больного приподнимается на 30° (перемещением головного конца кровати), затем в течение нескольких минут в слуховой проход медленно вводится до 120 мл ледяной воды; если реакция отчетливая, можно обойтись меньшим объемом. Интервал между пробами на противоположной стороне должен составлять не менее 5 минут. Для проверки вертикального взора оба слуховых прохода следует раздражать одновременно холодной или теплой водой.

У здорового человека описанные манипуляции вызывают нистагм, медленный компонент которого направлен в сторону холодного раздражителя, а быстрый — в противоположном направлении.

Это важнейший диагностический прием, позволяющий получить информацию о функции ствола мозга (медленная фаза нистагма) и полушарий (быстрая фаза нистагма).

У коматозного больного возможны следующие реакции:

- Отсутствие медленной (а также, разумеется, и быстрой) фазы нистагма. Это признак повреждения ствола мозга.
- Наличие медленной фазы с обеих сторон, отсутствие быстрой фазы с обеих сторон свидетельствует о двустороннем поражении полушарий мозга.

Корнеальные рефлексы

Чувствительные волокна корнеального рефлекса проходят в составе тройничного нерва, двигательные — лицевого нерва. Рефлекс вызывается прикосновением к радужной оболочке ватного тампона, при этом наблюдается сокращение круговой мышцы глаза (мигание). Другой глаз также должен мигнуть. Если сокращение мышцы отмечается только на противоположной стороне, это означает, что чувствительность на стороне проверки сохранена, но имеет место поражение лицевого нерва. Слабо выраженный двигательный ответ можно обнаружить, внимательно наблюдая за ресничками нижнего века: они отклоняются в медиальную сторону, а затем возвращаются в исходное положение. Корнеальные рефлексы — хороший тест на сохранность структур средних и нижних отделов моста. Для выяснения функционального состояния других ветвей лицевого нерва можно тем же ватным шариком пощекотать слизистую оболочку носовых ходов; в норме этот раздражитель вызывает сокращение мимической мускулатуры (grimace).

Исследование ресничного, корнеального и окулоцефалических рефлексов нашло отражение в Питтсбургской шкале для оценки функции состояния ствола головного мозга — ПШОССМ (табл. 149).

Таблица 149

Питтсбургская шкала оценки состояния ствола мозга (ПШОССМ)

№	Признак	Да	Нет
1	Наличие ресничного рефлекса на любой стороне	2	1
2	Сохранение роговичного рефлекса на любой стороне	2	1
3	Наличие окулоцефалического (глаз куклы) или окуловестибулярного (холодового) рефлекса (на любой стороне)	5	1
4	Правый зрачок: фотореакция	2	1
5	Левый зрачок: фотореакция	2	1
6	Наличие рефлекса рвоты или кашля	2	1

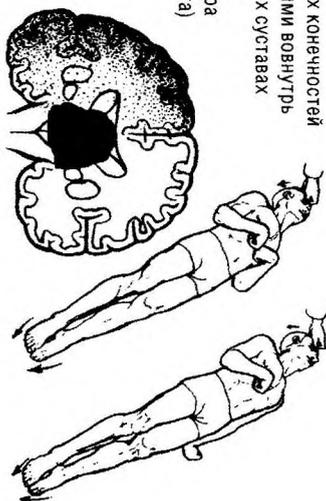
Максимальная оценка по ШПОССМ составляет 15 баллов, минимальная — 6 баллов.

Деятельные реакции скелетной мускулатуры

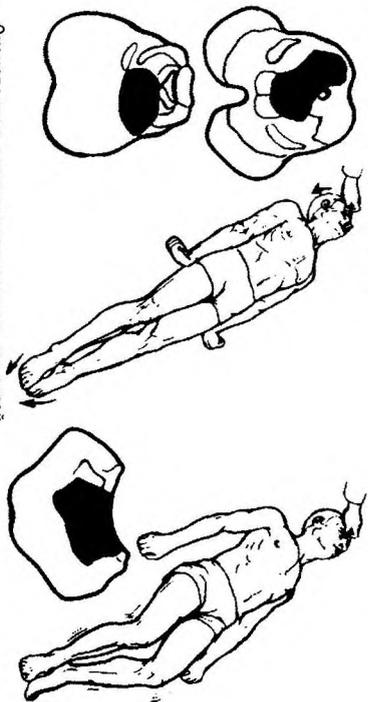
Патологические изменения положения тела, встречающиеся при острой церебральной недостаточности, представлены в табл. 150 и на рис. 79.

Декортикационная ригидность

- Экзистенция нижних конечностей и ротация их коленями вовнутрь
- Стигмание дук во всех суставах
- Поражение выше уровня красного ядра (средняя часть моста)



Децеребрационная ригидность



Атония

- Экзистенция верхних и нижних конечностей
- Ротация дук и ног вовнутрь
- Локализация патологического процесса ниже уровня красного ядра (средняя часть моста)

Рис. 79. Патологические изменения положения тела при острой церебральной недостаточности

Таблица 150

Изменения положения тела

Положение тела	Характеристика	Уровень поражения ЦНС
Декортикационная ригидность (патологическая сгибательная поза)	При декортикационной ригидности руки приведены к туловищу и согнуты в локтевых и лучезапястных суставах и пальцах. Ноги разогнуты и ротированы внутрь. Стопы согнуты	Поражение кортикоспинального тракта в пределах полушарий мозга или в смежных отделах мозга Односторонний характер описанных изменений наблюдается при хронической спастической гемиплегии
Децеребрационная ригидность (патологическая разгибательная поза)	При децеребрационной ригидности челюсти сжаты, шея разогнута. Руки приведены к туловищу, разогнуты в локтевых суставах, предплечья пронированы, кисти и пальцы согнуты. Эта поза может возникать спонтанно или в ответ на внешний раздражитель (свет, шум или болевое раздражение)	Поражение промежуточного мозга, среднего мозга или моста Может наблюдаться и при тяжелых метаболических нарушениях (гипоксия, гипогликемия)
Гемиплегия (острая фаза)	Парализованные верхняя и нижняя конечность расслаблены, атоничны; если их поднять над постелью и отпустить, то они быстро падают. Спонтанные движения или реакции на болевое раздражение возможны только на противоположной стороне. Парализованная нога ротирована кнаружи. Нижняя часть лица на стороне, противоположной очагу поражения, может быть парализованной, и при дыхании щека на этой стороне отдувается («парусит»). Глаза могут быть отклонены в здоровую сторону NB! В остром периоде напоминает вялый паралич. Спастичность появляется позже.	Поражение одной гемисферы головного мозга, включая кортикоспинальный тракт

В норме развитие и тонус мышц на симметричных участках тела местах одинаковы.

Для детей первых месяцев жизни характерна некоторая гипертония мышц с преобладанием на конечностях тонуса сгибателей над разгибателями. Только больной ребенок на первом году жизни лежит и спит, как взрослый, с вытянутыми ногами. При развитии угрожающих состояний наиболее опасны такие изменения мышечного тонуса, как гипотония (атония), гипертонус и судороги (табл. 151).

Таблица 151

Патологические изменения мышечного тонуса у детей

Гипотония		Гипертония	
Общая	Ограниченная	Общая	Ограниченная
Родовая травма Асфиксия в родах Врожденная миотония Прогрессирующая мышечная дистрофия Кома	Полиомиелит Невриты	Родовая травма ВПР ЦНС (гипоплазия коры больших полушарий, гидроцефалия и др.) Столбняк Менингит Энцефалит Центральные параличи Гипотрофия, атрофия	Миозит (редкое заболевание у детей) Заболевания опорно-двигательного аппарата Напряжение мышц передней брюшной стенки при перитоните. Рефлекторное напряжение при пальпации

Клиническая характеристика нарушений мышечного тонуса представлена в табл. 152.

Кроме указанных принципов оценки состояния пациента с угнетением сознания, клиническая симптоматика достаточно часто позволяет уточнить и топик поражения больших полушарий головного мозга, а также черепно-мозговых нервов, что особенно важно при остром нарушении мозгового кровообращения и метаболическом генезе острой церебральной недостаточности (табл. 153, 154).

Таблица 152

Клиническая характеристика нарушений мышечного тонуса

Характеристика	Гипертонус	Гипотония (агония)	Ригидность
Клинические проявления	Повышение мышечного тонуса, зависящее от скорости движений (гипертонус). Повышение тонуса больше выражено при быстрых пассивных движениях, чем при медленных, в начале движения и в его конце. Сопровождается, испытываемое в начале быстрого пассивного сгибания и разгибания, может внезапно исчезнуть; при этом конечность расслабляется (симптом «складного ножа»)	Потеря мышечного тонуса, или гипотонус, в результате которого пораженная конечность расслаблена, отмечается разболтанность суставов	Сопровождение пассивному движению, сохраняющееся в течение всего времени его совершения независимо от его скорости («ригидность по типу свиновой проволки» , «восковая гибкость») При пассивном сгибании кисти или предплечья возможно появление прерывистого, ступенчатого сопротивления мышц (симптом «зубчатого колеса»)
Уровень поражения	Верхний двигательный нейрон кортикоспинального тракта на любом уровне от коры до спинного мозга	Нижний двигательный нейрон или передние корешки на любом уровне от нейронов передних рогов спинного мозга до периферических нервов	Экстрапирамидная система, особенно базальные ядра
Наиболее частые причины	Инеулет, особенно в отдаленные сроки	Синдром Гийена-Барре, острая фаза травмы спинного мозга (спинальный шок) или инсульта	Токсикозы. Спазмофилия. Атрофия. Паркинсонизм

**Дифференциальная диагностика поражения
коры больших полушарий**

Отдел коры	Признаки поражения
Лобная доля	<ul style="list-style-type: none"> • Эпилептические припадки • Нарушения высшей нервной деятельности («лобная» психика) — утрата способности сдерживать свои желания, эмоции, высказывания • Расстройства координации движений — фронтальная атаксия (расстройства стояния и ходьбы) • Нарушения иннервации лицевой мускулатуры по центральному типу • Нарушения обоняния и функции зрительных нервов • Хватательные рефлексy • Оральные автоматизмы • Моторная афазия • Нарушения счета, письма, чтения <p>NB! При поражении правой лобной доли симптомы раздражения или выпадения отдельных функций могут отсутствовать</p> <p>NB! При остро развившихся процессах в лобной доле (например, кровоизлияние в опухоль) появляются симптомы поражения области «произвольного поворота глаз и головы», возникает ОТКЛОНЕНИЕ ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК В СТОРОНУ ОЧАГА</p>
Центральная извилина	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушения чувствительной и двигательной функций • При поражении передней центральной извилины возникает типичная корковая джексоновская эпилепсия — судорожные приступы начинаются с определенной строго ограниченной группы мышц одной стороны • С прогрессированием процесса (гибель мотонейронов) судорожные припадки сменяются парезами и параличами • При поражении задней центральной извилины возникают нарушения чувствительности (симптомы раздражения — приступы парестезии, симптомы выпадения — гипостезия или анестезия), по мере прогрессирования процесса возникают расстройства мышечно-суставного и стереогностического чувства, в меньшей степени страдает тактильная и температурная чувствительность

Таблица 153 (окончание)

Отдел коры	Признаки поражения
Верхняя теменная доля	<ul style="list-style-type: none"> • Астереогноз и апраксия • Данные нарушения особенно выражены при поражении левой верхней теменной доли
Нижняя теменная доля слева	<ul style="list-style-type: none"> • Синдром Герстмана (акалькулия, аграфия, пальцеагнозия, нарушение право-левой ориентации)
Правая верхняя теменная доля	<ul style="list-style-type: none"> • Аутоптопагнозия, псевдополимия, псевдоаллалия, анозогнозия
Затылочная доля	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушения зрения (квадратная или половинная гемианопсия, зрительная агнозия, метаморфопсия, микропсия, зрительные галлюцинации)

Таблица 154

Семиотика поражения черепно-мозговых нервов

Название черепно-мозгового нерва	Симптомы поражения
I. Обонятельный нерв	Аносмия, гипосмия
II. Зрительный нерв	Различные расстройства зрения
III. Глазодвигательный нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Птоз 2. Расходящееся косоглазие 3. Диплопия 4. Паралитический мидриаз 5. На стороне поражения движения глазного яблока вверх и кнутри невозможны, книзу — ограничены 6. Паралич аккомодации и конвергенции 7. Умеренно выраженный экзофтальм
IV. Блоковый нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диплопия при взгляде вниз 2. Сходящееся косоглазие

Таблица 154 (продолжение)

Название черепно-мозгового нерва	Симптомы поражения
V. Тройничный нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Девиация нижней челюсти в сторону пораженных мышц при открывании рта 2. При параличе всех жевательных мышц отмечается отвисание нижней челюсти, возникают нарушения акта жевания 3. Различные расстройства чувствительности на лице 4. Болевой синдром
VI. Отводящий нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сходящееся косоглазие 2. Диплопия, особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы 3. Поворот глазного яблока кнаружи невозможен
VII. Лицевой нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прозоплегия — периферический паралич мимических мышц лица 2. Прозоплегия + симптомы поражения преддверно-улиткового нерва; симптомы поражения мостомозжечкового угла (поражение корешка нерва на выходе из ствола головного мозга) 3. Прозоплегия + слезотечение (поражение нерва на уровне выхода из черепа (шило-сосцевидное отверстие)) 4. Прозоплегия + сухость глаз, расстройства вкуса, гиперакузия (поражение на уровне фаллопиева канала, выше отхождения большого каменистого нерва) 5. Прозоплегия + слезотечение, расстройства вкуса (поражение на уровне фаллопиева канала, после отхождения стремянного нерва)
VIII. Преддверно-улитковый нерв	<p>Различные расстройства слуха и координации</p>
IX. Языкоглоточный нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушение функции мышц глотки (шилоглоточной мышцы) 2. Расстройства вкуса на задней трети языка 3. Анестезия слизистой оболочки небных миндалин и глотки (отрицательный глоточный рефлекс) 4. Дисфагия

Таблица 154 (окончание)

Название черепно-мозгового нерва	Симптомы поражения
X. Блуждающий нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дисфагия 2. Опущение небной занавески на стороне очага 3. Язычок отклонен в сторону, противоположную поражению 4. Гнусавый голос, дизартрия, афония 5. Отрицательный глоточный рефлекс
XI. Добавочный нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Напряжение грудино-ключично-сосковой и трапецевидной мышц 2. Голова повернута в сторону поврежденного нерва 3. Наклон головы в сторону 4. Затруднен поворот головы в здоровую сторону 5. Опущение плеча на стороне поражения 6. Поднимание рук выше плечевого пояса невозможно 7. Невозможно пожать плечами
XII. Подъязычный нерв	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атрофия мышц языка 2. Девиация языка в сторону поражения 3. Фибриллярные подергивания мышц языка 4. Атрофия круговой мышцы рта 5. Истончение губ 6. Складчатость губ 7. Дизартрия, анартрия 8. Наличие реакции перерождения при периферическом параличе (при центральном параличе реакция перерождения отсутствует!) <p><i>NB! Языкоглоточный нерв имеет одно-стороннюю корковую иннервацию, поэтому при поражении корково-ядерных путей развивается центральный паралич мышц языка</i></p>

9.3. Черепно-мозговая травма

Травма головы является одной из основных причин детской заболеваемости и смертности.

Основной причиной тяжелой черепно-мозговой травмы у детей являются несчастные случаи, кататравма и автотравма, причем наиболее часто это патологическое состояние встречается у мальчиков в возрасте от 5–18 лет.

Следует отметить, что далеко не всегда только первичная травма головы приводит к летальному исходу, чаще это может быть вторичное поражение ЦНС, когда лечению гипоксии и гиповолемического шока на начальном этапе не уделяют должного внимания.

Повреждение головы в широком смысле может быть определено как любое физиологическое или структурное нарушение скальпа, свода черепа или его содержимого. Таким образом, в это понятие включается широкий спектр нарушений, тяжесть повреждения и возможные потенциальные последствия.

Повреждения могут быть результатом тупой травмы или проникающего ранения. Патогенез ЧМТ включает воздействие механических сил, нарушение перфузии и повреждения, возникающие на биохимическом уровне. Результаты могут проявляться в виде немедленных (первичное повреждение) и прогрессирующих со временем (вторичное повреждение) реакций. Первичное повреждение возникает из-за прямого воздействия на головной мозг или череп в целом, что приводит к снижению тканевой перфузии, ишемии и инфаркту.

Вторичное повреждение является осложнением, когда имеют место дополнительные патофизиологические изменения и дисфункция вещества головного мозга. Причины вторичного повреждения могут быть системными и внутричерепными. Системные причины — это гипоксемия, гиперкапния, гипокапния, дыхательные нарушения, анемия, гипотензия, гипертермия и электролитный дисбаланс.

К внутричерепным причинам относятся отек мозга, внутричерепная гипертензия, массивные повреждения, инфицирование, судороги.

Эти проблемы возникают (и/или усугубляются) в результате реализации патобиохимических каскадов, инициированных травматическим повреждением ЦНС, что еще больше ухудшает метаболизм клетки и вносит свою лепту в развитие неблагоприятного исхода, включая смерть.

Вторичные повреждения или мозговые инсульты являются важнейшими факторами, определяющими исход у пациентов с тяжелой травмой головы.

Основные патофизиологические изменения при травме головы включают срыв механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, отек головного мозга и повышение внутричерепного давления. В норме механизмы ауторегуляции поддерживают постоянный церебральный кровоток при широких колебаниях системного артериального давления и внутричерепного давления, однако в условиях острого повреждения мозг не в состоянии компенсировать увеличение внутричерепного объема или значительное повышение внутричерепного давления. Это приводит к тому, что церебральный кровоток становится жестко зависимым от колебаний системного и церебрального перфузионного давлений.

При прямом местном (фокальном) повреждающем воздействии одновременно наступает локальная потеря ауторегуляции артериол, в результате чего усиливается местный церебральный кровоток и возникает гиперемия. Считается, что начальное повышение ВЧД связано с гиперемией головного мозга. Эти изменения увеличивают давление в капиллярах и венах и повреждают гематоэнцефалический барьер, что вызывает перемещение жидкости, белков плазмы и электролитов в церебральное экстрацеллюлярное пространство, что ведет к вазогенному отеку головного мозга.

Хотя такие сосудистые изменения обеспечивают усиленную перфузию отдельных зон головного мозга,

остальные участки не получают адекватного кровоснабжения. Гиперкапния в зонах с обедненным кровотоком также вносит свой вклад в развитие локального ацидоза, вазодилатации, накопление натрия и воды в нейроне (цитотоксический отек), усиливающих церебральный отек.

Максимальный отек отмечается на 3–5 день после травмы, что может стать причиной значительного прогрессирования внутричерепной гипертензии, а также развития синдромов вклинения и ущемления, что часто усугубляет тяжесть неврологических нарушений и оказывает негативное влияние на отдаленный исход заболевания в целом.

Основные клинические проявления черепно-мозговой травмы представлены в табл. 155.

Таблица 155

Клиническая картина

Вид ЧМТ	Основные симптомы
Сотрясение головно- го мозга	<p>I. Общемозговые нарушения</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Кратковременное угнетение сознания непосредственно после травмы (в течение 20–30 минут) 2. Сомноленция 3. Головная боль в лобно-височной области, головокружение 4. Тошнота, единичные эпизоды рвоты 5. Вегетососудистые нарушения <p>II. Очаговая и менингеальная симптоматика отсутствует или выражена незначительно!</p>
Ушиб головного мозга легкой степени	<p>Для ушиба головного мозга любой степени тяжести характерно сочетание общемозговой и очаговой неврологической симптоматики!</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Угнетение сознания до уровня оглушения в течение первого часа после получения травмы (30–60 минут) 2. Характерна ретро-, кон- и антеградная амнезия 3. Функция жизненно важных органов не нарушена 4. Очаговая неврологическая симптоматика, соответствующая области поражения, минимальна, сохраняется от 2 до 14 суток

Таблица 155 (продолжение)

Вид ЧМТ	Основные симптомы
Ушиб головного мозга средней степени тяжести	<ol style="list-style-type: none"> 1. Угнетение сознания до сопора или комы в течение ближайших часов после травмы (от нескольких часов до двух суток) 2. Отмечается отчетливая очаговая неврологическая симптоматика (парезы, параличи, расстройства речи) 3. Могут возникать транзиторные нарушения функций жизненно важных органов 4. Антероградная амнезия
Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести	<ol style="list-style-type: none"> 1. Угнетение сознания до уровня комы в течение нескольких суток 2. Отмечаются тяжелые нарушения витальных функций 3. Имеет место выраженная очаговая неврологическая симптоматика 4. Судорожный синдром 5. Диэнцефально-катаболический синдром (тахикардия, гипертермия, устойчивая к проводимой терапии, гиперемия щек, вегетовисцеральные нарушения)
Эпидуральная гематома	<ol style="list-style-type: none"> 1. В первые часы после травмы отмечаются общемозговые симптомы, очаговая неврологическая симптоматика отсутствует или выражена незначительно 2. Характерно наличие «светлого промежутка» 3. Угнетение сознания 4. Признаки прогрессирующего дислокационного синдрома (брадикардия, тенденция к артериальной гипертензии, брадипноэ вплоть до остановки дыхания) 5. Анизокория (расширение зрачка и отсутствие фотореакции на стороне гематомы) 6. Очаговая неврологическая симптоматика: судорожный синдром, моно- и гемипарезы, косоглазие, парез взора вверх 7. Наличие патологических рефлексов (патологические стопные знаки, рефлекс Бабинского)

Таблица 155 (окончание)

Вид ЧМТ	Основные симптомы
Субдуральная гематома	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомы сдавления головного мозга при субдуральной гематоме нарастают постепенно и часто не достигают значительной степени выраженности! 2. Характерно наличие длительного «светлого промежутка» (<i>дни, недели!</i>) 3. Превалирование симптомов раздражения над симптомами выпадения 4. Наличие менингеальной симптоматики (особенно выражена ригидность затылочных мышц, верхний симптом Брудзинского)
Субарахноидальное кровоизлияние	<ol style="list-style-type: none"> 1. Угнетение сознания различной степени тяжести 2. Характерно наличие менингеальной симптоматики! 3. Генерализованные или очаговые судороги клонического характера 4. Психомоторное возбуждение 5. Многократная рвота 6. Повышение температуры тела до 38,0–39,0 °С

Одним из основных методов инструментальной диагностики и верификации тяжелой черепно-мозговой травмы является компьютерная томография, которая в большинстве случаев должна быть выполнена сразу после поступления ребенка с угнетением сознания и подозрением на ЧМТ в стационар.

Основные показания для проведения экстренной компьютерной томографии включают в себя следующие:

1. Оценка по шкале ком Глазго менее 13 баллов при первичном осмотре.
2. Оценка по шкале ком Глазго менее 15 баллов через 2 часа после травмы.
3. Подозрение на открытые или вдавленные переломы черепа.
4. Любые признаки перелома основания черепа (кровоизлияние в среднее ухо, симптом очков, симптом Бэттла).

5. Более одного эпизода рвоты у взрослых, три и более у детей.
6. Судороги.
7. Коагулопатия, заболевания свертывающей системы крови в анамнезе.
8. Очаговая неврологическая симптоматика.

Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы

Интенсивная терапия пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой кардинально изменилась за последние 20 лет. По мере того как в широкую клиническую практику внедрялись мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) и мозгового кровотока (МК), а также методы нейровизуализации, увеличивалась возможность своевременной постановки диагноза и выработки правильной стратегии ведения больных, что и нашло отражение в представленных ниже рекомендациях.

Ключевые принципы интенсивной терапии ОЦН у детей:

1. Угнетение сознания до уровня комы является абсолютным показанием для интубации трахеи и проведения искусственной вентиляции легких.
2. Возвышенное положение головного конца кровати на 30°.
3. Инфузионная терапия в режиме умеренной дегидратации (75% от физиологической потребности). Препаратами выбора являются изоосмолярные сбалансированные кристаллоидные растворы. При нестабильной гемодинамике показано назначение растворов гидроксипропилкрахмалов 130/0,4 («Волювен»).
4. Диуретики: маннитол в дозе 0,25–1,0 г/кг при прогрессировании внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.
5. ИВЛ в режиме нормовентиляции (рСО₂ должно быть на уровне нижней границы возрастной нормы).

6. Контроль температуры тела с помощью физических и фармакологических методов с поддержанием низкой нормотермии.
7. Предупреждение возбуждения и судорог: диазепам в дозе 0,15–0,3 мг/кг, болюсно (или мидазолам со скоростью 0,1 мг/кг/час), тиопентал-натрия в болюсной дозе 3–5 мг/кг и 2–5 мг/кг/ч для поддержания эффекта.
8. Обезболивание путем постоянной в/в инфузии фентанила в темпе 1 мкг/кг/ч (лидокаин в дозе 1 мг/кг в/в перед различными процедурами — санация трахеобронхиального дерева и т. п.).

Отдельно хотелось бы остановиться на показаниях для интубации трахеи и проведения искусственной вентиляции легких у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой, которые включают в себя следующие:

1. Отсутствие свободной проходимости верхних дыхательных путей, независимо от уровня сознания.
2. Отсутствие адекватной оксигенации при неинвазивной респираторной поддержке.
3. Парциальное давление кислорода менее 13 кПа (97,5 мм рт. ст.).
4. Гипо- или гиперкапния (30 мм рт. ст. $>$ pCO_2 $>$ 45 мм рт. ст.).
5. Нерегулярное дыхание.
6. Оценка по шкале ком Глазго менее 9 баллов.
7. Выраженное психомоторное возбуждение при необходимости транспортировки.
8. Повреждения лицевого отдела черепа, продолжающееся обильное кровотечение (в ротовую полость и ротоглотку).
9. Судороги.

Международные рекомендации по лечению черепно-мозговой травмы у детей представлены в табл. 156.

Следует отметить, что церебральное перфузионное давление не менее 40 мм рт. ст. — это минимальный порог допустимого снижения, в то время как оптимальный

**Международные рекомендации по интенсивной терапии
черепно-мозговой травмы у детей (2012)**

Терапевтическая стратегия	Описание
Поддержание оптимального ЦПД	Показатели церебрального перфузионного давления должны быть не ниже 40 мм рт. ст. У детей старшего возраста и подростков оно должно быть около 50 мм рт. ст.
Поддержание оптимального ВЧД	Коррекция внутричерепного давления показана при его повышении более 20 мм рт. ст.
Использование гипертонических растворов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Болюсное введение гипертонического раствора хлорида натрия в дозе от 6,5 до 10 мл/кг показано при прогрессировании ВЧГ или резком увеличении внутричерепного давления 2. С целью коррекции внутричерепной гипертензии показано внутривенное микроструйное назначение 3% раствора хлорида натрия в дозе 0,1–1,0 мл/кг/час 3. Должна использоваться минимальная доза для поддержания внутричерепного давления на уровне менее 20 мм рт. ст. 4. Осмолярность плазмы крови необходимо поддерживать ниже 360 мОсм/л 5. Эффективность применения маннита с целью коррекции внутричерепной гипертензии в педиатрической практике в настоящее время не доказана
Управляемая гипотермия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Умеренная (32–33 °С) гипотермия, начатая в максимально ранние сроки после получения тяжелой ЧМТ, может быть использована с целью коррекции и профилактики прогрессирования внутричерепной гипертензии 2. Длительность искусственной гипотермии должна составлять 24–48 часов, хотя ее оптимальная продолжительность в настоящее время не установлена

Таблица 156 (окончание)

Терапевтическая стратегия	Описание
Гипервентиляция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Оптимальный уровень $p\text{CO}_2$ при тяжелой черепно-мозговой травме у детей составляет 30 мм рт. ст. 2. При проведении ИВЛ в режиме гипервентиляции при рефрактерной внутричерепной гипертензии необходимо проводить тщательный мониторинг внутричерепного и церебрального перфузионного давления с целью профилактики ишемии головного мозга
Кортикостероиды	Использование кортикостероидов при тяжелой ЧМТ у детей с целью улучшения исхода заболевания не рекомендуется
Анальгезия, седация, миоплегия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Препаратами выбора для седации детей с тяжелой черепно-мозговой травмой являются тиопентал-натрия и этomidат 2. Длительная инфузия пропофола у детей с ЧМТ не рекомендуется 3. Четкие рекомендации по анальгезии, седации и миоплегии пациентов с тяжелой ЧМТ в настоящее время отсутствуют, поэтому препараты и их дозы должны подбираться в соответствии с особенностями состояния пациента и клиническим опытом врача
Питание и глюкоза	Использование иммуномодулирующих смесей у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой с целью улучшения исхода заболевания не рекомендуется
Профилактика судорог	Использование фенитоина показано с целью профилактики судорог в раннем посттравматическом периоде

уровень ЦПД, к которому надо стремиться — более 50, а лучше 60 мм рт. ст.

Ориентировочный алгоритм коррекции внутричерепной гипертензии при черепно-мозговой травме представлен на рис. 80.



Рис. 80. Алгоритм коррекции ВЧГ при тяжелой черепно-мозговой травме

Необходимо отметить, что в настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по выбору препарата, способам его дозирования и введения для проведения седации и анальгезии у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, поэтому в каждом конкретном случае вопрос о целесообразности и потенциальных рисках назначения того или иного препарата должен решаться индивидуально.

Особого внимания заслуживает подбор оптимальных параметров респираторной поддержки при тяжелой черепно-мозговой травме, которая в большинстве случаев является лишь компонентом тяжелой сочетанной травмы, при которой крайне высок риск развития острого респираторного дистресс-синдрома.

С одной стороны, необходимо обеспечить устранение гиперкапнии и внутричерепной гипертензии, а с другой — предотвратить вентилятор-ассоциированное повреждение легких на фоне уже имеющегося ОРДС. Особенно это справедливо для такого параметра вентиляции, как положительное давление конца выдоха.

Ранее считалось, что высокие показатели ПДКВ существенно уменьшают венозный возврат к сердцу и приводят к росту внутричерепной гипертензии, однако в последние годы было доказано, что подобные эффекты реализуются только при величине положительного давления в конце выдоха более 15 см H₂O на фоне имеющейся гиповолемии. Поэтому в настоящее время оптимальным уровнем ПДКВ у пациентов с тяжелой ЧМТ считается величина, равная 5–8 см H₂O, что позволяет предотвратить коллапсирование альвеол, улучшает оксигенацию и не оказывает отрицательного влияния на внутричерепное давление. Использование положительного давления в конце выдоха более 15 см H₂O оправдано только лишь у пациентов с рефрактерной гипоксемией (Haddad S. H., Arabi Y. M., 2012).

Основной целью интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы является поддержание физиологических и биохимических констант в пределах возрастных референтных значений (табл. 157).

Таблица 157

Целевые физиологические параметры при терапии тяжелой черепно-мозговой травмы

Параметр	Возраст	Характеристика
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	Менее 3 месяцев	40–60
	3 мес. — 1 год	45–75
	1–5 лет	50–90
	6–11 лет	60–90
	12–14 лет	65–95
	Взрослые	Более 80
PaO ₂ , мм рт. ст.	Более 97,5	
PaCO ₂ , мм рт. ст.	33,7–37,5 (минимум 30 мм рт. ст. при клинических признаках ВЧГ)	

Следует помнить, что повышенное внутричерепное давление (более 20 мм рт. ст.), системная гипотензия и гипоксия являются предикторами неблагоприятного исхода и должны быть своевременно устранены.

9.4. Инфекции центральной нервной системы

Менингит

Менингиты — группа инфекционных заболеваний с преимущественным поражением мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга, характеризующихся общеинфекционным, общемозговым, менингеальными синдромами и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости (Тимченко В. Н., 2008).

Наиболее часто вызываются *Escherichia coli* (до 2 месяцев), *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Neisseria meningitidis* (старше 2 месяцев).

Основным звеном патогенеза является развитие внутричерепной гипертензии и отека головного мозга. Клинические проявления менингитов представлены в табл. 158.

Клинические проявления менингитов

Общепаразитарный синдром	Общемозговой синдром	Менингеальный синдром
<p>1. Повышение температуры тела до фебрильных цифр</p> <p>2. Выраженная интоксикация</p> <p>3. Вегетовисцеральные нарушения (тахикардия, лабильность АД)</p>	<p>Грудной возраст:</p> <p>1. Монотонный, «мозговой» крик</p> <p>2. Выбухание и напряжение большого родничка</p> <p>3. Расхождение швов черепа</p> <p>4. Положительный симптом Мацевена — «звук треснувшего горшка при перкуссии черепа»</p> <p>Дети старшего возраста:</p> <p>1. Интенсивная головная боль распирающего характера (диффузная или локализованная в лобно-височной области)</p> <p>2. Повторная или многократная рвота, не связана с приемом пищи, не приносит облегчения</p> <p>3. Угнетение сознания различной степени</p> <p>4. Судорожный синдром</p>	<p>1. Вынужденное положение ребенка в кровати (поза «введенного курка», «легавой собаки»)</p> <p>2. Гиперестезия кожи</p> <p>3. Наличие менингеальных симптомов:</p> <p>а) ригидность затылочных мышц</p> <p>б) положительный симптом Кернига</p> <p>в) положительный симптом Брудзинского I—III</p> <p>г) положительный симптом Лесажа</p> <p>д) положительный симптом Мондонези</p> <p>е) положительный симптом Бехтерева</p> <p>ж) положительный симптом Флатау</p> <p>4. Гиперакузия, блефароспазм</p> <p>5. При вовлечении в патологический процесс паренхимы головного мозга отмечается развитие очаговой неврологической симптоматики в зависимости от зоны поражения (парезы, параличи, гиперкинезы, атаксия, афазия и т. д.)</p>

Жизнеугрожающие осложнения менингоэнцефалитов

1. Прогрессирующая внутричерепная гипертензия и отек головного мозга.
2. Дислокационный синдром.
3. Синдром вклинения.
4. Септический шок.

Энцефалит

Энцефалиты — группа инфекционных заболеваний центральной нервной системы с преимущественным поражением вещества головного мозга, протекающих с очаговой неврологической симптоматикой, общеинфекционным и общемозговым синдромами.

Классификация энцефалитов, предложенная профессором В. Н. Тимченко и соавторами в 2008 году, представлена в табл. 159.

Основные клинические проявления менингоэнцефалитов представлены в табл. 160.

Таблица 159

Классификация энцефалитов

Первичные энцефалиты	Вторичные энцефалиты
<p>А. Вирусные:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Арбовирусные (сезонные, трансмиссивные): <ul style="list-style-type: none"> • клещевой • комариный (японский) 2. Вирусные (полисезонные): <ul style="list-style-type: none"> • эпидемический (энцефалит Экономо) • герпетический • энтеровирусный • гриппозный • цитомегаловирусный • энцефалит при бешенстве • паротитный и др. <p>Б. Микробные и риккетсиозные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • при нейросифилисе • при сыпном тифе 	<ol style="list-style-type: none"> 1. При экзантемных инфекциях (корь, краснуха, ветряная оспа) 2. Поствакцинальные (после введения АКДС, противокоревой, противокраснушной, противопаротитной инфекции и др.) 3. Микробные и паразитарные: <ul style="list-style-type: none"> • стафилококковый • стрептококковый • малярийный • токсоплазменный и др.

Таблица 160

Клинические проявления менингоэнцефалитов

Общеинфекционный синдром	Общемозговой синдром	Очаговая неврологическая симптоматика
1. Повышение температуры тела до фебрильных цифр 2. Выраженная интоксикация	1. Интенсивная головная боль распирающего характера 2. Повторная или многократная рвота, не связана с приемом пищи, не приносит облегчения 3. Угнетение сознания различной степени 4. Судорожный синдром	1. Определяется область поражения головного мозга (см. выше) 2. Парезы, параличи, атаксия, афазия и др.

**Интенсивная терапия менингитов
и менингоэнцефалитов**

1. Устранение витальных нарушений

При поступлении ребенка в ОРИТ с декомпенсацией витальных функций показано проведение реанимационных мероприятий по системе «АВС», что позволит адекватно оценить состояние ребенка и обеспечит первичную стабилизацию состояния.

2. Противошоковая и инфузионная терапия

При наличии признаков септического шока показано проведение волевической нагрузки с использованием 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 20 мл/кг в течение 40–60 минут. При отсутствии эффекта от проводимой инфузии указанная доза препарата может быть введена повторно. В случае сохраняющейся артериальной гипотензии и других признаков недостаточности кровообращения показано назначение вазопрессорных и инотропных препаратов.

При проведении плановой инфузионной терапии у данной категории пациентов следует помнить, что патогенетически обоснованное ограничение жидкости (75% от фи-

физиологической потребности) показано только после устранения гиповолемии или на фоне гиперволемии.

Назначение петлевых диуретиков с целью устранения внутричерепной гипертензии на фоне гиповолемии не только нецелесообразно, но и категорически противопоказано!

Основными растворами для проведения инфузионной терапии являются сбалансированные кристаллоидные растворы и препараты гидроксиэтилкрахмала.

3. Коррекция внутричерепной гипертензии

Наиболее эффективным методом коррекции внутричерепной гипертензии является проведение искусственной вентиляции легких в режиме умеренной гипервентиляции ($p\text{CO}_2 = 32\text{--}35$ мм рт. ст.).

Также с этой целью может быть использовано постоянное микроструйное введение тиопентала-натрия в дозе 1–5 мг/кг/час с предварительным струйным введением в дозе 3–5 мг/кг. При этом доза препарата должна быть минимально необходимой (в среднем не более 3 мг/кг/час). Только при наличии прогрессирующего судорожного синдрома целесообразно назначение максимальных доз тиопентала-натрия.

Одним из способов коррекции ВЧГ является и назначение системных глюкокортикостероидов, что особенно важно при бактериальных менингитах, вызванных *H. influenzae*.

С этой целью показано назначение дексаметазона (но не преднизолона!) коротким курсом.

Стартовая доза дексаметазона составляет 0,6–0,8 мг/кг/сутки, разделенная на два или три введения в течение первых двух дней терапии. В последующие дни дексаметазон назначается в дозе 1 мг/кг/сутки, разделенной на четыре введения. Длительность назначения дексаметазона в дозе 1 мг/кг составляет 2–4 дня.

Учитывая, что глюкокортикостероиды ухудшают проницаемость антибиотиков через гематоэнцефалический барьер и способствуют нивелированию их отрицательных

эффектов, дексаметазон должен быть назначен за 15 минут до первого введения антибактериального препарата или одновременно с ним (Страчунский Л. С. и соавт., 2007).

Применение дексаметазона при лечении бактериальных менингоэнцефалитов позволяет существенно снизить риск потери слуха и развития других неврологических осложнений (van de Beek D. et al., 2007; Brouwer M. C. et al., 2010).

Назначение глюкокортикостероидов является обязательным компонентом интенсивной терапии менингоэнцефалитов бактериальной этиологии у детей всех возрастных групп за исключением детей первых трех месяцев жизни (Тимченко В. Н., 2008; Kim K. S., 2010).

После устранения гиповолемии возможно назначение петлевых диуретиков (фуросемид, лазикс) в дозе 1–2 мг/кг, внутривенно, струйно, но это направление терапии не является приоритетным и реализуется после тщательной оценки состояния пациента и волемического статуса.

4. Этиотропная (антибактериальная и противовирусная) терапия

Антибактериальная терапия является обязательным компонентом интенсивной терапии менингитов и менингоэнцефалитов, при этом учитывается возраст ребенка, потенциальные возбудители инфекции и способность антибактериальных препаратов проникать через гематоэнцефалический барьер (табл. 161–163).

При энцефалитах вирусной этиологии проводится соответствующая специфическая и неспецифическая противовирусная терапия.

При клещевом энцефалите препаратом выбора в первые дни болезни является человеческий иммуноглобулин, имеющий титр антител к вирусу клещевого энцефалита не менее 1 : 80 в дозе 0,1 мл/кг/сутки. Кроме этого, назначается неспецифическая противовирусная терапия (анаферон, реаферон, виферон и др.).

При герпетическом энцефалите используется специфический противогерпетический препарат ацикловир

Таблица 161

**Этиология бактериального менингита в зависимости
от возраста**

Возраст	Возбудители
0–4 недели	<i>S. agalactiae</i> <i>E. coli</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>Salmonella spp.</i>
4–12 недель	<i>E. coli</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>
3 месяца — 5 лет	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>
Старше 5 лет	<i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>
Сепсис	<i>S. aureus</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. pneumoniae</i>

Таблица 162

**Эмпирическая антибактериальная терапия бактериальных
менингитов**

Возраст	Антибиотикотерапия
0–4 недели	Ампициллин + цефотаксим или ампициллин + гентамицин
4–12 недель	Ампициллин + цефотаксим или цефтриаксон
5 месяцев– 5 лет	Цефотаксим или цефтриаксон + ампициллин + хлорамфеникол
Старше 5 лет	Цефотаксим или цефтриаксон (+ ампициллин при подозрении на листерию), бензилпенициллин, хлорамфеникол

Таблица 163
Дозы антимикробных препаратов для лечения острого бактериального менингита у детей

Препарат	Суточная доза (интервал между введениями, ч)		
	Новорожденные (0–7 дней)	Новорожденные (8–28 дней)	Дети
Амикацин	15–20 мг/кг (12)	20–30 мг/кг (8)	20–30 мг/кг (8)
Ампциллин	100–150 мг/кг (8–12)	150–200 мг/кг (6–8)	200–300 мг/кг (6)
Бензилпенициллин	100–150 тыс. ЕД/кг (8–12)	200 тыс. ЕД/кг (6–8)	250–300 тыс. ЕД/кг (4–6)
Ванкомицин	20 мг/кг (12)	30–40 мг/кг (8)	50–60 мг/кг (6)
Гентамицин	5 мг/кг (12)	7,5 мг/кг (8)	7,5 мг/кг (8)
Хлорамфеникол	25 мг/кг (24)	50 мг/кг (12–24)	75–100 мг/кг (6)
Цефепим			50 мг/кг (8)
Цефотаксим	100 мг/кг (12)	150–200 мг/кг (6–8)	100 мг/кг (6–8)
Цефтазидим	60 мг/кг (12)	90 мг/кг (8)	125–150 мг/кг (8)
Цефтриаксон			80–100 мг/кг (12–24)

(зовиракс, виролекс), который назначается из расчета 30–45 мг/кг/сутки. Курс лечения составляет 10–14 суток. Основные противовирусные препараты, используемые при лечении энцефалитов у детей, представлены в табл. 164.

5. Симптоматическая терапия

При наличии судорожного синдрома показано назначение бензодиазепинов (феланим, 0,3–0,5 мг/кг, вентрилено, богноно) или барбитуратов ультракороткого действия (тиопентал-натрия) путем постоянной инфузии в дозе 1–5 мг/кг/час с предварительным внутривенным болюсным введением в дозе 3–5 мг/кг.

Таблица 164

Этиотропная противовирусная терапия при энцефалитах у детей

Препарат	Возраст	Форма выпуска	Способ применения
Виферон	С рождения	Суппозитории, 1 суппозиторий = 150 000; 500 000; 1000 000; 3000 000 МЕ	Вводится ректально <i>Длительность терапии: 5 дней</i> 1–7 лет: 150 000 МЕ (1 суппозиторий) × 2 раза/сутки 7–14 лет: 500 000 МЕ (1 суппозиторий) × 2 раза/сутки Старше 14 лет: 500 000–1 000 000 МЕ (1 суппозиторий) × 2 раза/сутки Новорожденные: 150 000 МЕ (1 суппозиторий) × 2 раза/сутки
Анаферон	С 6 месяцев	Таблетки, 0,3	<i>Разовая доза = 300 мг, сублингвально</i> (детям в возрасте от 6 мес до 3 лет таблетку растворить в 5–15 мл питьевой воды комнатной температуры и дать выпить) <i>Длительность терапии: не менее 14 дней</i> Анаферон необходимо принимать по следующей схеме: 1. В первые 2 часа по 1 таблетке каждые 30 минут (всего 5 таблеток) 2. Затем в течение первых суток болезни принять еще 3 таблетки через равные промежутки времени (всего в первые сутки принять 8 таблеток) 3. Со вторых суток заболевания следует принимать по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления
Реальдирон (при клещевом энцефалите)	С рождения	Ампулы, лиофилизированный порошок, 1 ампула = 1, 3, 6, 9, 18 млн МЕ	Вводится по 1–3 млн МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней. Затем назначают поддерживающее лечение (5 раз по 1–3 млн МЕ через каждые 2 дня)

9.5. Судороги

Судороги — произвольные сокращения отдельной мышцы или группы мышц, которые могут сопровождаться угнетением сознания, произвольным мочеиспусканием и дефекацией.

Различают клонические, тонические судороги и «минимальные» приступы (судорожные эквиваленты).

Клонические судороги — между сокращениями мышц имеется период расслабления.

Тонические судороги — между сокращениями мышц периоды расслабления отсутствуют, отмечается увеличение силы сокращений.

Среди клонических судорог принято выделять следующие типы:

- **фокальные клонические судороги** — повторяющиеся ритмичные сокращения мышц с одной стороны тела;
- **мультифокальные клонические судороги** — повторяющиеся ритмичные попеременные подергивания всех групп мышц тела с обеих сторон;
- **миоклонические судороги** — внезапные неритмичные сокращения мышц различных групп верхних и нижних конечностей.

У новорожденных наиболее часто отмечаются миоклонические судороги, у детей до трех лет одинаково часто встречаются как тонические, так и клонические судороги, иногда могут отмечаться абстинентные судорожные припадки. У детей старше трех лет встречаются все виды судорожных припадков. Для подростков наиболее характерны генерализованные тонико-клонические и парциальные судорожные приступы.

Судороги являются симптомом разнообразных патологических состояний, в основе которых лежит нарушение активности клеток головного мозга.

Этиология судорог у детей

- Врожденные пороки развития головного мозга.
- Метаболические расстройства: гипокальциемия, гипогликемия, нарушения водно-электролитного обмена, врожденные аномалии обмена веществ (фенилкетонурия, тетауризмозы любого происхождения).
- Аномалии сосудов головного мозга (артерио-венозная мальформация), внутримозговые и внутримозговые кровоизлияния.
- Инфекции различной этиологии (бактериальная, вирусная, грибковая или паразитарная).
- Новообразования ЦНС.
- Дегенеративные заболевания мозга (микроцефалия, локальная атрофия).
- Психиатрические расстройства (вспышки гнева) и/или нарколепсия.
- Прочие: гипоксия, отравления, лихорадка, передозировка лекарственных средств.
- Идиопатические расстройства.

Отдельно выделяются судороги, возникающие на фоне повышения температуры тела или так называемые фебрильные судороги. Истинные причины этого вида судорог до настоящего времени неизвестны, однако существуют предположения, что они связаны с анатомо-физиологическими особенностями ЦНС детского возраста. В частности, имеют значение незрелость головного мозга маленького ребенка, отсутствие полной миелинизации нервных волокон, различная проницаемость нейронов ребенка по отношению к воде и электролитам.

Этиология судорог у детей в зависимости от возраста представлена в табл. 165.

Одной из наиболее частых причин судорог у детей является передозировка или отравление лекарственными препаратами и ядами различного происхождения (табл. 166).

Этиология судорог у детей в зависимости от возраста

Наиболее часто			Реже встречающиеся причины
от 0 до 1 года	от 1 года до 7 лет	Старше 7 лет	
1. Лихорадка 2. Менингит, менинго-энцефалит	1. Лихорадка. 2. Отит, отогенный менингит 3. Эпилепсия 4. Отравления (табл., пример — эуфиллин, ТЦА)	1. Инфекция 2. Эпилепсия 3. Отравления	1. Травма черепа с/или без внутричерепного кровоизлияния 2. Метаболические расстройства (гипокальциемия и гипогликемия) 3. Опухоли мозга или другие объемные процессы 4. Аноксия 5. Дегенеративные заболевания

Аффективно-респираторные пароксизмы

Обычно возникают в первые 2 года жизни, чаще у детей 6 месяцев. В ответ на провоцирующий фактор (боль, гнев, страх или сильная досада) ребенок «заходится» в плаче, на фоне чего происходит задержка дыхания на вдохе. Развивается цианоз, иногда потеря сознания и кратковременные генерализованные судороги. Предполагается, что судороги обусловлены гипоксией мозга. Противосудорожная терапия при данном заболевании неэффективна. Врачу необходимо успокоить родителей и объяснить им, как уберечь ребенка во время приступа.

Фебрильные судороги

Фебрильные судороги — это кратковременные генерализованные судороги, возникающие на фоне повышения температуры тела у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет при отсутствии инфекционного поражения ЦНС и других факторов, провоцирующих эпилептические припадки.

**Лекарственные средства и химические агенты,
провоцирующие судороги**

Психотропные средства	Наркотические агенты	Органотропные средства
ТЦА Соли лития Ингибиторы МАО Нейролептики Опиаты Бензодиазепины Дифенин Антиэметики Антигистаминные средства Карбамазепин	Спирты Амфетамины Эфедрин Кокаин Опиаты	Дигоксин Метотрексат Лидокаин Эуфиллин Хинин Камфора НПВС
Пестициды	Металлы	Промышленные агенты
Карбофос ХОС Таллий Стрихнин Мышьяк Фосфат цинка	Медь Свинец Никель Марганец	СО CS ₂ H ₂ S Цианиды Углеводороды Галогеноводороды
Растения		
Лобелия, аконит, рододендрон		

Фебрильные судороги делятся на простые и сложные. Простые судороги носят генерализованный характер и продолжаются менее 30 минут (обычно до 10 минут). Сложные судороги — это фокальные судороги длительностью более 30 минут или повторяющиеся более одного раза в сутки.

Противосудорожная терапия проводится только при сохраняющемся неврологическом дефиците после прекращения судорог.

Обморок

Одной из причин судорог у детей является обморок. Обморок — это кратковременная потеря сознания вследствие снижения мозгового кровотока. Продолжительная ишемия мозга может привести к судорогам, особенно при наличии у больного эпилепсии.

Основные причины обморока:

- Полная атриовентрикулярная блокада.
- Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).
- Синдром каротидного синуса.
- Вазовагальные приступы.
- Стеноз аортального клапана.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.

Противосудорожная терапия не требуется, при этом следует помнить, что при нарушениях проводимости сердца она может быть даже противопоказана.

Эпилептический статус

Эпилептический статус — это серия приступов судорог любого происхождения и типа длительностью более 30 минут либо серия судорожных припадков со стойкой потерей сознания в течение 30 минут.

Для эпилептического статуса в большинстве случаев характерны генерализованные тонико-клонические судороги, сочетающиеся с горизонтальным и вертикальным нистагмом, клоническими подергиваниями глазных яблок, направление которых может периодически изменяться. Однако **эпилептический статус — это не обязательно генерализованные тонико-клонические судороги! Эпистатус — это судороги любого вида длительностью более 30 минут!**

Ключевые принципы интенсивной терапии судорог у детей

1. Обеспечение безопасности пациента, профилактика травматических повреждений.

2. Обеспечение проходимости ВДП, адекватной вентиляции и оксигенации:
 - при адекватном самостоятельном дыхании показана оксигенотерапия;
 - если спонтанное дыхание неадекватно, то показана искусственная вентиляция легких через маску с помощью саморасправляющегося мешка типа «АМБУ».
3. Поддержание оптимального температурного гомеостаза (согревание больного или устранение лихорадки и гипертермии).
4. Мониторинг уровня гликемии, при гипогликемии — ее коррекция.
5. Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической вены катетером «на игле»).
6. Инфузия кристаллоидных растворов в режиме дегидратации (0,75 физиологической потребности). Оптимальными растворами для инфузии в данном случае являются сбалансированные кристаллоидные растворы.
7. Введение диуретиков и системных ГКС нецелесообразно.
8. Профилактика повторных приступов судорог путем введения противосудорожных препаратов. Препаратом выбора является диазепам (реланиум, валиум, седуксен, релиум). Действие диазепама после внутривенного введения наступает через 5–10 минут. Продолжительность действия — 2 часа. Основные характеристики препаратов представлены в табл. 167.

При отсутствии эффекта от однократного введения возможно повторное введение диазепама в дозе = 0,2–0,4 мг/кг через 10–15 минут. Максимальная суммарная разовая доза диазепама составляет 15 мг. Через 2–4 часа при необходимости введение препарата можно повторить.

Лекарственные средства, используемые для купирования судорог у детей

Название	Фармакологическая группа	Основные эффекты	Доза	Побочное действие
Диазепам (0,5% раствор, ампулы, 2 мл) 1 мл = 5 мг	Транквилизатор, производное бензодиазепинов	Анксиолизис Седация Снотворное действие Противосудорожный эффект	0,3–0,5 мг/кг в/в, медленно в течение 3–5 минут. Скорость в/в введения не должна превышать 5 мг/мин. Ректально: 0,5 мг/кг	1. Тахикардия, артериальная гипотензия 2. Аллергические реакции 3. Местные реакции в месте инъекции 4. Задержка мочи 5. При быстром введении опасность остановки дыхания
Дормикум (мидазолам), ампулы по 1,3 и 5 мл 1 мл = 5 мг	Транквилизатор, производное бензодиазепинов	Анксиолизис Седация Снотворное действие Противосудорожный эффект	Внутривенно: 0,05–0,15 мг/кг в течение как минимум 5 мин. Возможно повторное введение через 2–3 часа.	1. Артериальная гипотензия 2. Угнетение дыхания
Натрия оксидибутират (20% раствор, ампулы по 10 мл) 1 мл = 200 мг	Гипнотик	Седация Гипноз Противосудорожный эффект	100–200 мг/кг, внутривенно, медленно	1. Угнетение сознания 2. При быстром внутривенном введении могут отмечаться судорожные подергивания языка и конечностей, рвота 3. Нарушение дыхания, апноэ 4. Судороги 5. Гипокалиемия! 6. Артериальная гипертензия 7. Аллергические реакции

С целью профилактики гипокалиемии одновременно с натрия оксидибутиратом необходимо вводить раствор калия хлорида в соответствии с физиологической потребностью ребенка

В ряде случаев судороги могут сохраняться на фоне проводимой терапии, что особенно характерно для детей с органическим поражением ЦНС. В этой ситуации с учетом прогрессирующей отека головного мозга и острой церебральной недостаточности показаны интубация и перевод на ИВЛ. С целью премедикации, индукции анестезии и синхронизации ребенка с респиратором может быть использован натрия оксибутират (ГОМК), основные характеристики которого представлены в табл. 167.

Следует помнить, что назначение раствора натрия оксибутирата возможно только в условиях готовности к управляемой вентиляции легких, поскольку в противном случае очень высок риск апноэ.

Основные лекарственные средства, используемые для базовой противосудорожной терапии у детей, представлены в табл. 168, однако они должны назначаться только после консультации невролога.

9.6. Принципы мониторинга внутричерепного давления у детей

Мониторинг внутричерепного давления является одним из наиболее достоверных методов оценки адекватности проводимой интенсивной терапии у пациентов с острой церебральной недостаточностью.

В настоящее время для измерения внутричерепного давления предложен ряд мониторов, среди которых наиболее широко используются такие, как «Codman Express ICP» и «Spiegelberg».

Независимо от модели используемого монитора все датчики для измерения внутричерепного давления устанавливаются либо через фрезевое отверстие, либо через специальные устройства (проводники, болты и проч.) для фиксации в вещество лобной или височной доли, противоположной очагу основного поражения на глубину 1–1,5 см.

Принцип работы монитора «Codman» основан на регистрации ВЧД через специальное измерительное

**Лекарственные средства, используемые для базовой
противосудорожной терапии**

Препарат	Доза, мг/кг/ сутки	Крат- ность приема в сутки	Время полу- выведе- ния, ч	Побочные эффекты
Производные вальпроевой кислоты (конвулекс, депакин)	15–60	2–3	6–15	1. Диспепсический синдром 2. Тремор, прибавка в весе 3. Тромбоцитопения 4. Гипофибриногенемия <i>Противопоказаны при нарушениях функции печени и поджелудочной железы, геморрагических диатезах, порфирии!</i>
Фенобарбитал (люминал)	<i>Доза насыщения: 20 Поддерживающая доза: 3–5</i>	1–2	24–72	1. Угнетение ЦНС, заторможенность, сонливость 2. Парадоксальные реакции — возбуждение 3. Печеночная недостаточность
Карбамазепин (тегретол, финлепсин)	15–30	2–3	10–15	1. Сонливость 2. Нарушения зрения 3. Нейтропения 4. Апластическая анемия 5. Диспепсический синдром Противопоказан при АВ-блокаде
Клоназепам (антелепсин)	0,025–0,2	2–3	24–48	1. Сонливость 2. Атаксия 3. Слюнотечение
Дифенин (дифенилгидантоин)	5 (5–15)	2	24–36	1. Аллергические реакции по типу гиперчувствительности немедленного типа 2. Печеночная недостаточность 3. Тремор 4. Гипокальциемия 5. Гиперплазия десен

устройство (микрочип), расположенное на конце датчика, имплантированного в ткань головного мозга. Полученная с микрочипа информация преобразовывается в электрический сигнал и выводится на экран монитора.

Датчики «Codman» могут устанавливаться во все возможные зоны головного мозга для измерения ВЧД: в паренхиму, в желудочек, в эпидуральное пространство. Для правильного измерения ВЧД локализация датчика в веществе мозга должна быть приближена к уровню отверстия Монро.

При использовании монитора «Codman» необходима калибровка датчика на границе водной и воздушной сред с использованием стерильных растворов перед установкой в вещество мозга.

Принцип работы монитора «Spiegelberg» основан на измерении внутричерепного давления, передаваемого с помощью воздушного столба по трубке, являющейся одновременно частью измерительного катетера, который устанавливается в желудочек мозга. На конце катетера расположен латексный баллончик, сообщающийся по воздушной трубке с измерительным манометром внутри монитора. Внутричерепное давление передается через тонкую стенку баллончика, изменяя в нем объем и давление воздуха, которые регистрируются манометром. После подключения катетера к монитору и включения питания прибора монитор с помощью встроенного в него компрессора заполняет баллончик воздухом. На цифровом дисплее монитора «Spiegelberg» отображается среднее внутричерепное давление и амплитуда его волновых колебаний.

Значительным преимуществом монитора «Spiegelberg» по сравнению с монитором «Codman» является отсутствие необходимости в калибровке датчика.

Кроме специальных мониторов для измерения внутричерепного давления можно использовать гидравлические системы.

Принцип работы гидравлической системы основан на передаче давления столба цереброспинальной жидкости на тензометрический датчик давления. В желудочек голов-

ного мозга устанавливают обычный стерильный дренажный катетер, соединенный с тензорным датчиком (например, PvB или Portex) и через него по трубке со специальным градуированным стаканом. Калибровку тензометрического датчика проводят по атмосферному давлению при помощи краников. После переключения краника в режим измерения жидкость по внутрижелудочковому катетеру поступает в систему и заполняет градуированный стакан. При превышении определенной величины внутричерепного давления происходит сброс избытка жидкости в дренажную емкость, что визуально определяется реаниматологом.

Для правильного измерения ВЧД тензорный датчик давления, а также мерный стакан, должны быть закреплены на уровне отверстия Монро пациента (проецируется на середину расстояния между наружным отверстием наружного слухового прохода и наружным углом глазницы). Если датчик (или мерный стакан) расположен ниже уровня отверстия Монро, то значение ВЧД будет завышено, а если выше, то занижено.

В настоящее время существуют одноразовые системы для одновременного измерения внутричерепного давления и контролируемого дренирования ликвора. Производят их различные предприятия: Spiegelberg, Codman, Integra, Smiths (Portex) и др. Использование таких систем позволяет не только эффективно контролировать ВЧД, но и уменьшать частоту развития инфекционных осложнений, связанных с вентрикулостомией.

Нормальные показатели внутричерепного давления у детей представлены в табл. 169.

Таблица 169

Показатели внутричерепного давления у детей в норме

Возраст	Внутричерепное давление, мм рт. ст.
До 2 лет	5,8–8,0
2–5 лет	5,8–10,9
Старше 5 лет	13,0–14,5

Необходимо отметить, что повышение внутричерепного давления более 20 мм рт. ст., независимо от возраста ребенка, является прогностически неблагоприятным признаком и ассоциируется с высоким риском летального исхода.

9.7. Церебральная оксиметрия

Церебральная и тканевая оксиметрия является неинвазивным методом оценки состояния регионарного кровотока и оксигенации тканей, что позволяет своевременно выявить нарастающие нарушения перфузии и предотвратить развитие ишемии органа с последующей тканевой гипоксией и утратой функциональной активности системы в целом.

Первый опыт использования церебральной оксиметрии был получен Brazu J.E. et al. в 1985 г. в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Использование тканевой оксиметрии при острой церебральной недостаточности позволяет целенаправленно и своевременно корректировать интенсивную терапию, что существенно улучшает результаты лечения.

С помощью этой методики можно проводить постоянный неинвазивный мониторинг состояния кровотока в бассейне мозговых артерий, что является крайне важным для верификации степени поражения ЦНС и проведения терапевтических мероприятий.

Данная методика очень проста и доступна в условиях стационаров любого уровня в отличие от проведения ультразвукового исследования, которое требует не только соответствующего оборудования, но и врача, владеющего основными принципами ультразвуковой диагностики в неонатологии.

В настоящее время в Российской Федерации доступны две методики оксиметрии — «INVOSSystem» (Somanetics, США) и «FORE-SIGHT» (CASMED, США), в основе которых лежит разный принцип действия.

Принцип работы «INVOSSystem» — это детекция параинфракрасного излучения (длина волны 730 и 810 нм)

двумя фотодиодами, располагающимися на расстоянии 30 и 40 мм от источника света (светодиода). Получаемые в процессе исследования результаты основаны на тренде — расчетной кривой, построенной путем математической обработки статистических данных, которая отражает *регионарную оксигенацию* (rSO_2).

За рубежом доступны и другие подобные системы, но в Российской Федерации известна только она одна.

Одним из недостатков данной системы является невысокая степень достоверности полученных результатов, о чем свидетельствуют очень слабые корреляционные связи при сопоставлении полученных данных с результатами инвазивных методов исследования. Кроме этого, с помощью данной методики нельзя оценить абсолютные показатели оксигенации в режиме реального времени.

В последние годы широкое распространение получил церебральный оксиметр «FORE-SIGHT», принцип работы которого основан на лазерно-диодной технологии (LASER-SIGHT™), которая дает точные измерения *церебральной оксигенации* ($SctO_2, \%$), что подтверждено данными корреляционного анализа с инвазивными методами оценки оксигенации.

Оксиметр «FORE-SIGHT» содержит в себе излучающий блок, который включает 4 полупроводниковых лазерных диода (излучающих свет в диапазонах 690, 780, 805 и 850 нм), вычислительный блок, служащий для математической обработки поступающей информации, и цветной дисплей, на котором представлены полученные данные. Отраженный тканями свет попадает на силиконовые фотодиоды, где сигнал конвертируется в электрический и затем поступает в вычислительный блок. После математической обработки данные отображаются на дисплее, где обновляются каждую вторую секунду.

Датчики накладываются на лобную область пациента и прикрепляются к церебральному оксиметру. Толщина тканей, оксигенация которых может быть оценена, составляет 2,0–2,5 см (рис. 81).

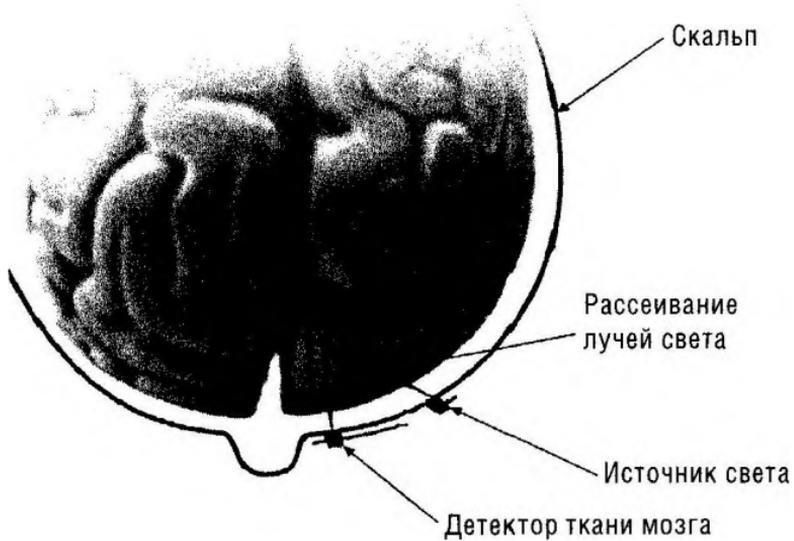


Рис. 81. Принцип церебральной оксиметрии

В процессе исследования измеряется церебральная оксигенация — $SctO_2, \%$.

Существенным достоинством данной методики является неинвазивность и возможность длительного проведения исследования (в течение нескольких суток) непосредственно у постели больного, при этом врач имеет возможность интегральной оценки всех имеющихся у него показателей оксигенации тканей и динамической оценки функционального состояния исследуемого органа.

Интегральный анализ сатурации гемоглобина пульсирующей крови (SpO_2), парциального напряжения кислорода в артериальной крови, температуры тела и церебральной оксигенации ($SctO_2, \%$) позволяет предотвратить как гипо-, так и гипероксию, что особенно важно для пациентов с тяжелыми поражениями ЦНС, находящихся в критическом состоянии. Крайне важен мониторинг температуры тела, особенно при проведении церебральной или корпоральной гипотермии, так как снижение температуры тела оказывает существенное влияние на потребление кислорода.

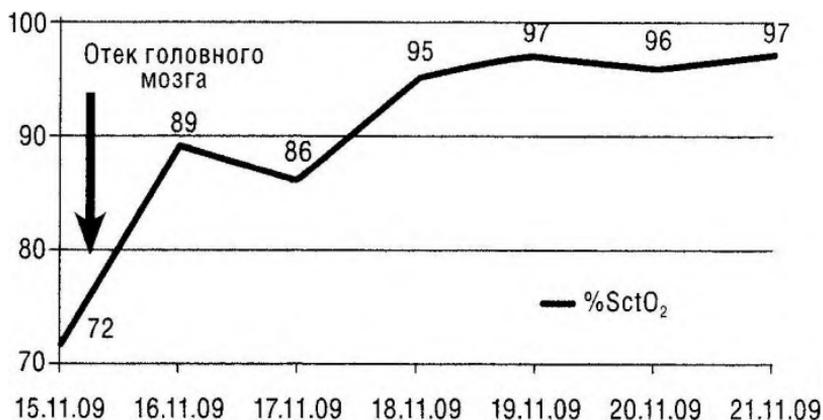


Рис. 82. Динамика показателей SctO₂ в зависимости от степени выраженности отека головного мозга (Прокопьев Г. Г., Цыпин Л. Е., 2009, с изменениями авторов)

Референтные физиологические показатели церебральной оксигенации (SctO₂, %) у детей, которые могут быть рекомендованы для широкого использования в клинической практике, в настоящее время отсутствуют, хотя у взрослых они известны — 60–90 %.

С одной стороны, это не позволяет использовать данную методику для оценки эффективности проводимой терапии, а с другой — обеспечивает врачу-реаниматологу уникальную возможность проводить целенаправленную респираторную поддержку с учетом динамики имеющихся показателей.

Одним из достоинств церебральной оксиметрии является возможность оценки оксигенации тканей в условиях тяжелой гипотермии, при выраженных нарушениях микроциркуляции, декомпенсированном метаболическом ацидозе и остановке сердца.

В исследовании Прокопьева Г. Г. и Цыпина Л. Е. (2009) было продемонстрировано, что у пациентов с нарастающим отеком головного мозга отмечались существенные изменения SctO₂, коррелировавшие с клинической тяжестью состояния. В отдельных случаях отмечалось сниже-

ние $SctO_2$ до 55% и более, что при КТ-исследованиях совпадало с картиной выраженного отека головного мозга (рис. 82).

При неблагоприятном течении заболевания отмечалось существенное увеличение $SctO_2$ до 95% и выше, что может служить важным прогностическим критерием тяжелого поражения головного мозга.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

10.1. Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность — патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой.

Респираторный дистресс или недостаточность являются причиной госпитализации в отделения реанимации почти у 50% детей и основной причиной кардиопульмональной синкопы.

По патогенезу дыхательную недостаточность разделяют на *гипоксемическую* (недостаток кислорода) и *гиперкапническую* (избыток углекислоты).

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (I тип, паренхиматозная, легочная) характеризуется снижением парциального давления кислорода в крови (PaO_2) менее 60 мм рт. ст. при нормальном или пониженном парциальном давлении углекислого газа в крови ($PaCO_2$).

Ключевыми звеньями патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности являются нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, патологическое шунтирование крови в легких и нарушение диффузии.

Наиболее частые причины гипоксемии (за исключением детей с врожденными пороками сердца и внутрисердечным право-левым шунтированием крови) представлены в табл. 170.

Следует четко различать гипоксемию и гипоксию, поскольку гипоксия в отличие от гипоксемии это не просто снижение напряжения кислорода в крови, при котором оксигенация тканей может и не страдать, а выраженный дефицит кислорода и нарушения кислородного статуса

Этиология гипоксемии у детей

Сердечная недостаточность	1. Синдром малого сердечного выброса
Недостаточность кровообращения	1. Гипоперфузия 2. Полицитемия
Расстройства легочного кровотока	1. Врожденные обструктивные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения 2. Идиопатическая ЛГ 3. Синдром ПЛГ 4. Дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений 5. Фармакологические воздействия (натрия нитропруссид)
Нарушение связи кислорода с гемоглобином и транспортной функции гемоглобина	1. Аномальный гемоглобин (мет- и карбокси-Нб, сульфгемоглобин, сульфмоноглобин) 2. Нарушение активности оксигемоглобина (снижение концентрации 2,3-дифосфоглицерата, изменение рН и температуры тела) 3. Избыток восстановленного гемоглобина при повышенной вязкости крови
Альвеолярная гиповентиляция	1. Угнетение дыхательного центра (травма, отравления, инфекция) 2. Обструкция ДП (трахеальные кольца, эпиглоттит и др.) 3. Мышечная гипотония (инсульт, спинальный шок, отравления) 4. Ограничение подвижности легких (диафрагмальная грыжа, напряженный пневмоторакс)
Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии	1. Интерстициальный фиброз 2. Ателектазы 3. Пневмония, отек легких
Уменьшение кислорода в окружающем пространстве	1. Разреженная атмосфера 2. Ингаляция нефизиологических смесей газов (<i>ингаляционные анестетики!</i>)

организма на системном уровне, наиболее тяжелым клиническим проявлением которых является синдром полиорганной недостаточности.

Гиперкапническая дыхательная недостаточность (II тип, вентиляционная, «насосная») характеризуется увеличением PaCO_2 более 50 мм рт. ст. и развивается в случае гиповентиляции — недостаточном поступлении воздуха в легкие за единицу времени, при этом альвеолы плохо вентилируются и из них недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме.

К острой гиперкапнической дыхательной недостаточности могут привести следующие причины:

- угнетение ЦНС;
- нарушение нервно-мышечной передачи возбуждения;
- дыхательные ограничения, обусловленные повреждением грудной стенки, диафрагмы, пневмо- и гемотораксом;
- обструкция верхних дыхательных путей;
- обструкция нижних дыхательных путей;
- нарушение перфузии легких.

Необходимо отметить, что альвеолярная гиповентиляция может быть причиной как гипоксемической, так и гиперкапнической дыхательной недостаточности.

В то же время следует понимать, что ключевым звеном патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности являются нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений и патологическое внутрилегочное шунтирование крови, в то время как при гиперкапнической ДН в первую очередь имеет место гиповентиляция альвеол и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

Классическим примером гиперкапнической дыхательной недостаточности, в основе которой лежит альвеолярная гиповентиляция, является тяжелое поражение центральной нервной системы с угнетением дыхательного

центра. Механизм развития дыхательной недостаточности у данной категории пациентов представлен на рис. 83.

В результате альвеолярной гиповентиляции возникает гиперкапния и респираторный ацидоз, при этом согласно уравнению альвеолярного газа повышение напряжения углекислого газа в альвеоле приведет и к снижению напряжения кислорода в ней, что, в свою очередь, вызовет экспоненциальное снижение P_{aO_2} , хотя диффузия кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану при этом страдать не будет.

В большинстве случаев поражения легких отмечают смешанные формы дыхательной недостаточности, сопровождающиеся как гипоксемией, так и гиперкапнией, при этом страдают как вентиляционно-перфузионные отношения, так и «насосная» функция легких.

Причины дыхательной недостаточности в зависимости от ключевого звена патогенеза представлены в табл. 171.

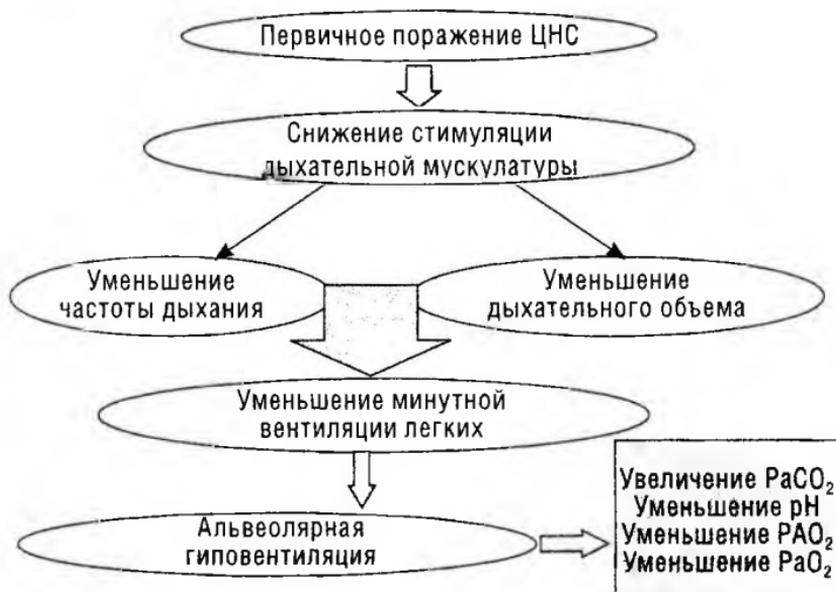


Рис. 83. Патогенез гиперкапнической дыхательной недостаточности при поражении центральной нервной системы

Таблица 171

Причины дыхательной недостаточности у детей

Легочная недостаточность	Нарушение функции «дыхательного насоса»
<i>Обструкция верхних дыхательных путей</i>	<i>Поражение ЦНС</i>
Круп (ларинготрахеобронхит) Бактериальный трахеит Эпиглоттит Инородное тело Врожденные аномалии Паралич голосовых связок, папиллома или гранулема Ожоги Постинтубационный отек, грануляции или рубцы Опухоли Аденотонзиллярная гипертрофия	Травма головы Травма спинного мозга Внутричерепное кровоизлияние Внутричерепная гипертензия Инфекции ЦНС Лекарственная интоксикация Эпилептический статус Апноэ во сне Центральная гиповентиляция
<i>Обструкция нижних дыхательных путей</i>	<i>Анатомические нарушения грудной клетки</i>
Астма Бронхиолит Инородное тело Лобарная эмфизема Кистозный фиброз	Кифосколиоз Грыжа диафрагмы Флатирующая грудная клетка Сильное вздутие живота Тяжелая форма ожирения Пневмоторакс, пневмомедиастинум
<i>Поражения альвеол и интерстиция легких</i>	<i>Нервно-мышечные заболевания</i>
Пневмония Массивный ателектаз ОРДС Отек легких Травма легкого Легочное кровотечение Шок Синдром системной воспалительной реакции Сепсис	Послеоперационное повреждение диафрагмального нерва Полиомиелит Миастения Синдром Гийена–Барре Нейродегенеративные заболевания (болезнь Верднига–Гофмана) Мышечная дистрофия Миопатии Высокое поражение шейного отдела спинного мозга Ботулизм Столбняк

Независимо от механизма развития дыхательной недостаточности ее диагностика базируется на оценке клинико-лабораторных (газовый состав артериальной крови) показателей и функционального состояния дыхательной системы (биомеханические свойства легких и др.).

Выделяют 4 основных клинико-лабораторных симптома острой дыхательной недостаточности: *одышку, гипоксемию, гиперкапнию и респираторный ацидоз*.

Классическими диагностическими критериями ДН являются гипоксемия и/или гиперкапния. В то же время следует помнить, что на ранних стадиях заболевания газовый состав крови может оставаться в пределах нормальных значений за счет компенсаторных механизмов (одышка, усиление работы дыхания путем вовлечения вспомогательных мышц, дыхание по типу грантинга и др.).

Основными клиническими проявлениями *декомпенсированной дыхательной недостаточности* являются:

- Тахи- или брадипноз, апноэ: $10 > ЧД > 70$ в 1 минуту.
- Гипоксемия: $PaO_2 < 40-60$ мм рт. ст. или SpO_2 меньше 93%; разлитой цианоз при дыхании воздухом.
- Гиперкапния: $PaCO_2 > 50-60$ мм рт. ст.
- Отсутствие роста PaO_2 или SpO_2 на фоне ингаляции кислородо-воздушной смеси с $FiO_2 > 0,6$.
- Использование современных газоанализаторов позволяет провести не только исследование основных показателей газообмена, но и оценить показатели кислородного статуса, при этом следует отметить, что это особенно важно, поскольку доставка и потребление кислорода определяют весь метаболизм организма в целом.

Одним из косвенных показателей кислородного статуса организма является *альвеоло-артериальный градиент напряжения кислорода D (A-a), который может быть рассчитан по формуле:*

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2,$$

где PAO_2 — напряжение кислорода в альвеоле, а PaO_2 — в артериальной крови.

В норме альвеолярно-артериальная разница по кислороду у детей составляет 10–15 мм рт. ст.

Увеличение градиента свидетельствует о нарушении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, что может привести к патологическому шунтированию крови и дисбалансу вентиляционно-перфузионных отношений, которые и лежат в основе гипоксемии.

Нормальные значения альвеолярно-артериального градиента по кислороду при клинической картине острой дыхательной недостаточности будут свидетельствовать о наличии альвеолярной гиповентиляции.

Таким образом, расчет альвеоло-артериального градиента напряжения кислорода является основным диагностическим критерием, позволяющим определить механизм гипоксемии: наличие патологического внутрилегочного шунтирования крови или альвеолярной гиповентиляции.

Показатель PaO_2/FiO_2 (индекс Горовица) является одним из наиболее простых методов оценки оксигенации, который широко доступен в рутинной клинической практике.

Нормальное значение PaO_2/FiO_2 составляет 500 мм рт. ст.

Этот показатель наиболее чувствителен к выявлению тяжелых шунто-диффузионных поражений и также свидетельствует о наличии патологического шунтирования крови.

Снижение индекса происходит тогда, когда при увеличении концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (т.е. увеличение FiO_2) оксигенация крови не изменяется (не меняется PaO_2).

В 2007 году Rice T. W. et al. показали, что вместо соотношения PaO_2/FiO_2 можно использовать соотношение SpO_2/FiO_2 . Показатели SpO_2/FiO_2 235 и 315 согласовываются с показателями PaO_2/FiO_2 200 и 300 соответственно, что можно применять с целью диагностики ОПЛ/ОРДС.

Эффективность и целесообразность использования соотношения SpO_2/FiO_2 для оценки тяжести гипоксемии у детей подтвердили Khemani R. G. и соавт. (2009)

Корреляция между показателями SpO_2/FiO_2 и PaO_2/FiO_2 , их чувствительность и специфичность

Тип	PaO_2/FiO_2	SpO_2/FiO_2 , (%) (Khemani R. G. et al., 2009)	SpO_2/FiO_2 , (%) (Thomas N. J. et al., 2010)
СОПЛ	≤ 300 мм рт. ст.	263 (93/43)	253 (93/43)
ОРДС	≤ 200 мм рт. ст.	201 (84/78)	212 (76/83)

и Thomas N. J. и соавт. (2010). Значения SpO_2/FiO_2 , коррелирующие со значениями PaO_2/FiO_2 приведены в табл. 172.

Таким образом, патологическое шунтирование крови является одним из ключевых звеньев патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что и в физиологических условиях имеется незначительная фракция циркулирующей крови, которая, проходя через малый круг кровообращения, не оксигенируется, однако она составляет не более 3%.

Интенсивная терапия

Объем мероприятий интенсивной терапии определяется особенностями течения основного заболевания, приведшего к развитию дыхательной недостаточности, и степенью тяжести состояния пациента.

При компенсированной дыхательной недостаточности показано проведение оксигенотерапии и неинвазивной респираторной поддержки (НСРАР, неинвазивная ИВЛ).

При наличии хотя бы одного признака декомпенсированной дыхательной недостаточности показано проведение инвазивной ИВЛ с использованием принудительных режимов вентиляции.

10.2. Острый стенозирующий ларинготрахеит

Острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп) — это жизнеугрожающее состояние, в основе которого

лежит резко выраженный отек подсвязочного пространства, который проявляется осиплостью голоса, обструкцией дыхательных путей, лающим кашлем и инспираторной одышкой.

Этиология

1. Острые респираторные вирусные заболевания (парагрипп, грипп, респираторно-синцитиальный вирус).
2. Бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая, кишечная палочка, микопlasма и др.).
3. Сочетанные вирусно-бактериальные инфекции.
4. Аллергические реакции немедленного типа (отек Квинке, анафилактический шок).
5. Круп при различных инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, ветрянка и др.).

Клиническая картина

Клинические проявления острого стенозирующего ларинготрахеита в зависимости от степени тяжести представлены в табл. 173.

Для оценки степени выраженности стеноза гортани можно пользоваться и шкалой, представленной в табл. 174.

При оценке по шкале менее 4 баллов показано консервативное лечение, а при оценке более 7 баллов — интубация трахеи.

Интенсивная терапия

1. Минимизация всех манипуляций и негативных реакций ребенка.
2. Оксигенотерапия с тщательным увлажнением и подогреванием дыхательной смеси с целью поддержания $SpO_2 > 92\%$.
3. Ингаляции с 0,025% раствором нафтизина до 4–5 раз в сутки с использованием компрессорного небулайзера.
4. При отсутствии эффекта от ингаляций с нафтизином целесообразно проведение ингаляций с 0,1% раствором адреналина (табл. 175). При необходимости ингаляцию можно повторять каждые 20–30 минут.

Таблица 173

**Клиника стенозирующего ларингостеноза
в зависимости от степени тяжести**

Степень тяжести	Характеристика
Легкой степени тяжести	Редкий лающий кашель, отсутствие стридора в покое, отсутствие втяжений или незначительное втяжение межреберных промежутков
Средней степени тяжести	Частый лающий кашель, отчетливое стридорозное дыхание в покое, втяжение супрастернальной ямки и грудины в покое, наличие признаков респираторного дистресса легкой степени, возбуждение
Тяжелой степени тяжести	Частый лающий кашель, выраженное стридорозное дыхание на вдохе и периодически на выдохе, значительное втяжение грудины, респираторный дистресс тяжелой степени, выраженное возбуждение
Прогрессирующая дыхательная недостаточность	Лающий кашель (часто не выраженный), отчетливое стридорозное дыхание в покое (периодически стридор может быть не слышен), втяжение грудины (чаще всего не выраженное), летаргия, угнетение сознания, серый колорит кожи без дотации кислорода

Таблица 174

Клиническая шкала тяжести крупа (Ryan S., Molyneux E., 1996)

Симптомы/ баллы	0	1	2
Вдох	Норма	Грубый, с хрипами	Замедленный
Стридор	Нет	Инспираторный	На вдохе и выдохе
Кашель	Нет	Хриплый	Лающий
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Втяжение супрастернальной ямки	Втяжение всех уступчивых мест грудной клетки
Цианоз	Нет	На воздухе	На фоне ингаляции дыхательной смеси с $FiO_2 = 0,4$

Таблица 175

Дозы адреналина для ингаляций

Дети < 2 лет	Дети > 2 лет и взрослые
0,25 мл 0,1 % раствора разводят в 3 мл 0,9% NaCl непосредственно перед ингаляцией	0,5 мл 0,1 % раствора разводят в 3 мл 0,9% NaCl

5. Внутривенное болюсное введение дексаметазона в дозе 0,6 мг/кг. При стенозе гортани легкой и средней степени тяжести дексаметазон может быть назначен перорально. Возможно повторное назначение дексаметазона в той же дозе каждые 6 часов в течение суток.
6. Некоторые авторы рекомендуют использовать ингаляции будесонида (2 мг), однако в большинстве исследований было показано, что он не имеет никаких преимуществ по сравнению с дексаметазоном и более дорогостоящий. Будесонид является препаратом выбора у пациентов с рвотой и выраженной дыхательной недостаточностью. Может назначаться одновременно с адреналином.
7. Если на фоне ингаляционной терапии явления стеноза гортани купировать не удается и явления дыхательной недостаточности нарастают, показана интубация трахеи и проведение оксигенотерапии увлажненным и теплым воздухом через интубационную трубку.
8. Экстубация возможна только после регрессирования явлений стеноза гортани.

10.3. Эпиглоттит

Острый эпиглоттит — воспаление надгортанника и окружающих его тканей инфекционного происхождения, приводящее к развитию гиперкапнической дыхательной недостаточности по обструктивному типу.

Этиология

Эпиглоттит чаще всего вызывается *Haemophilus influenzae* type B.

Клиника

Начало заболевания внезапное, иногда без предшествующей ОРВИ. Боль в горле при глотании, дисфагия, лихорадка, обильное слюнотечение, стридор и дыхательная недостаточность различной степени выраженности при отсутствии кашля. Дифференциально-диагностические критерии острого стенозирующего ларинготрахеобронхита (ОСЛТБ) и острого эпиглоттита приведены в табл. 176.

Таблица 176

Дифференциальная диагностика ложного крупа и эпиглоттита

Признак	ОСЛТБ	Эпиглоттит
Возраст	6 месяцев — 3 года	2–6 лет
Начало	Постепенное	Быстрое
Область отека	Подсвязочная	Надсвязочная
Кашель	Лающий	Отсутствует
Речь	Хриплая, до афонии	Прерывистая
Мягкие ткани лица	Не изменены	Боль, припухлость в подъязычной области
Надгортанник	Не изменен	Отечный, темно-вишневого цвета
Этиология	Вирус	Гемофильная палочка
Частота	Часто (рецидивы)	Редко (без рецидивов)
Боль в горле	Отсутствует	Сильная
Положение больного	Любое	Сидя
Рот	Закрыт	Открыт, подбородок выдвинут вперед, тремор
Лихорадка	Редко, невысокая	Высокая
Внешний вид	Часто не болезненный	Испуганный, больной
Пальпация гортани	Безболезненная	Болезненная
Сезонность	Осень, зима	Нет
Стридор	Инспираторный	Инспираторный, экспираторный
Боль при глотании	Нет	Есть, с позывами на рвоту
Лечение	Ингаляции адреномиметиков, кортикостероиды	Интубация, Антибиотики

Интенсивная терапия

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей. При декомпенсированной дыхательной недостаточности и прогрессировании гипоксемии показана интубация трахеи и проведение респираторной поддержки в режиме СРАР (минимально необходимая концентрация кислорода в дыхательной смеси, РЕЕР = 3–4 см H₂O).

NB! Следует помнить, что интубация трахеи у пациентов с эпиглоттитом может быть крайне затруднена, при этом манипуляции в области надгортанника могут стать причиной рефлекторной остановки сердца и развития клинической смерти, поэтому надо быть готовыми к проведению мероприятий сердечно-легочной реанимации.

2. Антибактериальная терапия: ампициллин (200 мг/кг/24 часа) или цефотаксим (150–200 мг/кг/сутки).

10.4. Бронхиолит

Бронхиолит — острое инфекционное заболевание верхних и нижних дыхательных путей.

Этиология

1. Респираторно-синцитиальный вирус (75%).
2. Вирус парагриппа I, II и III типов.
3. Вирус гриппа.
4. Аденовирус I, II и V типов.
5. Микопlasма.

Наиболее часто случаи развития бронхиолита встречаются в ноябре–марте с поражением детей раннего возраста. Пациентами высокого риска, требующими госпитализации в отделения интенсивной терапии, являются дети младше 3 месяцев жизни, недоношенные дети и пациенты с хроническими сердечно-легочными заболеваниями или со скомпрометированной иммунной системой. Риск летального исхода наиболее высок у детей в возрасте младше 6 месяцев, особенно с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Клиника

- Повышение температуры тела.
- Ринорея.
- Сухой кашель.
- Симптомы дыхательной недостаточности (тахипноэ, втяжение уступчивых мест, хрипы, раздувание крыльев носа, свистящее дыхание, гипоксемия и др.). У 20% детей раннего возраста с бронхиолитом может возникнуть апноэ.

Интенсивная терапия

1. Оксигенотерапия, поддержание SpO_2 более 93%.
2. Жидкость в объеме физиологической потребности. Следует избегать назначения жидкости в режиме гипергидратации, так как эти пациенты склонны к развитию отека легких.
3. Назначение β_2 -агонистов (сальбутамол) с помощью компрессорного небулайзера. Разовая доза сальбутамола для ингаляции составляет 0,1 мг. Кратность введения через небулайзер строго индивидуальна и зависит от состояния пациента. **При частоте сердечных сокращений более 160/минуту или нарушениях ритма сердца ингаляции любых адреномиметиков противопоказаны и должны быть прекращены!**
4. При отсутствии эффекта от назначения ингаляций β_2 -агонистов целесообразно назначить ингаляции с адреналином в возрастной дозе или ввести его подкожно в дозе 10 мкг/кг (0,01 мл/кг 0,1% раствора).
5. При незначительном эффекте от проводимой ингаляционной терапии показано назначение эуфиллина, который вводится внутривенно, медленно в разовой дозе 6–8 мг/кг до 3 раз в сутки. **Максимальная суточная доза эуфиллина = 24 мг/кг!**
6. Показаниями для интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких является прогрессирование явлений дыхательной недостаточности и гипоксемии.
7. При проведении конвекционной искусственной вентиляции легких может потребоваться длительное

время вдоха и высокое давление на выдохе, что связано с необходимостью преодолеть высокое сопротивление дыхательных путей.

Следует отметить, что эффективность применения различных бронходилататоров, кортикостероидов и антибиотиков при бронхиолите в настоящее время не доказана, поэтому их назначение определяется особенностями течения заболевания у конкретного пациента и опытом врача.

10.5. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — заболевание дыхательной системы, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, характеризующееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате выраженной бронхиальной обструкции.

Астматический статус — приступ бронхиальной астмы тяжелой степени тяжести, не купирующийся на фоне традиционной терапии с высоким риском развития летального исхода.

Симптомы и критерии тяжести приступа бронхиальной астмы представлены в табл. 177.

Таблица 177

Критерии тяжести приступа бронхиальной астмы

Признаки	Легкий	Средне-тяжелый	Тяжелый	Неизбежная остановка дыхания
Одышка	Отмечается при ходьбе, может лежать	При разговоре У детей первого года жизни — слабый короткий крик Трудности при кормлении Предпочитает сидеть	В покое Младенцы перестают есть Сидит, наклонившись вперед	Резко снижена или отсутствует
Речь	Предложения	Фразы	Слова	

Таблица 177 (окончание)

Признаки	Легкий	Средне-тяжелый	Тяжелый	Неизбежная остановка дыхания
Уровень сознания	Может быть возбужден	Возбуждение	Возбуждение	Сонливость или оглушенность
Частота дыхания	Тахипноэ	Тахипноэ	Тахипноэ	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно нет	Есть	Есть	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Хрипы	Умеренные, чаще всего только в конце выдоха	Громкие	Громкие	Отсутствие хрипов
Пульс	Учащен	Учащен	Резко учащен	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует < 10 мм рт. ст.	Может быть 10–25 мм рт. ст.	Есть 20–40 мм рт. ст.	Отсутствует, связано с утомлением дыхательной мускулатуры
ПСВ (%) после назначения бронходилататоров от нормы или лучших значений больного	Более 80%	Приблизительно 60–80%	Менее 60%, сохраняется более 2 часов	
PaO_2 при $FiO_2 = 0,21$	Норма	> 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст. Возможен цианоз	
$PaCO_2$	< 45 мм рт. ст.	< 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.	
SpO_2 при $FiO_2 = 0,21$	> 95%	91–95%	< 90%	

**Факторы риска развития
фатального приступа бронхиальной астмы**

Особенности состояния пациента	Психосоциальные факторы	Этические факторы
<p>Предыдущие приступы бронхиальной астмы, характеризующиеся:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Тяжелым течением с внезапным, быстрым прогрессированием • Развитием дыхательной недостаточности • Развитием судорог или утратой сознания • Развитием на фоне употребления продуктов питания 	<ul style="list-style-type: none"> • Опровержение или нежелание пациентом реально оценить тяжесть заболевания • Депрессия или любые другие психиатрические расстройства • Невыполнение назначений врача и рекомендаций медицинского персонала • Неблагополучная семья • Низкий экономический статус семьи ребенка с бронхиальной астмой 	<ul style="list-style-type: none"> • Все расы, за исключением европеоидной (афроамериканцы, испанцы и др.)

Факторы риска для развития приступа бронхиальной астмы с высокой вероятностью летального исхода

Основные факторы риска развития фатального приступа бронхиальной астмы представлены в табл. 178.

Критерии тяжести астматического статуса

Наиболее клинически значимые критерии, позволяющие определить степень тяжести астматического статуса, представлены в табл. 179.

***Интенсивная терапия приступа
бронхиальной астмы***

В настоящее время основным методом терапии приступов бронхиальной астмы любой степени тяжести является небулайзерная терапия. Основные лекарственные

Оценка степени тяжести астматического статуса

Характеристика	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
pCO_2	Снижено	Снижено	Нормальное	Высокое
pO_2	Нормальное	Снижено	Снижено	Снижено
Примечание	Гипервентиляция	Гипервентиляция, гипоксемия	Ложная нормокапния, гипоксемия, декомпенсация	Дыхательная недостаточность

средства, используемые для проведения небулайзерной терапии, представлены в табл. 180.

В зависимости от степени тяжести приступа бронхиальной астмы используют различные схемы интенсивной терапии, представленные в табл. 181.

Интенсивная терапия при тяжелом приступе БА

1. Оксигенотерапия через маску или носовой катетер.
2. Ингаляции **беротека, сальбутамола** — в высоких дозах периодически с интервалом 20 минут в течение часа, затем каждые 1–4 часа по необходимости. Бронхоспазмолитический эффект может быть усилен добавлением **атровента** или использованием комбинированного препарата — **беродуала**.
3. При отсутствии небулайзера и отсутствии признаков передозировки β_2 -агонистов назначается 2–3 ингаляции дозирующего аэрозоля β_2 -агониста (беротек, сальбутамол) через спейсер каждые 20 минут в течение часа, затем каждые 1–4 часа по необходимости.
4. При отсутствии эффекта от назначения ингаляций β_2 -агонистов целесообразно назначить ингаляции с адреналином в возрастной дозе.
5. Если пациент не может создать пик потока на выдохе, целесообразно внутривенное введение адреналина в дозе 10 мкг/кг (в разведении до 10 мл 0,9% раствором

Лекарственные средства, используемые для проведения небулайзерной терапии бронхиальной астмы у детей

Название препарата	Активное вещество	Доза	Примечание
Беротек (β_2 -агонист)	1 мл = 1,0 мг фенотерола гидробромида	До 6 лет (вес до 22 кг): 50 мкг/кг/1–3 раза в день (5–20 капель = 0,25–1,0 мг)	
Беродуал (β_2 -агонист + М-холинолитик)	Флакон = 20 мл 1 мл = 20 капель = 500 мкг фенотерола + 250 мкг ипратропиума бромида 1 капля = 25 мкг фенотерола + 12,5 мкг ипратропиума бромида	До 6 лет (вес до 22 кг): 0,5 мл (10 капель) на 1 ингаляцию (25 мкг ипратропиума бромида + 50 мкг фенотерола гидробромида на 1 кг веса) Назначать не более 0,5 мл на 1 ингаляцию! 6–14 лет (вес = 22–44 кг): 0,5–1,0 мл (10–20 капель) 1–4 раза в сутки	Препарат разводится физиологическим раствором до объема = 2–4 мл Не разводить дистиллированной водой! Ингалировать в течение 5–10 минут Интервал между ингаляциями = 4–6 часов
Вентолин небулы	2,5 мл = 2,5 мг сальбутамола сульфата	Легкий приступ: 0,1 мг/кг или 0,02 мл/кг, минимальная доза = 1,25 мг, однократно. Ингаляцию можно повторить Среднетяжелый приступ: 0,15 мг/кг или 0,03 мл/кг (не более 5 мг)	Ингалируется в неразбавленном виде. При необходимости длительного применения более 10 минут может быть разбавлен стерильным физ. раствором

Таблица 180 (окончание)

Название препарата	Активное вещество	Доза	Примечание
Вентолин-небулы Эффект через 4–5 минут. Максимальное действие через 40–60 минут	2,5 мл = 2,5 мг сальбутамола сульфата	Тяжелый приступ: 0,15 мкг/кг (минимальная доза = 2,5 мг) каждые 20 минут 3 дозы Далее 0,15–0,3 мг/кг каждые 1–4 часа или 0,03 мл/кг или в дозе 0,5 мг/кг/час, при максимальной дозе = 5 мг	Длительная в течение 24–48 часов небулайзерная терапия проводится в дозе 0,15 мл/кг каждые 4–6 часов Продолжительность действия = 4–5 часов
Атровент = Ипратропиума бромид (М-холинолитик)	1 мл = 20 капель = 250 мкг ипратропиума бромида	Дети 1 года жизни: 125 мкг (10 капель)/ингаляцию Старше 1 года: 250 мкг (20 капель)/ингаляцию В течение первого часа дозу 250 мкг можно повторить трижды, в последующем через 4–6 часов	Поддерживающая терапия: 1 мл (20 капель = 0,25 мг) 3–4 раза в день
Кромоглициевая кислота = Интал	Ампулы по 2 мл 1 мл = 20 капель = 10 мг кромогликата натрия	По 2 мл 1–4 раза в сутки В тяжелых случаях у детей старшего возраста доза может быть увеличена до 6 раз/24 часа	
Пульмикорт = Будесонид	Небулы по 2 мл 1 мл = 20 капель = 0,5 мг пульмикорта	Доза = 0,25–0,5 мг 2 раза в сутки	После каждой ингаляции необходимо полоскать рот водой, при ингаляции через маску — вымыть лицо. Не использовать ультразвуковой ингалятор!

Таблица 181

Интенсивная терапия приступов бронхиальной астмы различной степени тяжести с использованием аэрозольных ингаляторов

Легкий приступ	Среднетяжелый приступ	Тяжелый приступ
<p>1. «Сальбутамол», 1,25–2,5 мг или «Беродуал» — детям до 6 лет: 0,5 мл (10 капель) старше 6 лет: 1,0 мл (20 капель) через небулайзер 5–10 минут</p> <p>2. Оценить эффективность терапии через 20 минут и при неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию</p>	<p>1. «Сальбутамол», 2,5 мг или «Беродуал» — детям до 6 лет: 0,5 мл (10 капель) старше 6 лет: 1,0 мл (20 капель) через небулайзер 5–10 минут</p> <p>2. Преднизолон, 1–2 мг/кг (в/в; per os) или «Пульмикорт»*, 250–500 мкг через небулайзер в течение 5–10 минут</p> <p>3. Оценить эффективность терапии через 20 минут и при неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию</p>	<p>1. «Сальбутамол», 2,5 мг или «Беродуал» — детям до 6 лет: 0,5 мл (10 капель) старше 6 лет: 1,0 мл (20 капель) через небулайзер 5–10 минут</p> <p>2. Преднизолон, 1–2 мг/кг (в/в; per os) или «Пульмикорт»*, 500–1000 мкг через небулайзер в течение 5–10 минут</p> <p>3. Оксигенотерапия</p> <p>4. Госпитализация ребенка в стационар</p>
Астматический статус		
<p>1. Использование ингаляционных β_2-агонистов: «Сальбутамол», 2,5 мг или «Беродуал» — детям до 6 лет: 0,5 мл (10 капель) старше 6 лет: 1,0 мл (20 капель) через небулайзер 5–10 минут</p> <p>2. Преднизолон, 2 мг/кг, в/в, струйно</p> <p>3. «Пульмикорт», 500–1000 мкг через небулайзер 5–10 минут</p> <p>4. При отсутствии эффекта назначение эуфиллина в дозе насыщения 4–6 мг/кг, внутривенно, медленно</p> <p>5. 25 % раствор магния сульфата, 25–50 мг/кг, внутривенно медленно в течение 20–30 минут (максимальная доза: 2,0–2,5 г)</p> <p>6. Инфузионная терапия с использованием глюкозо-солевых растворов со скоростью 6–8 мл/кг/час</p> <p>7. При прогрессировании дыхательной недостаточности показаны интубация и ИВЛ</p> <p>8. ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В ОРИТ, МИНУЯ ПРИЕМНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ</p>		

хлорида натрия). **Максимальная доза адреналина = 0,3 мл!** Основные клинико-фармакологические характеристики адреналина представлены в табл. 182.

6. В случае отсутствия оборудования для ингаляций или при недостаточном эффекте терапии внутривенно струйно назначают эуфиллин в дозе 4–6 мг/кг в течение 10–20 минут. При необходимости показана постоянная инфузия эуфиллина в течение 6–8 часов в дозе 0,6–1,0 мг/кг/час. Показатели фармакокинетики и фармакодинамики эуфиллина представлены в табл. 182.

Таблица 182

**Клиническая фармакология лекарственных средств,
используемых при астматическом статусе**

АДРЕНАЛИН	
Описание	α , β -адреномиметик Обладает положительным инотропным, дромотропным и хронотропным эффектом
Форма выпуска	Раствор адреналина гидрохлорида 0,1%, ампулы по 1 мл; 1 мл = 1 мг = 1000 мкг
Доза, способ применения	Внутривенно, струйно: 0,01 мг/кг (10 мкг/кг), Внутривенно, микроструйно: 0,1 мкг/кг/мин с дальнейшим титрованием дозы в зависимости от клинического эффекта Максимальная доза: 1 мкг/кг/мин
Противопоказания	1. Артериальная гипертензия 2. Сахарный диабет 3. Гиповолемия
Побочное действие	1. Аритмии сердца 2. Ишемия почек 3. Повышение потребности миокарда в кислороде 4. Артериальная гипертензия

Таблица 182 (окончание)

ЭУФИЛЛИН	
Описание	Метилксантин
Форма выпуска	2,4% раствор, ампулы, 10 мл; 1 мл = 24 мг
Доза, способ применения	<i>Стартовая доза:</i> 6 мг/кг, внутривенно болюсно за 30 минут <i>Поддерживающая доза:</i> 1,0 мг/кг/час
Противопоказания	1. Судорожный синдром 2. Печеночная недостаточность 3. Почечная недостаточность 4. Сердечная недостаточность
Побочное действие	1. Рвота 2. Гипергликемия 3. Синдром гипервозбудимости 4. При передозировке возможно развитие судорожного синдрома

7. Параллельно с бронхоспазмолитической терапией назначаются системные глюкокортикостероиды парентерально или внутрь в дозе 1–2 мг/кг по преднизолону с повторным введением в случае отсутствия эффекта через 6 часов.

***При приступе БА у детей
не рекомендуется использовать***

1. Любые лекарственные средства, обладающие седативным эффектом или угнетающие дыхание (нейролептики, транквилизаторы, противосудорожные, седативные и снотворные средства).
2. Антигистаминные и любые другие препараты, обладающие H₁-гистаминолитическим эффектом, поскольку их прием сопровождается ухудшением мукоцилиарного клиренса и повышением вязкости мокроты.
3. Фитопрепараты.
4. Физиотерапевтические методы лечения.

5. Препараты кальция.
6. Трипсин, химотрипсин.
7. Антибиотики.
8. Эфедринсодержащие препараты (солутан, бронхолин).
9. Неселективные β -адреномиметики (астмопент, алу-пент, изадрин).
10. Пролонгированные β_2 -адреномиметики (сальмете-рол) — продолжительность эффекта более 10 часов.

10.6. Внебольничная пневмония

Пневмония — острое инфекционно-воспалительное заболевание паренхимы легких, проявляющееся дыха-тельной недостаточностью и инфильтративными измене-ниями легочной ткани, выявляемыми при рентгенологи-ческом исследовании.

Этиология

В большинстве случаев этиологическим фактором, обуславливающим развитие внебольничной пневмонии, являются бактерии, в ряде случаев отмечается вирусно-бактериальная этиология пневмоний, причем вирус вы-ступает как фактор, способствующий инфицированию легких бактериями.

Основные возбудители пневмонии в зависимости от возраста ребенка и клинические проявления пневмо-нии у детей представлены в табл. 183 и 184.

Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей

1. Связь с респираторной вирусной инфекцией.
2. Переохлаждение.
3. Жалобы на повышение температуры тела выше $38,5^\circ\text{C}$ в течение 3–5 и более дней и влажный кашель.
4. Ухудшение общего самочувствия ребенка (слабость, вялость, отказ от еды, рвота).

Таблица 183

**Этиология внебольничной пневмонии у детей различного
возраста**

1–6 месяцев	6 месяцев–5 лет	5–15 лет
Вирусы (RS-вирус, вирус парагриппа) <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>	Вирусы (RS-вирус, вирус парагриппа, вирус гриппа) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae*</i> <i>Haemophilus influenzae b</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus haemolyticus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>
* Жирным курсивом выделены наиболее часто встречающиеся возбудители		

Таблица 184

Клиническая картина внебольничной пневмонии у детей

Характеристика	Описание
Жалобы	1. Повышение температуры тела до 38,5 °С и выше. Сохраняется в течение трех–пяти и более дней 2. Кашель 3. Ухудшение общего самочувствия
Анамнез	В большинстве случаев имеются указания на течение острой респираторной инфекции
Внешний осмотр	1. Наличие слизистого отделяемого из носовых ходов, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости и носа 2. Бледность кожи, в ряде случаев может отмечаться цианотичный оттенок. В тяжелых случаях имеет место цианоз центрального происхождения 3. Признаки дыхательной недостаточности (одышка смешанного характера, раздувание крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания)

Таблица 184 (окончание)

Характеристика	Описание
Пальпации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Асимметрия грудной клетки 2. Отставание в акте дыхания пораженной половины 3. Уменьшение эластичности грудной клетки 4. Усиление голосового дрожания
Перкуссия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Притупление перкуторного звука
Аускультация	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ослабление дыхания над областью поражения 2. Наличие бронхиального дыхания в области поражения 3. Наличие крепитирующих хрипов в области поражения 4. Разнокалиберные сухие и влажные хрипы как в области инфильтративных изменений, так и над другими участками дыхательной поверхности легких (явления бронхита) <p><i>NB! Хрипы не являются патогномичным признаком пневмонии!</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Усиление бронхофонии над зоной поражения <p><i>NB! Все указанные изменения имеются только в области инфильтративных изменений легочной ткани, поэтому они в большинстве случаев асимметричны</i></p>

5. Наличие признаков дыхательной недостаточности: цианоз центрального генеза, одышка смешанного характера, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, «кряхтящее» или «стонущее» дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки, наличие вторичного пареза кишечника.
6. **Локальные изменения** в легких **над областью поражения**, выявляемые методами физикального обследования.

Дифференциальная диагностика пневмонии

Дифференциальную диагностику пневмонии в первую очередь необходимо проводить с острым бронхитом и бронхолитом (табл. 185).

Таблица 185

Дифференциальная диагностика пневмонии

Клинический признак	Пневмония	Острый бронхит
Синдром лихорадки	Повышение температуры тела выше 38,5 °С	Температура тела субфебрильная
Длительность лихорадки	Более 3–5 дней	Менее 3 дней
Кашель	Глубокий, влажный, редко болезненный	Поверхностный, сухой, часто болезненный
Признаки респираторного дистресса	Есть всегда!	Нет
Локальное усиление голосового дрожания	Есть	Нет
Укорочение перкуторного звука	Есть всегда!	Нет
Локальное ослабление дыхания над областью поражения	Есть всегда!	Нет
Наличие бронхиального дыхания над областью поражения	Есть	Нет
Локальные мелкопузырчатые влажные хрипы	Есть всегда!	Нет
Наличие крепитирующих хрипов над областью поражения	Есть	Нет
Локальное усиление бронхофонии	Есть	Нет

Таблица 185 (окончание)

Клинический признак	Пневмония	Бронхиолит
Синдром лихорадки	Повышение температуры тела выше 38,5 °С	Очень часто нормальная или субфебрильная
Наличие признаков дыхательной недостаточности	Умеренной степени выраженности	Выражены в максимальной степени
Наличие признаков обструкции ДП	Не характерно	Есть в большинстве случаев
Наличие изменений при пальпации грудной клетки	Характерно	Отсутствуют
Изменения перкуторного звука	Укорочение	Коробочный оттенок
Наличие аускультативных изменений	Ослабление дыхания и крепитирующие хрипы над областью поражения	Крепитирующие хрипы и ослабление дыхания над всей дыхательной поверхностью легких. Удлинение выдоха.
Локализация	В большинстве случаев имеет место одностороннее поражение	Двустороннее поражение

Интенсивная терапия

1. При наличии признаков дыхательной недостаточности и гипоксемии показано незамедлительное начало оксигенотерапии с $FiO_2 > 60\%$ с целью поддержания SpO_2 более 93%.
2. При отсутствии улучшения оксигенации тканей на фоне оксигенотерапии с $FiO_2 > 60\%$ необходимо выполнить интубацию трахеи и начать искусственную вентиляцию легких.
3. Дотация жидкости в объеме физиологической потребности + восполнение дефицита жидкости. Для

проведения инфузионной терапии целесообразно использовать сбалансированные глюкозо-солевые растворы.

4. **Категорически противопоказано использование седативных лекарственных средств при сохраненном спонтанном дыхании!** Применение указанных препаратов создаст только мнимое благополучие, в то время как состояние ребенка будет прогрессивно ухудшаться за счет нарушений газообмена.
5. Основные принципы этиотропной антибактериальной терапии представлены в табл. 186.

Таблица 186

**Эмпирическая антибактериальная терапия
внебольничной пневмонии у детей**

Возраст	Возбудитель	Стартовый препарат
1–6 месяцев	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus</i> Энтеробактерии	Перорально: амоксициллина клавуланат («Амоксиклав», «Аугментин») Внутримышечно, внутривенно: Ампициллин + оксациллин («Ампиокс») или цефазолин + аминогликозид
6 месяцев – 6 лет	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	Перорально: амоксициллина клавуланат («Амоксиклав», «Аугментин») или/и современный макролид
6–15 лет	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Перорально: амоксициллина клавуланат («Амоксиклав», «Аугментин») или цефуроксим, азитромицин при непереносимости лактамов

Дозы антибактериальных препаратов, используемых при лечении внебольничной пневмонии, указаны в табл. 187.

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии

Препарат	Форма выпуска	Способ применения
<i>Средства для парентерального применения</i>		
Ампиокс	Флаконы, 0,1; 0,2; 0,5 г	Внутривенно, внутримышечно. До 1 года: 100–200 мг/кг/сутки 1–7 лет: 100 мг/кг/сутки 7–14 лет: 50 мг/кг/сутки Старше 14 лет: 2,0–4,0 г/сутки Кратность введения: 4–6 раз/сутки
Амоксициллин/ клавулат	Флаконы, 600 (500/100) и 1200 (1000/200) мг	До 3 мес.: 60 мг/кг/сутки, кратность введения: 2 раза/24 часа, в/в 3 мес. — 12 лет: 90–120 мг/кг/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в Старше 12 лет: 3,6–4,8 г/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в
Цефазолин	Флаконы, 0,25; 0,5; 1,0; 2,0; 4,0 г	Суточная доза = 50–100 мг/кг/сутки Кратность введения: 3–4 раза/сутки
Амикацин	Флаконы, 0,125; 0,25; 0,5 г	Суточная доза = 10–15 мг/кг/сутки Кратность введения: 2–3 раза/сутки
Нетромицин	Раствор, флаконы, 2 мл (1 мл = 25 и 100 мг препарата)	Новорожденные первой недели жизни: 6,0 мг/кг/сутки Новорожденные старше 7 дней жизни, дети первого года жизни: 7,5–9,0 мг/кг/сутки Дети старше 1 года: 6,0–7,5 мг/кг/сутки Кратность введения: 2–3 раза/сутки

10.7. Вентилятор-ассоциированная пневмония

Вентилятор-ассоциированная пневмония — пневмония, развившаяся спустя 48 часов после интубации трахеи при отсутствии инфильтративных изменений в легких до интубации.

Выделяют раннюю и позднюю вентилятор-ассоциированную пневмонию. Признаки ранней ВАП появляются уже в первые четыре дня после интубации трахеи, а поздней — в более отдаленные сроки.

Эпидемиология

Данное заболевание является одним из основных вариантов нозокомиальной инфекции в отделениях реанимации и занимает второе место после катетер-ассоциированной инфекции.

Группой риска среди пациентов педиатрических ОРИТ являются новорожденные с низкой и экстремально низкой массой тела, а также дети от двух до двенадцати месяцев жизни.

Развитие ВАП увеличивает длительность пребывания в стационаре на 8,7 дня, а стоимость лечения — на 51,157 доллара (Brilli R. J. et al., 2008).

В неонатальных ОРИТ у новорожденных с ЭНМТ развитие ВАП увеличивает длительность пребывания в стационаре на 56 дней (Apisarnthanarak A. et al., 2003).

Частота вентилятор-ассоциированной пневмонии в мире различна и по данным различных исследований, колеблется от 1,7 до 11,6 на 1000 дней респираторной поддержки (Elward A. M. et al., 2002).

Несмотря на то что катетер-ассоциированная бактериемия является основной проблемой в ПОРИТ, летальность при вентилятор-ассоциированной пневмонии гораздо выше, хотя у детей она и не так высока, как у взрослых.

Смертность непосредственно от вентилятор-ассоциированной пневмонии составляет 8%.

Факторы риска

Факторами риска развития ВАП у детей являются возраст ребенка, длительность искусственной вентиляции легких и длительность пребывания в ОРИТ.

Длительная интубация трахеи и искусственная вентиляция легких являются важнейшими факторами риска развития пневмонии.

Вероятность развития вентилятор-ассоциированной пневмонии наиболее высока в первую неделю после интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких (3 % на каждый день). На второй неделе ИВЛ риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии падает до 1 % каждый день.

Следует подчеркнуть, что пациенты с ожогами, политравмой, нейрохирургические пациенты или пациенты с респираторными повреждениями имеют более высокий риск развития ВАП.

Кроме этого, наличие генетических заболеваний, реинтубация, необходимость в использовании ЦВК и проведении гемотрансфузии, бронхоскопии, торакацентезе или транспортировка за пределы педиатрического ОРИТ значительно повышают риск развития ВАП.

Наличие первичной гематогенной инфекции также в значительной мере связано с развитием пневмонии у детей.

Основные факторы риска вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей по сравнению со взрослыми представлены в табл. 188.

Этиология

Микробиологический пейзаж при ВАП изменяется в зависимости от длительности стояния интубационной трубки в трахее.

При ранней вентилятор-ассоциированной пневмонии в большинстве случаев выделяется грамположительная флора (*Staphylococcus aureus*).

При поздней ВАП, как правило, обнаруживают значительное количество грамотрицательных микроорга-

Факторы риска вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей

Взрослые	Взрослые и дети	Дети
<ol style="list-style-type: none"> 1. Длительное использование интубационной трубки 2. Возраст 3. Использование ингаляционных β_2-агонистов 4. Ожоги 5. Заболевания центральной нервной системы 6. Состояние ротовой полости 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Применение H_2-гистаминоблокаторов 2. Снижение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, микроаспирация 3. Использование желудочных и других зондов для энтерального питания 4. Степень тяжести заболевания 5. Травма 6. Реинтубация 7. Положение на спине 8. Хирургические вмешательства 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Искусственная вентиляция легких более 48 часов 2. Наличие заболеваний дыхательной системы 3. Генетические заболевания 4. Иммунодефицит 5. Внутригоспитальная транспортровка 6. Продленное энтеральное питание 7. Назначение H_2-гистаминоблокаторов, иммунопрессоров, миорелаксантов, наркотических анальгетиков 8. Предшествующее назначение антибиотиков 9. Инфекции системы крови 10. Гастроэзофагальный рефлюкс 11. Угнетение сознания, кома

пизмов (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*).

Частота выявления патогенной микрофлоры по данным многочисленных исследований представлена в табл. 189.

Таким образом, среди возбудителей вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей первое место занимает *Pseudomonas aeruginosa*, второе — *Staphylococcus aureus* и третье — *Klebsiella*.

Патогенез

Патогенез ВАП у детей изучен недостаточно хорошо. У взрослых ключевым звеном патогенеза ВАП является колонизация нижних дыхательных путей патогенной микрофлорой орофарингеального пространства и желудочно-кишечного тракта, что приводит к супрессии местных иммунных механизмов, развитию локальною, а затем и системного воспалительного ответа.

Наличие эндотрахеальной трубки также облегчает колонизацию трахеобронхиального дерева. Скопление мокроты выше раздутой манжеты эндотрахеальной трубки также может стать источником аспирации.

Клинические проявления и диагностика

Тщательное клиничко-лабораторное обследование и выделение культуры микробиоты из нижних дыхательных путей является золотым стандартом диагностики (Klompas M., 2007).

Клинические проявления вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей весьма многообразны в своем разнообразии и зависят от возраста ребенка, что необходимо учитывать при верификации диагноза.

Наиболее частыми клиническими проявлениями вентилятор-ассоциированной пневмонии являются признаки дыхательной недостаточности, нарушения газообмена и оксигенации, необходимость увеличения параметров респираторной поддержки, синдром интоксикации,

Таблица 189
 Частота выявления патогенной микрофлоры при вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей (%)

Исследование	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Serratia</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Streptococcus</i>	CONS*	<i>Stenotrophomonas</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Acinetobacter</i>	<i>Candida</i>	Другие грибы
Bigham M. T. et al., 2009	19	14,3		7,1		9,5	9,5	4,8		2,4			2,4	
Srinivasan R. et al., 2009	2,6	23,1		7,7	10,3	5,1	10,3	2,6	5,1					2,6
Almuneef M. et al., 2004	56,8	18,9	10,8	2,7				2,7		5,4		5,4		
Gaynes R. P. et al., 2003	10	27,8	7,2	18,1	5,0	4,7			1,8		1,3	6,9		
Grohskopf L. A. et al., 2002	10	30	10	10	5	5								
Elward A. M. et al., 2002	29,4	11,8	14,7	5,9	2,9	2,9	8,8	5,9		2,9	5,9		8,8	
Raymond J. and Aujard Y, 2000	35,6	18,6	6,7	2,5		6,7			7,6				11,9	
Richards M. J. et al., 1999	21,8	16,9	5,3	9,3	3,6	3,6	10,2	3,4	0,9		1,0	3,1	2,0	0,5
Labenne M. M. et al., 1999	27,5	37,9	6,0		3,4			13,0	6,0	3,4			3,4	

* CONS — коагулазонегативный стафилококк

воспалительная реакция крови и наличие гнойного секрета из трахеобронхиального дерева в большом количестве, что требует частой санации.

Несомненным и наиболее достоверным критерием вентилятор-ассоциированной пневмонии как у детей, так и у взрослых является наличие или прогрессирование инфилтративных изменений легочной ткани при рентгенологическом обследовании органов грудной клетки.

Алгоритм диагностики вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей различного возраста представлен на рис. 84.

Клинические критерии ВАП могут быть дополнены и/или заменены следующими лабораторными признаками:

1. Положительный результат бактериологического исследования крови, не связанный с определенным известным источником.
2. Положительный результат бактериологического исследования мокроты.
3. Наличие $\geq 10^4$ КОЕ/мл при исследовании секрета трахеобронхиального дерева или промывных вод бронхоальвеолярного лаважа.
4. Наличие более 5% внутриклеточных бактерий в мазке, окрашенном по Граму.
5. Положительный результат патогистологического исследования биоптата легочной ткани.

Многие авторы полагают, что наличие бактерий в секрете из трахеобронхиального дерева у пациентов, находящихся на ИВЛ, достаточно для диагностики вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Однако наличие положительного результата исследования эндотрахеального секрета присутствует только в 41% случаев ВАП у детей.

Если имеются клинические и рентгенологические признаки, при окраске по Граму обнаружены внутриклеточные бактерии и выделена определенная культура в посевах, точность диагноза возрастает до 90%.



Рис. 84. Алгоритм диагностики вентилятор-ассоциированной пневмонии в педиатрическом ОРИТ

Терапия вентилятор-ассоциированной пневмонии

Краеугольным камнем терапии вентилятор-ассоциированной пневмонии является максимально ранняя экстубация пациента и использование неинвазивных методов респираторной поддержки.

При необходимости назначается короткий курс антибактериальных препаратов, однако следует отметить, что очень сложно эмпирически подобрать эффективную противомикробную терапию, особенно если пневмония вызвана вирусами, которые наиболее часто являются источниками нозокомиальной инфекции в педиатрических ОРИТ.

Длительность антибактериальной терапии должна быть, по возможности, минимальной, чтобы предотвратить развитие резистентности.

В назначении антибактериальной терапии нуждаются пациенты, у которых существенно увеличено количество КОЕ/мл в промывных водах бронхоальвеолярного лаважа, имеются лейкоцитоз, лихорадка и отмечается ухудшение газообмена и оксигенации в течение трех дней.

При выявлении в посевах секрета из трахеобронхиального дерева *Pseudomonas aeruginosa* назначаются препараты, позволяющие максимально быстро подавить рост данного возбудителя.

Наиболее часто при проведении эмпирической антибактериальной терапии используются препараты с широким спектром действия, гликопептиды (ванкомицин), аминогликозиды II и III поколений, карбапенемы.

Ориентировочный алгоритм антибактериальной терапии вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей представлен на рис. 85.

Профилактика

Основными профилактическими мероприятиями являются как можно более раннее отлучение пациента от респиратора, гигиена рук медицинского персонала, предотвращение аспирационного синдрома и предупре-

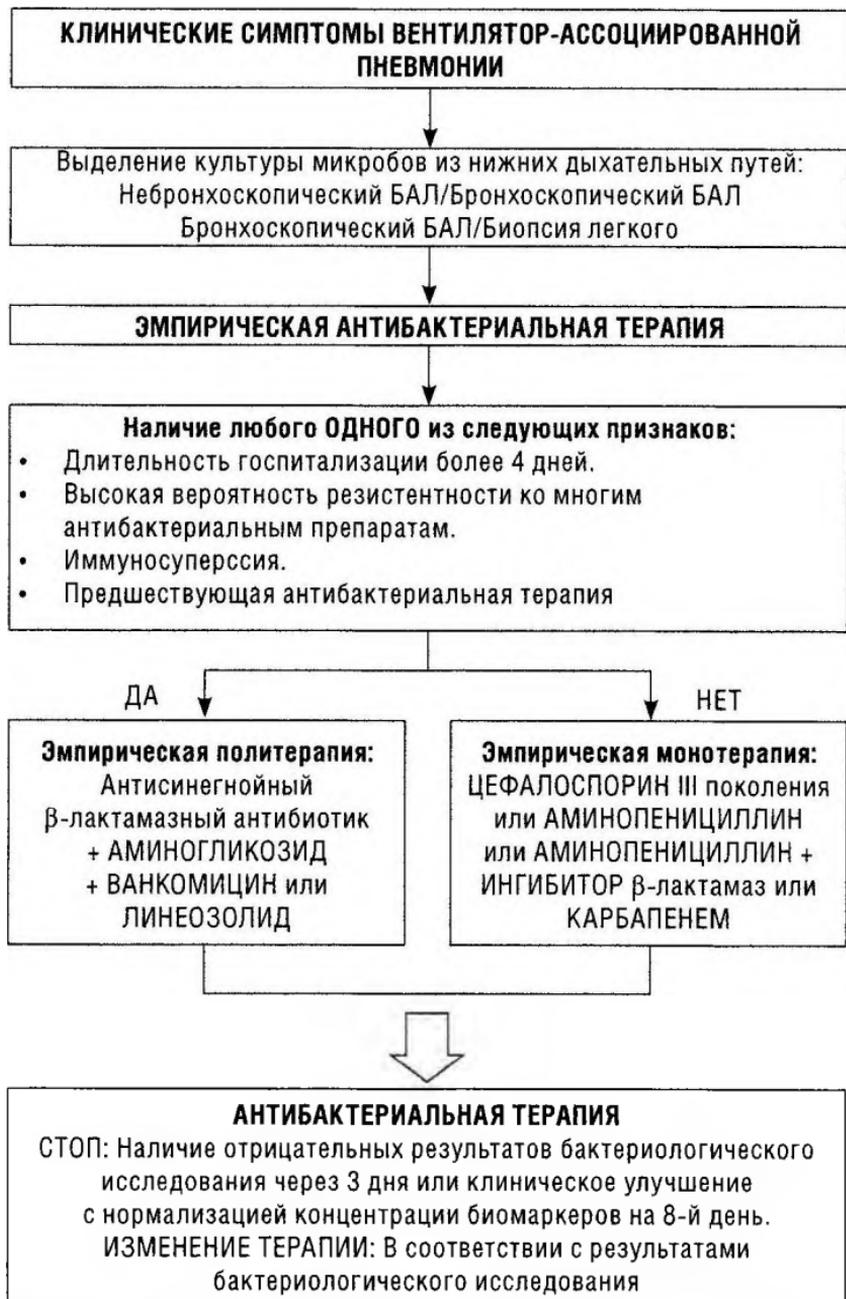


Рис. 85. Алгоритм антибактериальной терапии вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей

ждение контаминации. Рекомендации по профилактике вентилятор-ассоциированной пневмонии, предложенные в различных исследованиях, представлены в табл. 190.

Таблица 190

Рекомендации по снижению частоты вентилятор-ассоциированной пневмонии

CDC и НСПАС	Coffin et al.	APIC
<ol style="list-style-type: none"> 1. Активное выявление пациентов с ВАП 2. Обучение медицинского персонала 3. Гигиена рук, использование перчаток и специальной одежды для предотвращения передачи возбудителей ВАП 4. Стерилизация и дезинфекция оборудования и окружающей среды 5. Назначение иммуномодуляторов 6. Профилактика аспираций 7. Подъем головного конца кровати 8. Неинвазивная ИВЛ 9. Очищение ротоглотки 10. Профилактика послеоперационной пневмонии 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Активное выявление пациентов с ВАП 2. Обучение медицинского персонала 3. Регулярный уход за ротовой полостью 4. Отказ от рутинной замены контуров и элементов устройств для респираторной поддержки («Один контур — один пациент!») 5. Ежедневная отмена седации («терапевтические окна»), оценка готовности пациента к «отлучению» от аппарата ИВЛ 6. Использование неинвазивной вентиляции (по возможности) 7. Возвышенное положение пациента 8. Использование закрытых систем для санации ТБД и глотки 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Активное выявление пациентов с высоким риском развития ВАП 2. Гигиена рук 3. Ежедневная отмена седации («терапевтические окна»), оценка готовности пациента к «отлучению» от аппарата ИВЛ 4. Регулярный уход за ротовой полостью 5. Возвышенное положение пациента

Таблица 191

Профилактические стратегии вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей

Предотвращение бактериальной колонизации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Замена контура аппарата ИВЛ и закрытых систем для санации ТОЛЬКО при наличии видимого загрязнения или снижения функциональности 2. Удаление скопившегося конденсата из дыхательного контура аппарата каждые 2–4 часа 3. Хранить устройства для санации ротовой полости в открытом пластиковом пакете, непосредственно около постели больного 4. Промывать устройства для санации после использования 5. Осуществлять гигиену рук до и после контакта с дыхательным контуром 6. Надевать защитную одежду непосредственно перед санацией, когда имеется риск загрязнения секретом дыхательных путей 7. Обрабатывать ротовую полость каждые 2–4 часа
Профилактика аспирации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Возвышенное положение головного конца кровати (на 30–45 °С) 2. Удаление конденсата из дыхательного контура до перемещения пациента в постели 3. Использование закрытых систем для санации трахеобронхиального дерева

В педиатрической практике профилактика вентилятор-ассоциированной пневмонии включает в себя два основных компонента: предотвращение бактериальной колонизации и профилактика аспирации (табл. 191).

Особое внимание при проведении профилактических мероприятий вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей должно быть уделено гигиене рта. Основные рекомендации по уходу за ротовой полостью у детей, нуждающихся в искусственной вентиляции легких, представлены в табл. 192.

Кроме этого, в работе Aly H. et al. (2008) было продемонстрировано, что при проведении искусственной вентиляции легких в положении на боку существенно снижается колонизация трахеобронхиального дерева патогенной

**Гигиена ротовой полости у детей, нуждающихся
в искусственной вентиляции легких**

Категория пациентов	Протокол ухода за ротовой полостью
Новорожденные и дети первого года жизни, у которых нет зубов	<p>Каждые два часа: Увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором хлорида натрия</p> <p>Каждые два часа, по мере необходимости: Обработка губ масляным кремом</p>
Дети первого года жизни с зубами, дети до 6 лет	<p>Каждые 12 часов: Чистка зубов с помощью небольшой мягкой зубной щетки и фторсодержащей зубной пасты. Избыток зубной пасты должен быть удален путем отсасывания. Рот не прополаскивать!</p> <p>Каждые два часа: Увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором хлорида натрия</p> <p>Каждые два часа, по мере необходимости: Обработка губ масляным кремом</p>
Дети старше 6 лет с зубами	<p>Каждые 12 часов: Чистка зубов с помощью небольшой мягкой зубной щетки и фторсодержащей зубной пасты. Избыток зубной пасты должен быть удален путем отсасывания. Рот не прополаскивать!</p> <p>Обработка ротовой полости 0,1% раствором хлоргексидина. Орошение полости рта с помощью шприца или очищение слизистой оболочки с помощью тампонов. Избыток раствора должен быть удален путем отсасывания. Рот не прополаскивать! Обработку ротовой полости 0,1% раствором хлоргексидина необходимо проводить спустя как минимум 30 минут после чистки зубов</p> <p>Каждые два часа: Увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором хлорида натрия</p> <p>Каждые два часа, по мере необходимости: Обработка губ масляным кремом</p>

Таблица 193

**Протективные режимы искусственной вентиляции легких
с двойным управлением вдохом**

Название вентилятора	Обозначение режима
Servo 300	Pressure regulated volume control
Servo I	Pressure regulated volume control
Drager Evita	Autoflow
Viasys Avea	Pressure regulated volume control
e-Vent	Pressure regulated volume control
Datex-Ohmeda	Volume guarantee
Drager Babylog	Volume guarantee
Hamilton Galileo	Adaptive pressure ventilation
Venturi	Variable pressure control

микрофлорой, что также необходимо учитывать в клинической практике. Аналогичные эффекты характерны и при проведении ИВЛ в положении пациента на животе.

Одним из способов профилактики вентилятор-ассоциированного повреждения легких является и использование протективных режимов ИВЛ с двойным управлением вдохом, что позволяет предотвратить биотравму легкого, лежащую в основе вентилятор-ассоциированной пневмонии (табл. 193).

Подводя итог обсуждению профилактических мероприятий вентилятор-ассоциированной пневмонии в педиатрических ОРИТ, позволим себе привести рекомендации, используемые в мировой практике (Cooper V.B., Haut C., 2013):

1. Подъем головного конца кровати на 35–45°.
2. Гигиена рук до и после контакта с пациентом или оборудованием пациента.
3. Гигиена ротовой полости.
4. Замена дыхательного контура не чаще чем 1 раз в семь дней или при наличии видимого загрязнения.
5. Санация трахеобронхиального дерева только при наличии показаний. Не использовать лаваж 0,9% раствора хлорида натрия!

6. Удаление конденсата из дыхательного контура каждые 2–4 часа и при перемещении пациента.

10.8. Инородное тело дыхательных путей

Инородное тело дыхательных путей — это жизнеугрожающее состояние, которое может привести к смерти ребенка в течение нескольких минут.

Клиническая картина и дифференциальная диагностика локализации инородного тела дыхательных путей

Наиболее опасны инородные тела верхних дыхательных путей. Чем ближе инородное тело расположено к гортани, тем более вероятно развитие у ребенка асфиксии и летального исхода. Основные клинические признаки, позволяющие ориентировочно оценить локализацию инородного тела, представлены в табл. 194.

Таблица 194

Дифференциальная диагностика локализации инородного тела

Характеристика	Инородное тело гортани и трахеи	Инородное тело бронхов
Голос	Охрипший	Не изменен
Кашель	Грубый, лающий	Сухой, мучительный
Одышка	Инспираторная	Экспираторная или смешанная
Шумное дыхание	Стонущее	Дистантные свистящие хрипы
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Характерно	Не характерно
Цианоз	Выраженный	Незначительный или отсутствует
Аускультация легких	Ослабление дыхания с двух сторон	Ослабление дыхания на стороне поражения



Рис. 86. Алгоритм терапевтических мероприятий при инородном теле дыхательных путей у детей

Неотложная помощь

1. Осмотр ротовой полости и ротоглотки.
2. Механическое удаление инородного тела (прием Геймлиха).
3. Обеспечение проходимости дыхательных путей всеми доступными методами.
4. Экстренная бронхоскопия.

Алгоритм проведения терапевтических мероприятий при инородном теле дыхательных путей у детей представлен на рис. 86.

10.9. Острый респираторный дистресс-синдром

Острый респираторный дистресс-синдром — это неспецифическая реакция дыхательной системы, возникающая в ответ на любые флогогены различной природы,

клиническим проявлением которой является гипоксемическая дыхательная недостаточность при отсутствии признаков кардиогенного отека легких.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) может возникнуть как в результате первичного, так и вторичного повреждения легких, морфологическим проявлением которого является отек паренхимы, развивающийся вследствие системной воспалительной реакции и повышенной проницаемости капилляров в малом круге кровообращения.

Впервые респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) был описан в 1967 году у 12 взрослых пациентов, 7 из которых умерли (Ashbaugh D. G. et al., 1967).

Основной отличительной особенностью ОРДС от кардиогенного (гидростатического) отека легких является воспалительный характер поражения на фоне развития синдрома системного воспалительного ответа.

ОРДС встречается примерно в 15–75 случаях на 100 000 населения (Luhr O. R. et al., 1999). В педиатрических ОРИТ острый респираторный дистресс-синдром имеет место у 1–3% пациентов.

Если в 1990-х годах смертность от ОРДС у детей была 40–45%, достигая 90% у пациентов с трансплантацией костного мозга, то в последнее время она существенно снизилась благодаря совершенствованию искусственной вентиляции легких и успехам в лечении сопутствующих состояний.

Факторы риска развития ОРДС

Факторы риска развития ОРДС у детей и взрослых представлены в табл. 195.

Критерии диагностики ОРДС

Первые попытки разработать критерии диагностики ОРДС у взрослых были предприняты Petty T. L. и Ashbaugh D. G. в 1971 году.

**Факторы риска развития
острого респираторного дистресс-синдрома**

Взрослые (The ARDS Definition Task Force, 2012)	Дети (De Luca D. et al., 2013)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Пневмония 2. Сепсис (без первичного поражения легких) 3. Аспирационный синдром 4. Тяжелая травма 5. Ушиб легкого 6. Панкреатит 7. Ингаляционное повреждение 8. Тяжелые ожоги 9. Все виды шока, кроме кардиогенного 10. Передозировка наркотиков 11. Множественные трансфузии, острое повреждение легких, связанное с трансфузией (TRALI) 12. Заболевания сосудов легких 13. Утопление 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сепсис 2. Утопление 3. Врожденные иммунодефициты 4. Травма грудной клетки 5. Грипп 6. Пневмония 7. Бронхиолит 8. Коклюш 9. БЛД 10. Онкология 11. Аспирация молоком 12. Большие операции 13. Гастроэзофагеальный рефлюкс

В 1988 году Murray J. F. et al. предложили использовать расширенные критерии РДСВ, которые включали в себя определение стадии процесса (острая или хроническая), оценку физиологической тяжести поражения и верификацию основной причины повреждения легких, что и легло в основу широко известной шкалы повреждения легких (табл. 196).

К сожалению, даже несмотря на наличие указанных критериев повреждения легких, единого определения и критериев диагностики ОРДС не было еще в течение двадцати пяти лет и только в 1994 году Американско-Европейская согласительная конференции (АЕСК) экспертов ввела общепринятое определение ОРДС. Было изменено название со «взрослого» на «острый» респираторный дистресс-синдром. В связи с этим в отечественной литературе используется аббревиатура ОРДС вместо

Шкала повреждения легких (Lung Injury Score)
(Murray J. F., 1988)

Оцениваемый параметр	Показатель	Значение	Оценка
Рентгенограмма грудной клетки	Альвеолярная консолидация	Нет альвеолярной консолидации	0
		Альвеолярная консолидация в одном квадранте легких	1
		Альвеолярная консолидация в двух квадрантах легких	2
		Альвеолярная консолидация в трех квадрантах легких	3
		Альвеолярная консолидация в четырех квадрантах легких	4
Гипоксемия	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	≥ 300	0
		225–299	1
		175–224	2
		100–174	3
		< 100	4
Комплаенс респираторной системы (мл/см H_2O) (при ИВЛ)	Комплаенс	≥ 80	0
		60–79	1
		40–59	2
		20–39	3
		≤ 19	4
Положительное давление в конце выдоха (см H_2O) (при ИВЛ)	ПДКВ	≤ 5	0
		6–8	1
		9–11	2
		12–14	3
		≥ 15	4
Общее число баллов	Наличие повреждения легких	Нет повреждения легких	0
		Умеренное повреждение легких	0,1–2,5
		Тяжелое повреждение легких	$> 2,5$

РДСВ, в англоязычной литературе аббревиатура осталась та же ARDS (т. к. слово adult заменили словом acute) (Касиль В. Л., Золотокрылина Е. С., 2003).

Критерии диагностики ОРДС, предложенные в 1994 году, представлены в табл. 197.

Таблица 197

Основные диагностические критерии СОПЛ/ОРДС

(по Bernard G. R. et al., 1994)

Критерии	Время	Оксигенация	Рентгенография органов грудной клетки	Давление заклинивания легочной артерии
СОПЛ	Острое начало	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт. ст.	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме	≤ 18 мм рт. ст., если измеряли и нет клинических признаков гипертензии левого предсердия
ОРДС	Острое начало	$PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст.	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме	

В связи с тем что у многих больных тяжелое поражение легких не всегда соответствует вышеперечисленным критериям ОРДС, было предложено использовать термин «острое повреждение легких», который охватывает как ОРДС, так и другие более легкие формы острых респираторных нарушений.

За критерий, позволяющий дифференцировать эти состояния, было взято соотношение PaO_2/FiO_2 .

При ОПЛ соотношение PaO_2/FiO_2 составляло ≤ 300 мм рт. ст., а при ОРДС ≤ 200 мм рт. ст.

Однако и критерии, предложенные экспертами АЕСК, не в полной мере могли позволить провести своевременную диагностику и верификацию ОРДС. В частности, рентгеновские снимки не являются абсолютно надежным диагностическим признаком, а давление заклинивания легочной артерии может быть повышено из-за высокого

плеврального давления и/или массивной инфузионной терапии (Phua J. et al., 2008).

Именно поэтому спустя 12 лет в результате согласованной работы Европейского общества интенсивной терапии (ESICM), Американского торакального общества (American Thoracic Society) и Общества критической медицины (SCCM) в феврале 2012 года были приняты Берлинские дефиниции ОРДС (табл. 198).

Таблица 198

Берлинские критерии ОРДС
(The ARDS Definition Task Force, 2012)

Временной интервал		Возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора		
Визуализация органов грудной клетки		Двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами		
Механизм отека		ДН нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Если факторов риска сердечной недостаточности нет, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография		
Нарушение оксигенации (гипоксемия)	Легкая	Умеренная	Тяжелая	
	200 мм рт. ст. < $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ мм рт. ст. при $\text{CPAP} \geq 5$ см H_2O	100 мм рт. ст. < $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ при $\text{CPAP} \geq 5$ см H_2O	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ мм рт. ст. при $\text{CPAP} \geq 5$ см H_2O	

Согласно Берлинским критериям ОРДС диагноза СОПЛ больше не существует. Пациенты с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200–300 будут отнесены к легкой степени тяжести ОРДС.

Возникновение ОРДС должно быть острым, в течение одной недели, хотя в большинстве случаев заболевание развивается в течение 72 часов от начала действия причинного фактора.

На КТ или рентгенографии грудной клетки должны быть двусторонние затемнения, отражающие наличие отека легких.

Особое внимание в новых критериях уделяется важности исключения кардиогенного отека легких. Пороговые значения ДЗЛА были исключены в качестве критерия дифференциальной диагностики кардиогенного отека легких и ОРДС, в то время как эхокардиография рекомендуется как золотой стандарт диагностики сердечной недостаточности. Исключение давления заклинивания легочной артерии в качестве диагностического критерия существенно облегчит диагностику ОРДС как у детей, так и у взрослых.

В качестве дополнительных критериев ОРДС было предложено использовать статический комплаенс дыхательной системы (Crs) и скорректированный минутный объем выдоха — VE_{corr} (табл. 199).

Статический комплаенс дыхательной системы отражает степень уменьшения объема легких, а скорректированный минутный объем выдоха — объем мертвого пространства.

Снижение статического комплаенса дыхательной системы до 40 мл/см H_2O , а скорректированного минутного объема выдоха до 10 л/минуту и ниже свидетельствует о тяжелом течении ОРДС.

Таблица 199

Дополнительные критерии ОРДС

$$Crs = Vt / (P_{plat} - ПДКВ), \text{ где}$$

Vt — дыхательный объем; P_{plat} — давление плато;

ПДКВ — давление в конце выдоха.

$$VE_{corr} = \text{Минутная вентиляция легких} \times \\ (\text{PaCO}_2 / 40 \text{ мм рт. ст.})$$

Европейское общество педиатрической и неонатальной интенсивной терапии (ESPNIC) опубликовало результаты мультицентрового исследования детей в возрасте от 30 дней до 18 месяцев с ОРДС, в котором проверила возможность применения берлинских критериев в педиатрической практике (De Luca D. et al., 2013). Это позволило внести некоторые дополнения по их использованию у пациентов педиатрических ОРИТ.

В частности, это касается факторов риска возникновения ОРДС у детей и возрастных критериев. Кроме того, они включили ряд педиатрических рентгенологических особенностей, дополняющих критерии взрослых. Также было отмечено, что исследование напряжения кислорода в артериальной крови существенно ограничивает применение Берлинских дефиниций ОРДС в педиатрии. Помимо этого, не удалось определить и валидность конкретного уровня ПДКВ как диагностического критерия, поскольку у детей часто используется уровень ПДКВ выше 5 см H₂O.

Авторы также оценивали насколько скорректированная минутная вентиляция (VEcorr), являясь суррогатным критерием мертвого пространства, позволяет прогнозировать риск летального исхода у детей.

Они пришли к выводу, что этот параметр имеет ограниченную ценность в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии, поскольку необходима его коррекция в зависимости от массы тела и наличия утечки воздуха, так как у детей очень часто используются трубки без манжетки.

Исследователи также подтвердили неоднозначность в интерпретации двусторонних инфильтратов на рентгенограмме грудной клетки, поэтому в настоящее время этот диагностический критерий у детей является спорным.

Аналогичные результаты были представлены и в работе Khemani R. G. et al. (2013), где приводятся дополнения к Берлинским рекомендациям, которые, по их мнению, помогут в диагностике ОРДС у детей (табл. 200).

**Особенности диагностики ОРДС
у детей с использованием
Берлинских критериев
(Khemani R. G. et al., 2013)**

Показатель	Берлинские рекомендации	Особенности в педиатрии
Время	В течение 7 дней от известного момента повреждения	У большинства детей ОРДС развивается в течение трех дней
Факторы риска	Учитываются. При их отсутствии исключают гидростатический отек	Факторы риска могут быть схожими как у детей, так и у взрослых, но у детей они несколько отличаются
Снимок грудной клетки	Двусторонняя инфильтрация. Для подтверждения диагноза проводится рентгенологическое исследование легких	У детей недостаточно информативен для того, чтобы определить тип поражения и метода лечения. Есть сомнения в том, что для постановки диагноза обязательно наличие двустороннего инфильтрата, так как в данном случае у метода низкая чувствительность, специфичность и небольшая прогностическая ценность
Причина отека	Респираторная недостаточность, не объясняемая до конца сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью	У детей также следует учитывать возможность одновременного наличия как ОРДС, так и сердечной недостаточности, хотя частота ее встречаемости у детей и ниже

Таблица 200 (окончание)

Показатель	Берлинские рекомендации	Особенности в педиатрии
Оксигенация	Минимальный РЕЕР — 5 см H_2O . Оценка степени тяжести в зависимости от соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	Меньше артериальных катетеров, многие нуждаются также в корректировке показателей на основе значения S_pO_2 . РЕЕР используется реже и разнообразнее, поэтому нижняя граница в 5 см H_2O может быть некорректной
Мертвое пространство	$\text{V}_{\text{Eсогг}}$ используется у тяжелобольных. Исключен из основных критериев диагностики, т. к. не помогает при гипоксемии	В педиатрии к $\text{V}_{\text{Eсогг}}$ относятся более предвзято из-за утечек помимо эндотрахеальной трубки и необходимости корректировать массу тела. Маркеры мертвого пространства, полученные при помощи капнографа, обладают прогностической значимостью даже при гипоксемии
Возраст	Не рассматривается	Возможно, требуется более детальное рассмотрение разных возрастных групп на основании эпидемиологии, зрелости легких и особенностей ОРДС в разном возрасте
Заболевание сердца, сопровождающееся цианозом	Не рассматривается	Необходимо учитывать, чтобы не пропускать ОРДС у детей с установленным внутрисердечным шунтированием
Хроническое заболевание сердца/ИВЛ	Не рассматривается	Необходимо учитывать для отличия остро возникшего заболевания от состояния, когда к развитию ОРДС привело значимое хроническое заболевание

Таким образом, следует отметить, что в настоящее время отсутствуют универсальные методы диагностики ОРДС у детей, поэтому в клинической практике необходимо использовать Берлинские критерии ОРДС, предложенные для взрослых, с учетом всех возрастных особенностей течения заболевания у конкретного ребенка.

Для минимизации заборов проб артериальной крови с целью оценки степени гипоксемии и эффективности проводимой терапии целесообразно использовать вместо отношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ отношение $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, высокая чувствительность и специфичность которого доказана в ряде работ, в которые вошли пациенты педиатрических ОРИТ с острым респираторным дистресс-синдромом (Khemani R. G. et al., 2009; Thomas N. J. et al., 2010).

Патогенез ОРДС

Причины возникновения ОРДС могут быть разделены на первичные, которые связаны с непосредственным поражением легких (легочное поражение) и вторичные, которые являются причиной косвенного поражения легких (внелегочное поражение).

Таким образом, ОРДС развивается вследствие прямого поражения легких или внелегочных заболеваний, приводящих к повреждению альвеоло-капиллярной мембраны.

Несмотря на то что морфологические изменения легких будут зависеть от причин, обусловивших развитие ОРДС, в их динамике выделяется неспецифичность и фазность, что позволяет выделить 3 стадии патофизиологических изменений.

1. Экссудативная стадия (начало воспаления): происходит повреждение эндотелиальных клеток легкого и альвеолярных эпителиальных клеток, приводящее к формированию гиалиновых мембран и возникновению местного тромбоза. Эти изменения приводят к нарушению диффузии газов (в первую очередь кислорода) через альвеоло-капиллярную мембрану, что является причиной развития гипоксемии.

2. Пролиферативная стадия (продолжение воспаления) характеризуется гиперплазией альвеолоцитов II типа, фибробластов и миофибробластов, что приводит к утолщению альвеолярной перегородки и преобразованию внутриальвеолярного геморрагического экссудата в клеточную гранулированную ткань. Патогномоничным признаком этой стадии является дифференцировка альвеолоцитов II типа в альвеолоциты I типа.
3. Фибротическая стадия (исход воспаления): происходит ремоделирование легких с развитием диффузного и очагового фиброза.

Результаты экспериментальных исследований показывают развитие интерстициального и альвеолярного отека и системной воспалительной реакции в первые часы после начала повреждения. По мнению Голубева А. М. и соавт. (2005), отек легких и системная воспалительная реакция составляют патогенетическую основу острого повреждения легких.

Основные патогенетические механизмы ОРДС представлены на рис. 87.

Клиническая картина ОРДС

В клинической картине ОРДС можно выделить 4 стадии.

I стадия (1–2-е сутки): Клиническая картина ОРДС в первую очередь будет зависеть от основного заболевания, его остроты и тяжести. Именно от основного заболевания будет зависеть и длительность «светлого промежутка» — времени от начала заболевания до развития гипоксемии.

Наиболее ранним клиническим проявлением ОРДС является одышка (затрудненное дыхание, тахипноэ). У части детей отмечается втяжение межреберных промежутков. Одышка может возникать уже через 12 часов после появления симптомов основного заболевания, обусловившего развитие ОРДС. Отмечается тахикардия

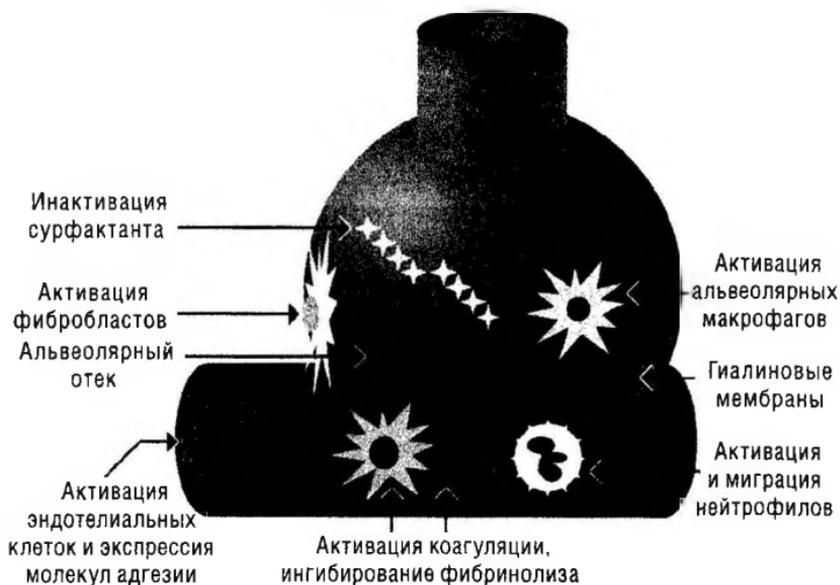


Рис. 87. Клеточные и молекулярные процессы, приводящие к нарушению газообмена при остром респираторном дистресс-синдроме (Адаптировано из Plantadosi C. A. et al., 2004)

и тенденция к артериальной гипертензии. Развивается гипоксемия, при этом дополнительные ингаляции кислорода могут поддерживать адекватную оксигенацию, но зачастую это не улучшает клиническое состояние ребенка.

Рентгенологически на фоне усиления легочного рисунка прослеживается его ячеистая деформация. В периферических отделах отмечаются мелкоочаговые тени.

II стадия (2–3-е сутки): Состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Отмечается либо угнетение сознания до сомноленции, либо возбуждение. Имеет место инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Аускультативно в легких жесткое дыхание, появляются сухие хрипы. Ингаляция кислорода позволяет контролировать гипоксемию.

Рентгенологически на фоне снижения прозрачности легочного фона происходит усиление его ячеистой деформации.

III стадия (4–5-е сутки): Доминируют симптомы тяжелой дыхательной недостаточности, требующие проведения респираторной поддержки. Дыхание жесткое с бронхиальным «амфорическим» оттенком. Выслушиваются влажные хрипы. Прогрессирует гипоксемия. Респираторный индекс снижается менее 200 мм рт. ст.

Рентгенологически отмечаются множественные очаговые тени в виде различного размера «хлопьев» на фоне понижения прозрачности легочного рисунка, который плохо дифференцируется из-за уменьшения воздушности легких.

IV стадия: Сознание угнетено до уровня комы. Цианоз кожи. Тахикардия с тенденцией к артериальной гипотензии. Прогрессирование полиорганной недостаточности. Снижение отношения $PaO_2/FiO_2 < 100$ мм рт. ст.

Рентгенологически имеет место картина «снежной бури» — множество очаговых теней различного размера на фоне снижения прозрачности легочного рисунка.

Интенсивная терапия ОРДС

Интенсивная терапия ребенка с ОРДС является многофакторной задачей, основу которой составляет респираторная поддержка. Помимо этого, большое внимание следует уделить инфузионной терапии, нутритивной поддержке, седации и миорелаксации. Жизненно важное значение имеет лечение сопутствующих заболеваний.

Респираторная поддержка

Оксигенотерапия

Выбор способа дотации кислорода определяется в первую очередь наличием или отсутствием спонтанной вентиляции у пациента, а также зависит от состояния ребенка и желаемой концентрации кислорода.

Неинвазивная вентиляция легких

Использование таких методов неинвазивной вентиляции, как СРАР и ВІРАР через носовые канюли или лицевую

маску, показано для поддержания адекватной оксигенации и вентиляции у детей, у которых риск развития острой гипоксемической дыхательной недостаточности очень высок, но необходимость в инвазивной ИВЛ отсутствует.

Основной терапевтический эффект СРАР и ВІРАР заключается в улучшении оксигенации и снижении работы дыхания, при этом они достаточно хорошо переносятся детьми и не угнетают собственное дыхание пациента.

Аппараты для неинвазивной искусственной вентиляции легких просты в использовании, легко подключаются, обеспечивают свободный доступ к дыхательным путям и ротовой полости, а также улучшают визуализацию лица пациента, что позволяет их широко использовать в клинической практике.

Следует отметить, что методы неинвазивной вентиляции показаны только на ранних стадиях ОРДС и предпочтительным является СРАР.

В случае прогрессирования ОРДС необходимо проведение интубации трахеи и инвазивной ИВЛ.

Показания для интубации трахеи и ИВЛ

При прогрессирующей или декомпенсированной дыхательной недостаточности единственным и наиболее эффективным методом респираторной поддержки является инвазивная ИВЛ.

Следует подчеркнуть, что новорожденные и дети первых трех лет жизни с тяжелым сепсисом из-за малой функциональной остаточной емкости легких могут нуждаться в более ранней интубации.

Основными респираторными стратегиями, используемыми при ОРДС, являются протективные стратегии ИВЛ, направленные на минимизацию вентилятор-индуцированного повреждения легких.

Протективные стратегии ИВЛ

Своевременная и адекватная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является основным методом терапии ОРДС.

Взгляды на стратегию ИВЛ при ОРДС в последнее десятилетие радикально изменились. Было доказано, что сама искусственная вентиляция легких обладает повреждающим эффектом, вызывая вентилятор-ассоциированные повреждения легких (ВАПЛ), и способствует развитию системного воспаления через два потенциальных механизма:

1. Перерастяжение перераздутых альвеол.
2. Повторное открытие и закрытие ателектазированных альвеол.

Кроме того, риск повреждения легких от механической вентиляции при ОРДС возрастает из-за гетерогенности структуры легочной ткани, когда часть пораженных, ателектатических и заполненных жидкостью участков легочной ткани находится рядом со здоровыми альвеолами.

В частности, в работах R.J. Maunder et al. (1986) и L. Gattinoni et al. (1988), основанных на данных компьютерной томографии и физиологических исследованиях, было продемонстрировано, что легкие при ОРДС поражены негетерогенно, при этом в них можно выделить три зоны:

1. *Зона повреждения* — пораженные участки легких с воспаленными, заполненными экссудатом и ателектазированными альвеолами, которые не могут быть открыты даже при использовании высокого давления в дыхательных путях.
2. *Промежуточная зона* — пораженные участки легких с наполненными экссудатом и коллабированными альвеолами, которые могут быть вовлечены в газообмен (открыты) при увеличении давления в дыхательных путях в безопасных пределах.
3. *Здоровая зона* — области здоровой легочной ткани (альвеол), не затронутые болезнью с нормальным комплаенсом и газообменом.

При этом в здоровой части легкого комплаенс будет нормальным, а в поврежденной — сниженным.

Это приводит к тому, что большую часть дыхательного объема при вентиляции получают неповрежденные альвеолы.

L. Gattinoni и A. Pesenti (2005), продолжая исследования легких с помощью компьютерной томографии, выдвинули концепцию «детских легких», суть которой заключается в том, что объем легких, участвующих в газообмене, у взрослого пациента с ОРДС соответствует размеру легких 5–6-летнего ребенка (30–500 г вентилируемой легочной ткани). Следовательно, дыхательный объем, который рассчитывается исходя из массы тела пациента, может быть неприемлемо большим относительно «детского легкого», что чревато развитием повреждения легких.

Это послужило основанием для отказа от традиционной стратегии конвекционной ИВЛ (дыхательный объем выше 12 мл/кг, высокое пиковое давление и низкое ПДКВ), которая приводила к вентилятор-ассоциированному повреждению легких, и способствовала внедрению протективных стратегий ИВЛ (ДО = 6 мл/кг, высокое ПДКВ), чтобы предотвратить повторное коллабирование расправившихся альвеол.

Рекомендуемые параметры для протективной вентиляции у детей

- $VT = 4\text{--}6$ мл/кг
- $PIP \leq 30$ см H_2O
- Подбор оптимального ПДКВ по кривой «давление–объем»
- Форма инспираторного потока — нисходящая

Целью респираторной поддержки при ОРДС является поддержание $pH > 7,20$ и $FiO_2 < 0,45$.

Использование протективных стратегий ИВЛ при ОРДС позволяет улучшить оксигенацию и снизить летальность, однако следует помнить, что в ряде случаев развиваются гиперкапния и респираторный ацидоз, что

допустимо только при невозможности подобрать оптимальные параметры ИВЛ и является жизнеспасающей стратегией.

Подобная методика известна под названием «пермисивная гиперкапния», однако ее использование нецелесообразно при следующих состояниях (Marini J.J. et al., 1996):

- острая церебральная недостаточность (из-за вазодилатации сосудов головного мозга и подъема ВЧД);
- декомпенсированный метаболический ацидоз;
- нестабильность гемодинамики (из-за снижения сократительной способности миокарда, увеличения риска возникновения аритмии и увеличения симпатической активности).

Оптимизация ПДКВ

Поддержание положительного давления в конце выдоха при проведении ИВЛ позволяет достичь нескольких важных преимуществ.

ПДКВ способствует мобилизации коллабированных альвеол и перераспределению альвеолярной жидкости в интерстиций, повышая таким образом оксигенацию.

ПДКВ также препятствует повреждению легких, возникающему из-за напряжения при сдвиге поверхностей между аэрированными и коллабированными частями легкого, которые являются причиной повторного «открытия-закрытия» альвеол поврежденного легкого во время ИВЛ.

В конечном итоге ПДКВ повышает общий комплаенс дыхательной системы и увеличивает функциональную остаточную емкость легких (рис. 88).

При ОРДС повреждение легких приводит к снижению комплаенса, ФОЕ уменьшена, при этом кривая «объем-давление» сдвинута вправо. Применение ПДКВ при ОРДС, когда снижен комплаенс легких, позволяет удерживать кривую «давление–объем» в выгодном по-

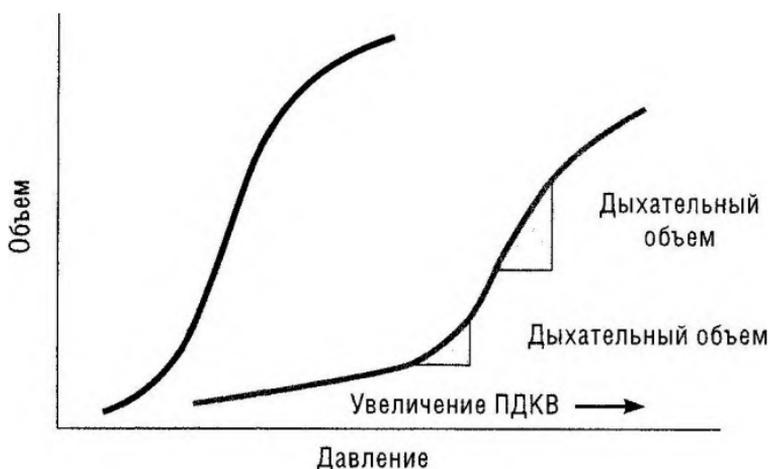


Рис. 88. Кривые «давление–объем» на фоне проведения ИВЛ без ОРДС (слева) и при ОРДС (справа)

ложении, т. е. таким образом, чтобы дыхательный объем колебался между нижней и верхней точками перегиба.

Вместе с тем при использовании высоких значений ПДКВ может отмечаться перерастяжение альвеол с нормальной константой времени и уменьшение венозного возврата к правому сердцу, что требует соответствующей коррекции.

Одним из методов определения оптимального уровня ПДКВ и ДО является подбор этих параметров по кривой «давление–объем», которую можно визуализировать, используя графический мониторинг дыхания.

При заболеваниях легких, требующих проведения искусственной вентиляции, кривая «давление–объем» имеет типичную «сигмовидную» форму с двумя точками перегиба: одна называется *нижней точкой перегиба*, а другая — *верхней точкой перегиба*.

Нижняя точка перегиба рассматривается как давление открытия ателектазированных альвеол. Экспериментальные и клинические исследования показали, что ПДКВ должно быть установлено выше нижней точки

перегиба как минимум на 2 см H₂O, что предотвращает коллабирование альвеол на выдохе. Если ПДКВ установлено ниже нижней точки перегиба, то развивается ателектотравма.

Верхняя точка перегиба отражает давление, при котором рекрутирование альвеол заканчивается, а не давление, при котором возникает перераздувание легких.

Однако, несмотря на простоту данного метода, в настоящее время полагают, что нижняя точка не отражает давления, необходимого для раскрытия всех коллабированных альвеол, поскольку рекрутирование альвеол происходит в течение всего дыхательного цикла.

Одним из недостатков данного метода является и то, что для получения достоверной информации должна быть достигнута тотальная миоплегия пациента, которая не всегда показана, а в ряде случаев даже опасна.

Оптимальным является установка положительного давления на вдохе на 2 см H₂O выше нижней точки перегиба, при этом положительное давление на вдохе должно быть ниже давления, соответствующего верхней точке перегиба.

Альтернативой использованию кривой «давление–объем» является постепенное увеличение ПДКВ и тщательный контроль за изменениями пикового давления (при объемной вентиляции) или дыхательного объема (при вентиляции по давлению).

Независимо от того, какой режим вентиляции используется для определения оптимального ПДКВ, необходим тщательный контроль напряжения кислорода в артериальной крови.

В последние годы обсуждается еще один способ подбора ПДКВ, основанный на оценке так называемой рекрутабельности легких, то есть на способности альвеол мобилизоваться в газообмен.

Взрослые пациенты по-разному реагируют на различные значения ПДКВ, при этом у детей разница может быть еще больше.

У пациентов с рекрутабельными легкими повышение ПДКВ может улучшить комплаенс легких и, таким образом, способность обеспечить высокий ПДКВ без значительного подъема пикового давления или давления плато. С другой стороны, у больных с нерекрутабельными легкими высокое ПДКВ не приведет к улучшению легочного комплаенса и соответствующему изменению пикового давления или давления плато, которое можно было бы ожидать.

Таким образом, у пациентов с рекрутабельными легкими более агрессивная стратегия ПДКВ может улучшить результаты, в то время как у пациентов с нерекрутабельными легкими более агрессивная стратегия ПДКВ может, наоборот, оказать негативное воздействие, что требует дифференцированного подхода к подбору значений ПДКВ.

Следовательно, для подбора оптимального значения ПДКВ, прежде всего, необходимо проверить рекрутабельность легких, а именно оценить насколько существенно улучшается легочный комплаенс, оксигенация и/или уменьшается мертвое пространство с увеличением ПДКВ. Если этого не происходит, то использование агрессивной стратегии с высокими значениями ПДКВ не представляется целесообразным.

Важно отметить, что при вентиляции с управлением вдохом по объему более физиологическая форма кривой «давление—объем» в большей степени достигается за счет дыхательного объема, чем за счет величины ПДКВ, что способствует минимизации пикового давления на вдохе. Кроме этого, при перерастяжении альвеол увеличение ПДКВ приведет к существенному увеличению пикового давления на вдохе, прирост которого не будет соответствовать значениям ПДКВ.

При вентиляции с управлением вдохом по давлению дополнительное увеличение ПДКВ приведет к увеличению дыхательного объема, который произойдет за счет рекрутмента коллабированных альвеол.

Минимизация вентилятор-индуцированного повреждения легких

С целью минимизации вентилятор-индуцированного повреждения легких необходимо использовать низкие дыхательные объемы (не более 4–6 мл/кг) и предотвращать высокое пиковое давление на вдохе.

Одно из обязательных условий минимизации ВИПЛ — подбор оптимального уровня ПДКВ, поскольку этим достигается не только улучшение оксигенации, но и уменьшение сил поверхностного натяжения, что предотвращает их повторное коллабирование и повторное открытие альвеол. Кроме того, оптимизация ПДКВ позволяет существенно снизить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси, что предотвращает токсическое воздействие кислорода и биотравму легкого.

Одной из стратегий минимизации вентилятор-ассоциированного повреждения легких является маневр мобилизации альвеол, или маневр рекруитмента, суть которого заключается в кратковременном значительном увеличении дыхательного объема с целью предотвращения ателектазирования альвеол при использовании низких дыхательных объемов.

Для мобилизации альвеол использовались различные методы: применение СРАР, искусственный вздох, ИВЛ в режиме РСВ, увеличение уровня ПДКВ на короткое время, ВЧ ИВЛ, ИВЛ в положении на животе и др.

В частности, Prodhan P. et al. (2004) использовали СРАР обычно на 20 см H_2O , выше уровня существующего ПДКВ на 35–45 секунд у седатированных и предпочтительно миорелаксированных детей.

Маневр выполняли на ранних стадиях развития ОРДС по меньшей мере дважды в день или чаще в случае необходимости, до улучшения показателей оксигенации (увеличение PaO_2 по крайней мере от 10 до 20% не позднее 30 минут после проведения маневра).

В 2011 году была опубликована работа Boriosi J.R., в которой был предложен алгоритм проведения маневра мобилизации альвеол у детей, представленный на рис. 89.

Рекомендуемая методика проведения маневра открытия альвеол у детей

1. Седация, анальгезия и миоплегия
2. Положительное давление на вдохе (PIP) = 15 см H₂O = constanta
3. Стартовый уровень РЕЕР = 8 см H₂O
4. Пошаговое увеличение РЕЕР на 2 см H₂O каждую минуту до достижения максимального давления в дыхательных путях (PIP + РЕЕР) = 45 см H₂O или снижения показателей комплаенса
5. Постепенное пошаговое снижение на 2 см H₂O каждую минуту до достижения давления критической точки закрытия альвеол
6. Подбор оптимального уровня РЕЕР = давление критической точки закрытия альвеол + 2 см H₂O
7. Повторное проведение маневра рекруитмента для достижения давления открытия альвеол (в течение 2 минут) с последующей коррекцией параметров ИВЛ

Пошаговое увеличение ПДКВ

Оптимальное ПДКВ = Давление закрытия + 2 см H₂O



Рис. 89. Схема проведения маневра мобилизации альвеол у детей: 1 вертикальная черта = 1 этап маневра, длительность которого составила 1 минуту

Использование предложенной методики проведения маневра мобилизации альвеол достаточно эффективно и позволяет существенно улучшить показатели оксигенации.

Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких

Высокочастотная искусственная вентиляция легких объединяет группу методов вентиляции легких с уменьшенным дыхательным объемом и частотой вентиляции более 60 циклов в минуту или более 1 Гц.

Высокочастотная вентиляция легких (ВЧ ИВЛ) — это механическая вентиляция, при которой дыхательный объем равен или меньше объема мертвого анатомического пространства и частота дыхания составляет от 150 до 1800 колебаний в минуту.

Наиболее часто используют два основных метода ВЧ ИВЛ — инъекционный и осцилляторный.

При инъекционной ВЧИВЛ поток кислородо-воздушной смеси подается из тонкой трубки (1–2 см в диаметре) в дыхательные пути пациента под давлением около 2 см H_2O с частотой 50–200 в минуту.

Высокочастотная осцилляторная вентиляция осуществляется за счет колебания мембраны в контуре вдоха обычной ИВЛ с частотой 1000–2000 раз в минуту при очень низком ДО.

После клинических исследований, продемонстрировавших преимущества респираторных стратегий терапии ОРДС с низкими ДО при традиционной вентиляции, возрос интерес к ВЧО ИВЛ (Derdak S. et al., 2002; Moniz M. et al., 2013).

Улучшение оксигенации и газообмена при проведении ВЧО ИВЛ достигается за счет улучшения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану на фоне поддержания оптимального объема легких путем создания постоянного расправляющего давления в дыхательных путях.

Стартовое среднее давление в дыхательных путях (P_{aw}) обычно устанавливается на 4–8 см H_2O выше сред-

него давления, используемого при конвекционной искусственной вентиляции легких.

В ряде работ было показано, что высокочастотная осцилляторная вентиляция значительно улучшает оксигенацию у детей с острой гипоксемической дыхательной недостаточностью, что позволяет снизить летальность.

Однако в настоящее время отсутствуют мультицентровые рандомизированные исследования, демонстрирующие эффективность и безопасность использования данной респираторной стратегии в рутинной клинической практике, что позволяет ее использовать только как меру отчаяния, за исключением пациентов неонатальных ОРИТ (Fedora M. et al., 2000; Arnold J. H. et al., 2000).

Рекомендуемые стартовые параметры ВЧО ИВЛ (Jarvis S. et al., 2012)

- MAP: на 4–5 см H₂O выше среднего давления в дыхательных путях, используемого при конвекционной ИВЛ
- Частота зависит от возраста и массы тела ребенка (табл. 201)
- ДР должно быть достаточным для оптимального колебания грудной клетки, волны колебаний должны распространяться до пупочного кольца
- Время вдоха: 33 % (I:E = 1:2)
- Основной поток: 15–20 л/минуту

Таблица 201

Частота дыхания при проведении ВЧ ИВЛ

Масса тела, кг	Частота дыхания, Гц
До 3	15
3–30	10–15
Более 30	6–10

Ориентировочный алгоритм подбора параметров при проведении высокочастотной осцилляторной ИВЛ представлен на рис. 90.

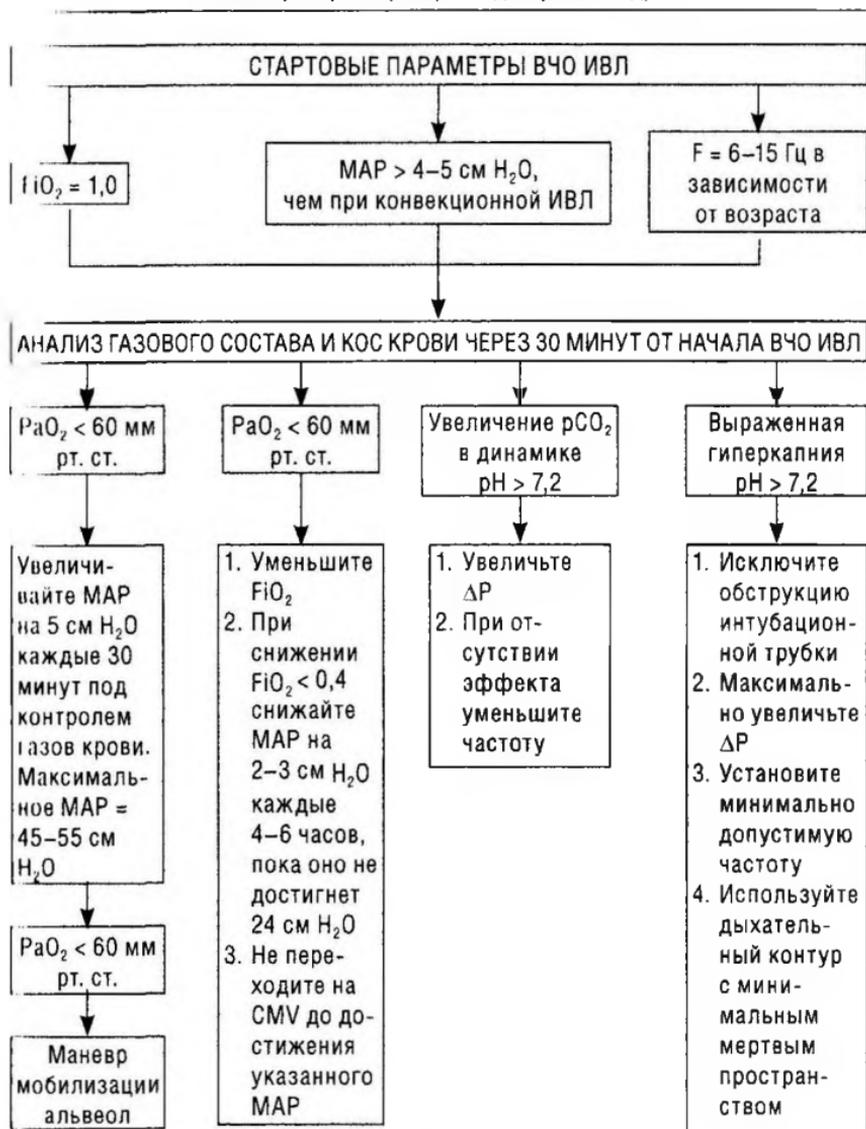


Рис. 90. Алгоритм проведения ВЧО ИВЛ

Следует подчеркнуть, что при проведении ВЧО ИВЛ необходим тщательный мониторинг газового состава и кислотно-основного состояния крови, а также периодическое рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Основные принципы мониторинга при проведении ВЧО ИВЛ представлены в табл. 202.

Мониторинг при проведении ВЧО ИВЛ

Анализ газового состава и КОС крови	Рентгенологическое исследование органов грудной клетки
<ul style="list-style-type: none"> • Через 30–60 минут после старта ВЧО ИВЛ • Через каждые 2 часа в течение 8 часов • Через каждые 4 часа в течение 16 часов • Далее через 8–12 часов в зависимости от состояния пациента • После значительных изменений параметров вентиляции через 30 минут или по клиническим показаниям 	<ul style="list-style-type: none"> • Через 4 часа после начала ВЧО ИВЛ • Каждые 12 часов в течение 24 часов • Через каждые 4 часа в течение 16 часов • Каждые 24 часа в течение 5 дней • Каждые 48 часов в течение 8 дней • Каждую неделю в последующем или по клиническим показаниям

При проведении рентгенологического исследования особое внимание уделяется состоянию легких и степени их расправленности. Идеальное расправление легкого соответствует верхнему краю правого купола диафрагмы, расположенному между VIII и IX ребрами на рентгенограмме, но не более чем на уровне 9,5 ребра. При интерстициальной эмфиземе или массивном синдроме утечки воздуха должна применяться стратегия низкого легочного объема. Это подразумевает расположение правого купола диафрагмы между VII и VIII ребрами.

Несмотря на многочисленные терапевтические эффекты, высокочастотная осцилляционная вентиляция легких может приводить и к серьезным осложнениям, о которых следует помнить при использовании данного метода респираторной поддержки. Наиболее часто встречаются такие осложнения, как перерастяжение легких, развитие синдрома утечки воздуха, избыточная гипероксия, гипили гиперкапния, поэтому тщательный мониторинг состояния пациента в процессе терапии имеет колоссальное значение.

Вентиляция с инвертированным соотношением вдоха к выдоху

Вентиляция с инвертированным соотношением вдоха к выдоху (Inverse Ratio Ventilation) является принудительным методом ИВЛ, который характеризуется увеличением времени вдоха и уменьшением времени выдоха, что изменяет их физиологическое соотношение: «время вдоха > времени выдоха».

В клинической практике обычно избирается соотношение между 1,5:1 и 3:1.

Управление вдохом может осуществляться по объему и по давлению.

Удлинение времени вдоха приводит к уменьшению потока на вдохе при фиксированном дыхательном объеме, снижению пикового давления за счет увеличения среднего давления в дыхательных путях и улучшению газообмена в альвеолах с высокой константой времени, для которых характерно высокое аэродинамическое сопротивление.

В то же время уменьшение времени выдоха приводит к возникновению внутреннего ПДКВ («ауто-ПДКВ»; «динамическое ПДКВ») в альвеолах с высокими значениями константы времени.

Это может стать причиной формирования внутрилегочного шунта, обусловленного тем, что в конце выдоха воздух из альвеол с увеличенной константой времени перемещается в альвеолы с низким комплаенсом и аэродинамическим сопротивлением, что приводит к выраженным нарушениям газообмена. В зарубежной литературе этот феномен известен как *pendelluft*. Проявлением «ауто-ПДКВ» при проведении графического мониторинга является остаточный конечный экспираторный поток на кривой «поток/время».

При исследовании взрослых пациентов с ОРДС было отмечено, что PCIRV (Pressure Control — Inverse Ratio Ventilation) позволяет снизить пиковое давление в дыхательных путях и ПДКВ [20]. Вентиляция и артериальная оксигенация улучшаются за счет повышения среднего давления в дыхательных путях.

Улучшение оксигенации при IRV достигается за счет нормализации региональной вентиляции и улучшения вентиляционно-перфузионных отношений. Уменьшение скорости инспираторного потока гарантирует более равномерное распределение кислородо-воздушной смеси в легких и улучшение вентиляции альвеол с большим значением константы времени. В то же время не следует рассматривать IRV как заменитель внешнего ПДКВ, эффект которого суммируется с внутренним.

Следует подчеркнуть, что инвертированное соотношение вдоха к выдоху нефизиологично и может применяться только тогда, когда оптимально подобранное ПДКВ, маневры открытия альвеол и вентиляция в положении на животе не позволяют устранить гипоксемию.

APRV (airway pressure release ventilation — ИВЛ посредством снижения давления в дыхательных путях)

Вентиляция путем снижения давления в дыхательных путях является вспомогательным режимом двухуровневой вентиляции с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (два уровня СРАР), для которых устанавливаются время вдоха (верхнее, или time high) и время выдоха (нижнее, или time low).

ИВЛ посредством снижения давления в дыхательных путях сочетает в себе возможности IRV (обратное отношение времени вдоха к времени выдоха) и ВІРАР (двухуровневая вентиляция).

От ВІРАР метод APRV отличается длинной фазой time high и короткой фазой time low.

При отсутствии спонтанного дыхания опция ИВЛ APRV перестает быть вспомогательным режимом и становится принудительной вентиляцией с управлением по давлению (PCV).

При наличии спонтанного дыхания ребенок имеет возможность дышать с поддержкой давлением на вдохе и выдохе.

Переход давления от более высокого к низкому способствует выдоху и элиминации двуокси углерода. Короткое время выдоха (время при низком давлении) предотвращает полное выдыхание и поддерживает альвеолы в растянутом состоянии.

Этот метод вентиляции имеет ряд важных преимуществ при лечении детей с ОРДС. Потенциальные преимущества APRV следующее:

- Оксигенация при более низких значениях пикового давления в дыхательных путях для заданного дыхательного объема.
- Минимизация перерастяжения альвеол при максимальном рекруитменте.
- Сохранение самостоятельного дыхания.
- Снижение потребности в седации и нервно-мышечной блокаде.
- Отсутствие отрицательного влияния на гемодинамику.
- Снижение десинхронизации пациента с вентилятором.

Как правило, верхнее давление устанавливается на уровне давления плато, которое было при CMV (обычно не выше 35 см H₂O), а время вдоха должно быть равно 4–6 секундам для поддержания адекватной оксигенации.

Нижнее давление обычно устанавливается на уровне 0 см H₂O, поскольку именно это давление обеспечивает минимальное сопротивление выдоху и тем самым ускоряет его. Использование более высокого значения P_{low} может препятствовать выдоху. Следует отметить, что P_{low} не тождественно ПДКВ, поскольку при использовании стратегии APRV оптимальный уровень ПДКВ достигается за счет правильного подбора времени выдоха (T_{low}).

Таким образом, подбор адекватного P_{low} имеет решающее значение в реализации метода APRV.

Оптимальное время, заданное для реализации P_{low}, с одной стороны, должно препятствовать полному выдоху

Таблица 203

Стартовые параметры вентиляции при использовании APRV
(Frawley P. M., Habashi N. M., 2001)

Phigh, см H ₂ O	Thigh, с	Plow, см H ₂ O	Tlow, с	MAP, см H ₂ O
35	4,0	0	0,8	29,2
33	4,5	0	0,8	28,0
30	5,0	0	0,8	25,9
28	5,5	0	0,8	24,4
26	6,0	0	0,8	22,9
23	7,0	0	0,8	20,6
20	8,0	0	0,8	18,2
18	10,0	0	0,8	16,7
15	12,0	0	0,8	14,1

ху, а с другой — обеспечить достаточную элиминацию CO₂ во время снижения давления.

Оптимальным стартовым значением Tlow является время выдоха, необходимое для достижения 25–50% от пиковой скорости выдоха.

Стартовые параметры при использовании APRV представлены в табл. 203.

Опыт использования APRV у взрослых показал, что существенные положительные результаты были отмечены у пациентов с сохраненным спонтанным дыханием.

Demirkol D. et al. (2008) сообщают о 5 детях с ОРДС, которые были переведены с традиционной вентиляции на APRV. Средний возраст детей составил 5,8 (4,3–7,4) месяцев. У трех из пяти пациентов было отмечено улучшение оксигенации после изменения стратегии ИВЛ.

При использовании APRV удалось значительно снизить концентрацию кислорода в дыхательной смеси, уменьшить пиковое давление на вдохе, увеличить среднее давление в дыхательных путях и дыхательный объем выдоха, что свидетельствовало об эффективности проводимой респираторной терапии (табл. 204).

Показатели респираторной поддержки и газового состава крови при использовании APRV
(Demirkol D. et al., 2008)

Параметры ИВЛ	PCV	Время APRV			
		1-й час	24 часа	48 часов	72 часа
PIP/Phigh, см H ₂ O	36,6 ± 11,5	33,3 ± 5,7	30,3 ± 5,5	29 ± 1,4	25,5 ± 2,1
МАР, см H ₂ O	17,9 ± 5,9	27 ± 2,64	24,6 ± 4,16	23,5 ± 0,7	21,6 ± 2,3
PEEP/Plow, см H ₂ O	13,3 ± 1,5	0	0	0	0
Thigh, с		3,6 ± 0,5	3,7 ± 0,4	3,8 ± 0,2	3,65 ± 0,21
Tlow (с)		0,73 ± 0,2	0,76 ± 0,11	0,9 ± 0	0,75 ± 0,21
VTe (мл/кг)	8,3 ± 1,5	13,2 ± 1,1	12 ± 1,7	11,0 ± 1,41	9,5 ± 6,7
FiO ₂ (%)	96,6 ± 2,3	68,3 ± 11,5	60,0 ± 5	57,5 ± 3,5	52,5 ± 3,5
pH	7,23 ± 9,7	7,32 ± 9,5	7,35 ± 6,42	7,34 ± 4,9	7,39 ± 1,41
pCO ₂ , мм Hg	72,3 ± 21,4	63,4 ± 16,8	61,4 ± 7,85	56,4 ± 6,43	57,0 ± 12,7

Авторы исследования полагают, что APRV может улучшить оксигенацию у детей с ОРДС, когда обычная вентиляция не эффективна. Отсутствие эффекта у двух детей, вероятнее всего, обусловлено тем, что легкие пациентов не были рекрутабельными.

Нереспираторные методы коррекции гипоксемии

А. Искусственная вентиляция в положении на животе (прон-позиция)

Искусственная вентиляция легких в положении на животе впервые была предложена Bryan A.C. в 1974 году, что позволило улучшить оксигенацию и предотвратить

использование жестких параметров ИВЛ (Curley M.A. et al., 2005).

Улучшение оксигенации при ИВЛ на животе объясняется тем, что большинство коллабированных альвеол расположено в дорсальных отделах легких, поэтому пере-мещение пациента на живот способствует их вовлечению в газообмен и улучшению вентиляционно-перфузионных отношений.

Положение на животе главным образом используется на ранних стадиях ОРДС после начала ИВЛ. После пере-ворачивания пациента на живот вентиляцию продолжают в том же режиме с последующей коррекцией параметров в зависимости от результатов анализа газового состава и КОС крови.

У детей с ОРДС улучшение оксигенации обычно достигается в течение 2 часов после изменения положения и может сохраняться в течение 12 часов (Curley M.A. et al., 2003).

Критериями эффективности вентиляции на животе у детей являются следующие:

- Увеличение PaO_2 на 10 мм рт. ст.
- Увеличение отношения PaO_2/FiO_2 на 20 мм рт. ст.

Необходимо также учитывать время, в течение которого сохраняются улучшенные показатели оксигенации.

Было выявлено, что раннее применение длительных сеансов проведения ИВЛ на животе у пациентов с ОРДС значительно снизило 28-дневную и 90-дневную летальность (Guérin C. et al., 2013).

Gillies D. et al. (2012) проанализировали данные 24 исследований, в которые вошел 581 ребенок. Было продемонстрировано, что вентиляция в положении на животе является более выгодной, чем в положении на спине, с точки зрения улучшения оксигенации, уменьшения эпизодов гипоксемии и торакоабдоминальной асинхронии. Побочных эффектов выявлено не было. Однако в связи с тем что большинство пациентов, включенных в исследование, были недоношенными новорожденными, можно

утверждать, что преимущества про-позиции наиболее актуальны для этих детей.

Б. Кортикостероиды

Кортикостероиды уменьшают продукцию многих воспалительных и профиброзных медиаторов, увеличение концентрации которых является одним из основных звеньев патогенеза ОРДС.

Использование кортикостероидов было исследовано как в ранней (< 7 дней), так и поздней (> 7 дней) стадиях ОРДС.

В большинстве работ было показано, что применение коротких курсов больших доз кортикостероидов у пациентов с риском возникновения ОРДС или на ранних стадиях сепсис-индуцированного ОРДС неэффективно (Lucie J. M. et al., 1988, Zimmerman J. J., 2007).

Однако проведенные в последнее время рандомизированные контролируемые исследования показали противоположный результат. В частности, выявлено, что у пациентов с сепсис-индуцированным ОРДС применение глюкокортикостероидов на ранних стадиях заболевания снизило летальность, при этом их назначение в позднюю (фибропролиферативную) стадию ОРДС, низкие дозы стероидов, назначенные длительным курсом, оказывают положительное действие.

Исследования, касающиеся эффективности стероидов у детей на разных стадиях ОРДС немногочисленны и не систематизированы. Рандомизированные исследования по применению кортикостероидов у детей с ОРДС отсутствуют, поэтому на практике используются результаты, полученные у взрослых пациентов.

Meduri G. U. et al. (1994) рекомендуют назначать глюкокортикостероиды детям в поздней стадии ОРДС в течение 7–10 дней механической вентиляции (метилпреднизолон или солумедрол в стартовой дозе 2 мг/кг болюсно, затем по 0,5 мг/кг каждые 6 часов).

Barbosa M. C. M. et al. (2012) считают перспективной, но требующей изучения следующую схему введения

кортикостероидов: 14-дневный курс метилпреднизолона в стартовой дозе 1 мг/кг/день с последующим введением 1 мг/кг/день в виде инфузии в течение первых 7 дней, а затем снижение дозы в последующие 7 дней до прекращения (50% от предыдущей дозы каждые 2 дня).

В. Применение экзогенного сурфактанта

Хотя экзогенное введение сурфактанта является стандартом лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных, эффективность его использования у детей с острым респираторным дистресс-синдромом остается нерешенной проблемой. Различные препараты, дозы, режимы применения и способы доставки были изучены у взрослых и детей (Duffett M. et al., 2007).

Необходимо отметить, что доза экзогенного сурфактанта зависит от пути инстилляции. Оптимальное время и продолжительность терапии сурфактантом при ОГДН в настоящее время неизвестны.

Willson и соавт. (1999) обследовали 42 ребенка с острой гипоксемической дыхательной недостаточностью и показали, что введение сурфактанта является безопасным и вызывает быстрое и длительное улучшение оксигенации. Для детей, которым вводился сурфактант, было характерно существенное снижение длительности искусственной вентиляции легких и длительности пребывания в ОИТ по сравнению с контрольной группой, однако различий в летальности выявлено не было.

В ретроспективном исследовании Hermon M. M. et al. (2002), в которое вошло девятнадцать детей с ОРДС, также было продемонстрировано, что после введения первой дозы сурфактанта значительно улучшилась оксигенация.

В настоящее время имеются результаты четырех законченных рандомизированных, контролируемых исследований применения экзогенных сурфактантов у больных с ОРДС, результаты которых противоречивы.

Krause M. F. et al. (2008) использовали «Куросурф» у детей в возрасте от 7 месяцев до 15 лет в concentra-

ции 5–10 мг/мл (общая доза 120–240 мг), который вводили в ателектазированные участки легких. Выявлено разрешение ателектазов и улучшение газообмена. Все дети, получившие «Куросурф», были экстубированы в течение 24 часов после процедуры.

Prodhan et al. (2004) использовали сурфактант «Сурванта», который вводили через эндотрахеальную трубку в дозе 6 мл/кг, когда другие стандартные методы терапии были неэффективны. Было отмечено быстрое улучшение оксигенации сразу после введения препарата.

Willson D. F. et al. (2013) сообщают о рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании эффективности кальфактанта при ОРДС у детей, которое проводилось в 24 детских больницах шести различных стран. В исследование вошли дети от 37 недель постконцептуального возраста до 18 лет, которые были рандомизированы для получения трех доз 30 мг/см роста кальфактанта по сравнению с плацебо (воздух) в течение 48 часов интубации и начала ИВЛ. Первичной конечной точкой была смертность в течение 90 дней. Исследование было прекращено по просьбе спонсора после второго промежуточного анализа из-за отсутствия эффекта препарата.

Г. Экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭКМО — метод экстракорпорального поддержания жизнедеятельности (Extracorporeal Life Support) с помощью различных механических устройств для временной (от нескольких дней до нескольких месяцев) поддержки функции сердца и/или легких (полностью или частично) при сердечной и легочной недостаточности, которое ведет к восстановлению функции органа или его замещению.

ЭКМО используется с 1970-х годов для улучшения оксигенации, вентиляции или обоих этих параметров у больных в критическом состоянии с тяжелым ОРДС. Используется несколько разновидностей подключения ЭКМО путем веноартериальной или вено-венозной канюляции через разные сосуды.

Большое рандомизированное исследование эффективности ЭКМО у взрослых пациентов с тяжелым ОРДС было опубликовано в 1979 году. Исследовано 90 пациентов, 48 из которых получали обычную ИВЛ, а 42 была добавлена веноартериальная ЭКМО. Результаты этого исследования были неутешительными, выжили по четыре пациента в каждой группе, что заставило авторов сделать вывод о том, что ЭКМО может поддерживать дыхательный газообмен, но не увеличивает вероятность выживания в долгосрочной перспективе у больных с тяжелой ОДН (Zapol W.M. et al., 1979).

В то же время последующие исследования эффективности ЭКМО внушают оптимизм.

Проведен сравнительный анализ эффективности ЭКМО по сравнению с традиционной респираторной поддержкой у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью и оценкой по шкале Muppaу > 3,0, а также тех, у кого развивается респираторный ацидоз с $pH < 7,20$ при оптимальной традиционной респираторной поддержке. Доказана клиническая эффективность ЭКМО, сопровождающаяся увеличением выживаемости без увеличения частоты развития тяжелой инвалидности (Peek G. J. et al., 2009).

Таким образом, использование ЭКМО целесообразно у детей с прогрессирующей дыхательной недостаточностью, которая рефрактерна к агрессивным стратегиям респираторной терапии, что позволит существенно улучшить исход заболевания.

Д. Оксид азота

Легочная гипертензия при ОРДС является вторичным осложнением и обусловлена тромбозом микрососудов и гипоксической вазоконстрикцией. Развитию легочной гипертензии также могут способствовать высокие уровни ПДКВ.

С целью коррекции легочной гипертензии в клинической практике используется оксид азота (NO), являю-

щийся мощным вазодилататором, впервые описанным в 1989 году.

Применение ингаляционного оксида азота (iNO) как селективного вазодилататора малого круга показало хороший результат при лечении расстройств кровообращения малого круга, острой правожелудочковой недостаточности и нарушений оксигенирующей функции легких при ОРДС, особенно у новорожденных.

В то же время, несмотря на то что многими исследователями NO признается наиболее эффективным средством быстрой коррекции угрожающей жизни артериальной гипоксемии, единого мнения о целесообразности его применения у всех больных ОРДС до сих пор нет.

Несмотря на возможные положительные эффекты, ни одно исследование не сообщило об устойчивых клинических эффектах, связанных с iNO. Хотя многие исследования показали улучшение суррогатных показателей (оксигенация, уровень респираторной поддержки), никаких различий в первичных исходах (смертность, длительность ИВЛ, время экстубации) отмечено не было.

Систематический обзор и метаанализ показал, что, хотя iNO временно улучшает оксигенацию, это не повышает выживаемость и может причинить вред как у детей, так и у взрослых (Adhikari N. K. et al., 2007).

Многоцентровое исследование использования iNO у детей с острой гипоксемической дыхательной недостаточностью также показало улучшение оксигенации, но не выявило влияние на выживаемость (Dobyns E. L. et al., 1999).

Причины отсутствия устойчивого клинического эффекта пока не ясны. Одним из возможных объяснений является то, что ОРДС — это гетерогенное заболевание легких, в отличие от персистирующей легочной гипертензии у новорожденных, где iNO показал хорошие результаты. Кроме этого, большинство пациентов с ОРДС умирают от сепсиса, полиорганной недостаточности или основного заболевания, что отчасти объясняет причину,

почему улучшение оксигенации и снижение параметров респираторной поддержки не оказывают положительного влияния на выживаемость.

Е. Ингаляции аэрозоля простациклина

Простациклин — эндогенный вазодилататор с физиологическими эффектами, подобными оксиду азота. Ингаляции аэрозоля простациклина оказывают сходное действие на сосуды малого круга кровообращения, вызывая их дилатацию и улучшая за счет этого оксигенацию, при этом простациклин удобнее в применении, не образует вредных метаболитов и не требует специального мониторинга. В то же время на сегодня нет крупных рандомизированных контролируемых исследований по применению аэрозоля простациклина у больных с острым ОРДС (Afshari A. et al., 2010).

Сравнительное исследование эффективности и безопасности ингаляционного простациклина и оксида азота не обнаружило существенных различий между ними, однако было отмечено, что ингаляция эпопростенола (простациклина) связана с меньшими материальными затратами (Torbic H. et al., 2013).

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

11.1. Шок

Шок — это остро развившаяся дисфункция кровообращения, характеризующаяся несоответствием поступления кислорода и питательных субстратов метаболическим потребностям тканей и органов.

Любой тип шока может быть выявлен на основании клинических признаков недостаточности тканевой перфузии (бледность, периферический цианоз, снижение температуры кожи дистальных отделов тела, тахикардия, олигоанурия), нарастающей церебральной недостаточности и изменении основных показателей гемодинамики, отражающих функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (Гордеев В. И., Александрович Ю. С., 2004).

В настоящее время выделяют гиповолемический, дистрибутивный, обструктивный и кардиогенный шок, этиология которых представлена в табл. 205.

Особенности гемодинамического профиля при различных типах шока представлены в табл. 206.

Клинические проявления

В зависимости от степени выраженности нарушений гемодинамики выделяют шок в стадии централизации, шок в стадии децентрализации и необратимый, или терминальный, шок, который в большинстве случаев диагностируется посмертно.

На самой ранней стадии развития шока отмечается централизация кровообращения, которая и позволяет обеспечить относительную компенсацию гемодинамических нарушений.

Основными клиническими проявлениями этой стадии шока являются выраженная тахикардия, артери-

Таблица 205

Этиология шока у детей

Гиповолемический	Дистрибутивный	Обструктивный	Кардиогенный
Любые состояния, сопровождающиеся дегидратацией: 1. Инфекции ЖКТ, протекающие с рвотой и диареей 2. Острая кишечная непроходимость 3. Острая надпочечниковая недостаточность, сольтеряющая форма 4. Термические ожоги 5. Кровотечения 6. Отравления	1. Сепсис 2. Аллергические реакции (анафилактический и анафилактоидный шок)	Любые состояния, сопровождающиеся снижением преднагрузки: 1. Напряженный пневмоторакс 2. Перикардит 3. Тампонада сердца 4. Тромбоэмболия легочной артерии 5. Синдром полых вен	Любые заболевания ССС, сопровождающиеся снижением насосной функции миокарда: 1. Критические врожденные пороки сердца (синдром гипоплазии левых отделов) 2. Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковые тахикардии) 3. Инфекционно-воспалительные заболевания оболочек сердца (эндокардиты, миокардиты, перикардиты)

Таблица 206

Гемодинамический профиль в зависимости от типа шока

Тип шока	Преднагрузка	Постнагрузка	Сократительная способность	Сердечный выброс
Кардиогенный	↑	↑	↓	↓
Гиповолемический	↓	↑	Не изменена	↓
Обструктивный	↓	↑	↓	↓
Дистрибутивный	↓	↓	↑	↑↓
Септический ранний	↓	↓	↑↓	↑↓
Септический поздний	↑	↑	↓	↓

альная гипертензия, увеличение показателей шокового индекса (Альговера–Бурри) и времени наполнения капилляров (более 2 с), снижение почасового темпа диуреза, умеренно выраженное тахипноэ, периферический цианоз, снижение температуры дистальных отделов конечностей. Сознание, как правило, ясное или угнетено до уровня сомнолентии.

При прогрессировании явлений шока (шок в стадии децентрализации) отмечается угнетение сознания до уровня сопора или поверхностной комы, нарастание тахикардии, артериальная гипертензия сменяется гипотензией, значительно увеличивается время наполнения капилляров (более 3–4 с), имеет место выраженный цианоз, серый колорит кожи, мраморность, нарастают явления почечной недостаточности, может отмечаться профузный пот. При анализе кислотно-основного состояния крови отмечается декомпенсированный метаболический и лактат-ацидоз.

На стадии терминального шока сознание угнетено до уровня глубокой комы, отмечаются выраженные нарушения гемодинамики (брадикардия, артериальная гипотензия), наличие патологических типов дыхания или апноэ, анурия. По данным анализа газового состава и кислотно-основного состояния крови отмечается декомпенсированный ацидоз смешанного генеза, выраженный лактат-ацидоз. Отмечается рефрактерность к проводимой терапии, летальный исход на этой стадии шока практически не предотвратим.

Основные признаки тканевой гипоперфузии со стороны различных органов и систем на разных стадиях шока представлены в табл. 207.

Основные принципы терапии шока любого генеза

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции

- При адекватном самостоятельном дыхании пациента и компенсированных нарушениях кро-

**Признаки нарушения перфузии
со стороны внутренних органов**
(Берман Р. Э., Клигман Р. М., Дженсон Х. Б., 2009)

Система органов	Незначительное снижение перфузии	Умеренное нарушение перфузии	Выраженные нарушения перфузии
Центральная нервная система	–	Беспокойство или апатия, патологический страх	Возбуждение/спутанность сознания, ступор, кома
Дыхательная система	–	Тахипноэ	Выраженное тахипноэ, патологические типы дыхания, апноэ
Метаболизм	–	Компенсированный метаболический ацидоз	Декомпенсированный метаболический ацидоз
Желудочно-кишечный тракт	–	Снижение перистальтики	Кишечная непроходимость
Почки	Уменьшение объема мочи Увеличение относительной плотности мочи	Олигурия (менее 0,5 мл/кг/час)	Олигурия/анурия
Кожа	Увеличение времени наполнения капилляров	Холодные конечности	Покрытые пятнами, синюшные, холодные конечности
Сердечно-сосудистая система	Незначительная тахикардия	Умеренно выраженная тахикардия Слабое наполнение пульса на периферических артериях	Выраженная тахикардия Артериальная гипотензия Пульс пальпируется только на магистральных артериях

вообращения показано проведение оксигенотерапии через носовые катетеры или лицевую маску.

- При наличии декомпенсированного шока или прогрессировании дыхательной недостаточности показана экстренная интубация трахеи и начало ИВЛ.

2. Обеспечение адекватного объема циркулирующей крови

- Остановка кровотечения при необходимости.
- Положение на спине с низким расположением головы. Рекомендуемая ранее элевация ног под углом 30° с целью поддержания венозного дренажа из ног в настоящее время не практикуется из-за недоказанной эффективности, хотя на догоспитальном этапе может быть использована в комплексе прочих простейших мероприятий.
- Согревание пациента.
- Устранение гиповолемии путем инфузии кристаллоидных или коллоидных растворов в дозе не менее 20 мл/кг за 15–30 минут.
- ***Помните, что на начальных этапах лечения шока устранение гиповолемии является краеугольным камнем терапии, причем главное в назначении инфузии — это не ее суммарный объем, а скорость введения. Иными словами, главное ввести не больше, а как можно быстрее!***
- При отсутствии эффекта от инфузии жидкости в объеме 20 мл/кг в течение 30 минут показано повторное введение инфузионных растворов в том же объеме. При подозрении на кардиогенный шок темп инфузии должен быть снижен под контролем основных показателей гемодинамики и состояния пациента.
- При наличии признаков дисфункции миокарда и/или сердечной недостаточности показано на-

значение вазоактивных и инотропных препаратов (глава 4).

3. *Инотропная и вазопрессорная поддержка (глава 4)*

4. *Системные глюкокортикостероиды*

Показания:

- Отсутствие эффекта от проводимой инфузионной и инотропной поддержки.
- Острая надпочечниковая недостаточность (септический шок, менингококкцемия).

При прогрессировании шока и подозрении на развитие острой надпочечниковой недостаточности системные глюкокортикостероиды назначаются в максимальных дозах (до 10 мг/кг по преднизолону). Препаратом выбора являюся препараты гидрокортизона. При их отсутствии целесообразно назначение преднизолона, хотя он и обладает минимальной минералкортикоидной активностью.

***Особенности интенсивной
терапии анафилактического шока***

1. Немедленно прекратить контакт с аллергеном, вызвавшим гиперергическую реакцию немедленного типа.
2. Обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции.
 - При адекватном самостоятельном дыхании показано проведение оксигенотерапии.
 - При отсутствии адекватного дыхания у ребенка — интубация трахеи, ИВЛ. При невозможности интубации трахеи (выраженный ларингостеноз) быть готовым к проведению трахеостомии.
3. Обеспечение сосудистого доступа любым способом.
4. Внутривенно, струйно адреналин в дозе 10 мкг/кг (0,01 мл/кг 0,1 % раствора). При отсутствии выраженного эффекта возможно повторное введение адрена-

лина через 5 минут. **Максимальное количество повторных введений не должно быть более трех!**

5. Обеспечение надежного венозного доступа (периферический катетер).
6. Инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов в дозе 20 мл/кг со скоростью не менее 1 мл/кг/мин.
7. Внутривенное введение системных ГКС в небольших дозах 1,0–2,0 мг/кг.
8. При отсутствии эффекта и сохраняющейся артериальной гипотензии на фоне массивной инфузии показано назначение прессорных аминов.
9. При сохраняющемся бронхоспазме (несмотря на введение адреналина) показано назначение эуфиллина в стартовой дозе 6 мг/кг, внутривенно, струйно в течение 10–20 минут! **Для разведения эуфиллина можно использовать только 0,9 % раствор хлорида натрия!**
10. Антигистаминные препараты не показаны при проведении интенсивной терапии анафилактического и анафилактоидного шока при отсутствии ангионевротических отеков.
11. **Готовность к проведению мероприятий сердечно-легочной реанимации!**

Особенности интенсивной терапии септического шока

1. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватной вентиляции и оксигенации.
 - Если самостоятельное дыхание ребенка эффективно и явления шока компенсированы («теплый» шок) показано проведение оксигенотерапии.
 - При неадекватном самостоятельном дыхании или наличии хотя бы единичных признаков декомпенсации недостаточности кровообращения показана экстренная интубация трахеи и перевод ребенка на ИВЛ.

2. Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической вены).
3. Инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов в дозе 20 мл/кг в течение 5–10 минут под контролем состояния пациента и основных показателей, отражающих состояние гемодинамики (мониторинг уровня сознания, ЧСС, АД, темпа почасового диуреза, времени наполнения капилляров).
4. Если на фоне проводимой инфузионной терапии положительная динамика отсутствует и сохраняется выраженная артериальная гипотензия, объем инфузии может быть увеличен до 40–60 мл/кг/час при условии тщательного мониторинга состояния пациента.
5. При сохраняющейся артериальной гипотензии показано назначение вазопрессоров и инотропных препаратов (дофамин, добутамин, адреналин, нор-адреналин), дозу которых следует подбирать путем титрования.
6. При наличии шока, рефрактерного к проводимой (инфузионной и вазопрессорной) терапии, и высокой вероятности развития острой надпочечниковой недостаточности показано назначение системных ГКС. Следует отметить, что назначение системных ГКС особенно важно при менингококкцемии. Разовая доза ГКС должна составлять не менее 5 мг/кг по преднизолону. Предпочтение следует отдавать препаратам гидрокортизона («Солукортеф»). Эквивалентные дозы глюкокортикоидов по преднизолону представлены в табл. 208.

Антибактериальная терапия

Оптимальным вариантом является назначение антибактериальных препаратов после полного регрессирования явлений недостаточности кровообращения и выведения пациента из шока.

Алгоритм интенсивной терапии септического шока представлен в главе 17.

Эквивалентные дозы глюкокортикоидов
(Михайлов И. Б., 2000)

5 мг преднизолона	
Гидрокортизон	20 мг
Метилпреднизолон	4 мг
Триамцинолон	4 мг
Дексаметазон	0,75 мг
Бетаметазон	0,75 мг

11.2. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия — это повышение системного артериального давления более 95% перцентиля для данного возраста и антропометрических показателей.

У новорожденных и детей грудного возраста под артериальной гипертензией подразумевается повышение АД до 90–95/60 мм рт. ст., а у детей старшего возраста — повышение АД выше 100–110/70 мм рт. ст.

Этиология артериальной гипертензии у детей представлена в табл. 209 и 210.

Интенсивная терапия

1. Оценка состояния пациента по алгоритму «АВС».
2. При угнетении сознания до уровня комы, прогрессировании судорожного синдрома и нарушениях дыхания показана экстренная интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ.
3. Основная цель терапии — максимально быстрое снижение (в течение часа) диастолического АД до 100 мм рт. ст.
4. При наличии резко выраженной артериальной гипертензии и признаков поражения органов-мишеней показано внутривенное назначение гипотензивных препаратов.

Этиология артериальной гипертензии у детей

Заболевания почек	<ol style="list-style-type: none"> 1. Острый гломерулонефрит (постстрептококковый, болезнь Шенлейн–Геноха) 2. Гемолитико-уремический синдром 3. Хронический гломерулонефрит 4. Острый и хронический пиелонефрит 5. Врожденные пороки развития (дисплазия, гипоплазия, заболевания мочевого пузыря) 6. Опухоли (опухоль Вильмса, лейкемическая инфильтрация) 7. Состояние после трансплантации почек 8. Острая почечная недостаточность (стадия олигурии) 9. Травма 10. Обструктивная уропатия 11. Операции на органах мочевыделительной и репродуктивной систем 12. Гемотрансфузия у детей с азотемией
Заболевания сердечно-сосудистой системы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Коарктация аорты 2. Стеноз или тромбоз почечной артерии 3. Болезнь Такаюсу
Заболевания эндокринной системы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Феохромоцитома 2. Нейробластома 3. Аденогенитальный синдром 4. Синдром Кушинга 5. Гиперальдостеронизм 6. Гипертиреозидизм 7. Гиперпаратиреозидизм
Ятрогенная артериальная гипертензия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточное введение жидкости 2. Назначение симпатомиметиков (адреналин, норадреналин, эфедрин) 3. Назначение кортикостероидов
Прочие причины	<ol style="list-style-type: none"> 1. Длительный постельный режим (иммобилизация переломов, ожоги, синдром Гийена–Барре) 2. Гиперкальциемия (гипервитаминоз D, метаболический синдром, саркоидоз и др.) 3. Гипернатриемия 4. Синдром Стивена–Джонсона 5. Внутричерепная гипертензия 6. Состояние после сердечно-легочной реанимации

**Основные причины развития гипертонического криза
с декомпенсацией витальных функций у детей различного
возраста**

Возраст ребенка	Заболевание
1–3 года	1. Коарктация аорты 2. Недостаточность клапанов сердца 3. Врожденная гиперплазия коры надпочечников 4. Реноваскулярные заболевания 5. Паренхиматозные заболевания почек
3–12 лет	1. Паренхиматозные заболевания почек 2. Реноваскулярные заболевания 3. Коарктация аорты 4. Феохромоцитома 5. Внутрочерепная гипертензия 6. Инфекционный эндокардит 7. Передозировка лекарственных препаратов/отравления
12–14 лет	1. Паренхиматозные заболевания почек 2. Феохромоцитома 3. Передозировка лекарственных препаратов/отравления

5. При отсутствии признаков поражения органов-мишеней возможно применение пероральных форм медикаментов. Основные лекарственные средства, используемые для лечения гипертонического криза у детей, представлены в табл. 211 и 212.

11.3. Нарушения ритма сердца

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют патологические изменения частоты сердечных сокращений, нерегулярность ритма сердца (неправильный ритм любого происхождения), изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), то есть любой несинусовый ритм и нарушение проводимости

**Лекарственные средства, используемые для лечения
гипертонического криза у детей**

КАПТОПРИЛ (тензиомин, ангиоприл, капотен)	
Описание	Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
Форма выпуска	Таблетки, 0,025 (25 мг)
Доза и способ применения	Доза = 0,5–2,0 мг/кг. Назначается сублингвально и перорально каждые 6 часов
Противопоказания	1. Гиперкалиемия 2. Стеноз (тромбоз) почечной артерии единственной почки или двухстороннее поражение
Побочное действие	1. Артериальная гипотензия 2. Аллергические реакции 3. Кашель 4. Диспепсические расстройства 5. Гиперкалиемия
Особенности фармакокинетики	1. Начало действия: через 30 минут 2. Продолжительность действия: 6 часов 3. Является препаратом выбора при реноваскулярной гипертензии (снижает АД независимо от концентрации ренина)
ЛАЗИКС (фуросемид)	
Описание	Петлевой диуретик
Форма выпуска	1% раствор, ампулы, 2 мл; 1 мл = 10 мг; таблетки, 0,04 (40 мг)
Доза и способ применения	Внутривенно, струйно: 1–2 мг/кг
Противопоказания	Нарушения водно-электролитного обмена
Побочное действие	1. Гиповолемия 2. Гипонатриемия 3. Гипокалиемия 4. Гипохлоремический алкалоз 5. Обладает потенциальным ототоксическим действием!
Особенности фармакокинетики	1. Начало действия: а) в/в введение: менее чем через 5 минут б) per os — через 1 час 2. Продолжительность действия: 2 часа

Таблица 211 (окончание)

НИФЕДИПИН (адалат, коринфар)	
Описание	Блокатор кальциевых каналов
Форма выпуска	Таблетки, 0,01; (10 мг)
Доза и способ применения	Доза = 0,25–0,5 мг/кг (максимально до 20 мг) Назначается сублингвально, предварительно препарат лучше измельчить или разжевать
Противопоказания	Синдром слабости синусового узла, брадикардия любого генеза
Побочное действие	1. Головная боль 2. Гиперемия лица 3. Ортостатическая гипотония
Особенности фармакокинетики	1. Начало действия: через 5–15 минут 2. Максимальное действие: через 30 минут 3. Продолжительность действия: 4–6 часов
КЛЮФЕЛИН (клонидин, гемитон, катапрессан)	
Описание	Центральный α_2 -адреномиметик
Форма выпуска	0,01 % раствор, ампулы, 1 мл; 1 мл = 0,1 мг = 100 мкг Таблетки, 0,000075 (75 мкг); 0,00015 (150 мкг)
Доза и способ применения	Доза = 2–6 мкг/кг, $\frac{1}{2}$ дозы вводится внутривенно, $\frac{1}{2}$ — внутримышечно При внутривенном введении клофелин необходимо развести 0,9 % раствором хлорида натрия до 10 мл
Противопоказания	Декомпенсированная недостаточность кровообращения
Побочное действие	1. Сонливость 2. Сухость во рту 3. Запоры
Особенности фармакокинетики	1. Начало действия: через 6–10 минут 2. Максимум действия: через 20–40 минут 3. Продолжительность действия: 2–8 часов 4. Период полувыведения: 12–16 часов 5. В ответ на болюсное внутривенное введение клофелина возможно повышение АД!

Таблица 212

**Особенности медикаментозной терапии при осложненном
течении гипертонического криза**

Особенности течения криза	Препараты выбора	Препараты, использование которых противопоказано
Энцефалопатия, эклампсия, отек головного мозга	Нитропруссид натрия, фуросемид, диазепам, нифедипин, диазоксид, арфонад, бензогексоний	Резерпин, гидралазин
Острая сердечная недостаточность, отек легких	Нитропруссид натрия, фуросемид, нифедипин	Гидралазин, клофелин
Почечная недостаточность	Гидралазин (апрессин), фуросемид	Диазоксид, арфонад

электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Классификация нарушений ритма сердца Американской кардиологической ассоциации представлена в табл. 213.

В педиатрической практике наиболее часто встречается пароксизмальная тахикардия.

Пароксизмальная тахикардия — внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250/минуту при сохраненном правильном регулярном ритме. Частота сердечных сокращений постоянна на протяжении всего пароксизма.

Пароксизмальная тахикардия может быть суправентрикулярной (тахикардия с узкими комплексами QRS) и желудочковой (тахикардия с широкими комплексами QRS), причем характер проводимого лечения терапии будет зависеть именно от правильности дифференциальной диагностики тахиаритмии, поскольку в противном случае терапия может значительно ухудшить состояние ребенка и даже привести его к смерти.

**Классификация нарушений ритма сердца
Американской кардиологической ассоциации**

Тип нарушений сердечного ритма	Нарушения ритма сердца
«Шоковый» ритм — проведе- ние дефибрилля- ции абсолютно показано и высоко- эффективно	1. Желудочковые аритмии, часто заканчи- вающиеся смертью больного: а) фибрилляция желудочков (амплитуда более 200 мкВ) б) быстрая желудочковая тахикардия в) полиморфная желудочковая тахикардия
«Нешоковый» ритм — дефибрилляция не показана и неэф- фективна	1. Синусовый ритм (норма) 2. Наджелудочковые тахикардии 3. Синусовая брадикардия 4. Фибрилляция и трепетание предсердий 5. Атриовентрикулярная блокада II и III степени 6. Электрическая активность без пульса 7. Асистолия
Промежуточный ритм — показания и эффективность дефибрилляции не однозначны	1. Фибрилляция желудочков с низкой амплитудой или малой частотой 2. Трепетание желудочков, которое не со- ответствует критериям «шокового» ритма

Основные электрокардиографические критерии различных типов пароксизмальной тахикардии представле- ны в табл. 214.

Суправентрикулярная тахикардия

Суправентрикулярная тахикардия (СВТ) — это пароксизмальная тахикардия с локализацией эктопического очага возбуждения в области предсердий и АВ-соединения.

Суправентрикулярная тахикардия с узкими комплексами QRS

Суправентрикулярная тахикардия является наиболее часто встречающейся аритмией у детей, которая мо-

**Электрокардиографические признаки
пароксизмальной тахикардии**

Тип тахикардии	Характеристика	
Предсердная пароксизмальная тахикардия	Зубец Р	Имеется перед каждым комплексом QRS. Патологически изменен: снижен, деформирован, может быть двухфазным или отрицательным
	QRS	Комплекс QRS не изменен (за исключением случаев с aberrацией желудочкового проведения)
	АВ-проведение	Может наблюдаться: <u>АВБ I степени</u> (удлинение интервала Р-Q (R) более 0,2 с) <u>АВБ II степени</u> (периодическое выпадение отдельных комплексов QRS)
Пароксизмальная тахикардия из АВС	Зубец Р	II, III, aVF — Р — «—» Расположены после комплексов QRS или сливаются с ними
	QRS	Комплекс QRS не изменен (за исключением случаев с aberrацией желудочкового проведения)
	ЧСС	140–220/минуту
Желудочковая пароксизмальная тахикардия	Зубец Р	Не изменен
	QRS	Деформация и расширение комплекса QRS > 0,12 с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца «Т»
	ЧСС	140–220/минуту
	АВ-диссоциация	Имеет место АВ-диссоциация (полное разобщение частого ритма желудочков (комплексы QRS) и нормального ритма предсердий (зубцы «Р») с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков))

жет вызвать синдром малого сердечного выброса и выраженную артериальную гипотензию, которая может быть опасна для жизни.

Основной причиной развития СВТ с узкими комплексами QRS является развитие синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW-синдром).

При суправентрикулярной тахикардии частота сердечных сокращений у детей первого года жизни обычно составляет 220–300/мин и около 180/мин у детей более старшего возраста. Комплекс QRS в большинстве случаев узкий (до 0,08 с), что затрудняет его дифференцировку от синусовой тахикардии.

Терапию СВТ следует начинать с механических приемов раздражения блуждающего нерва, среди которых наиболее действенными оказываются натуживание на высоте глубокого вдоха и массаж каротидного синуса. У детей первого года жизни также целесообразно использовать погружение лица в холодную воду или прикладывание к лицу мешочка со льдом на 10–15 секунд (diving-рефлекс).

Не следует применять рекомендуемое рядом авторов давление на глазные яблоки (рефлекс Ашнера–Даньини) из-за опасности повреждения глаз, болезненности этой манипуляции и меньшей, по сравнению с указанными выше пробами, эффективности.

При отсутствии эффекта от указанных механических приемов и указаний на наличие синдрома дисфункции синусового узла препаратом выбора является *1% раствор аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ)*, который следует вводить внутривенно болюсно в стартовой дозе 0,1 мг/кг.

Необходимо помнить, что при введении АТФ может развиваться кратковременная асистолия с последующим восстановлением синусового ритма. При отсутствии эффекта от первого введения АТФ доза препарата может быть увеличена до 0,2 мг/кг.

ВВ! Доза АТФ при первом введении не должна превышать 6 мг, а при повторном — 12 мг.

При умеренно выраженных гемодинамических расстройствах в случае неэффективности вагусных проб и повторного введения АТФ можно ввести внутривенно амиодарон или дигоксин, а после улучшения состояния, если ритм не восстановился, прибегнуть к ЭИТ и плановой пероральной терапии.

Амиодарон может использоваться для лечения как гемодинамически стабильной, так и нестабильной СВТ. Стартовая доза препарата составляет 5 мг/кг, внутривенно медленно в течение 30–60 минут.

К побочным эффектам амиодарона относятся артериальная гипотензия, токсический эффект на дыхательную систему и гипотиреозидизм.

Альтернативой амиодарона могут служить прокаинамид, β -блокаторы или блокаторы кальциевых каналов. Используемая доза прокаинамида составляет 15 мг/кг внутривенно капельно за 30–60 мин. Возможно снижение давления за счет вазодилатации.

Блокаторы кальциевых каналов не следует использовать при СВТ у детей первого года жизни и с осторожностью применять у детей более старшего возраста, так как возможно развитие артериальной гипотензии и кардиодепрессии.

Сердечные гликозиды и, в частности, дигоксин категорически противопоказаны при суправентрикулярной тахикардии! Это особенно опасно при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта!

В ряде случаев СВТ может привести к тяжелой гипотензии или отсутствию пульса, при этом необходима немедленная ЭИТ в режиме 0,5–1,0 Дж/кг (однофазным или двухфазным разрядом). При наличии оборудования могут быть эффективны чреспищеводная, чрескожная, трансвенозная или эпикардальная электростимуляция сердца.

Алгоритм интенсивной терапии суправентрикулярной тахикардии с узкими комплексами QRS представлен на рис. 91.

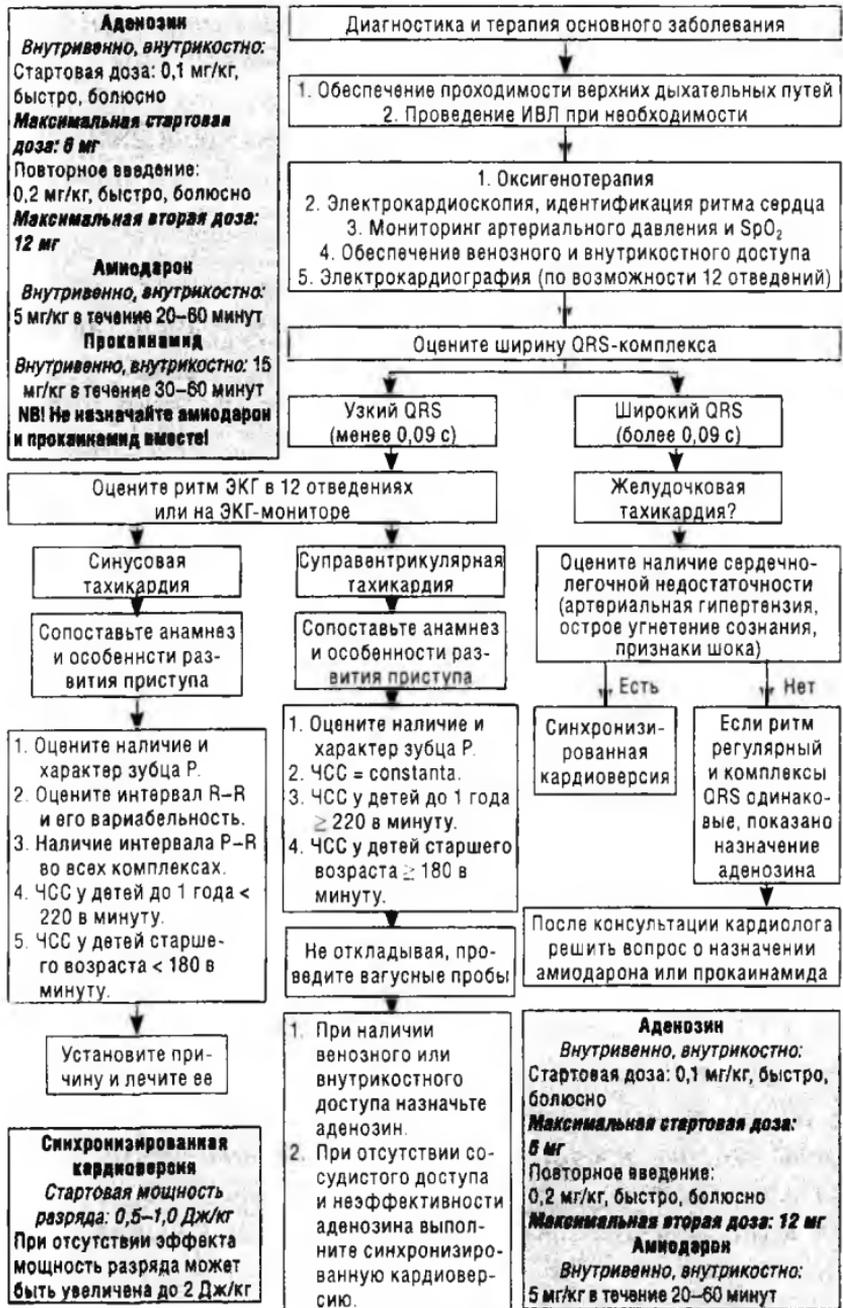


Рис. 91. Алгоритм интенсивной терапии суправентрикулярной тахикардии с узкими комплексами QRS

Суправентрикулярная тахикардия с широкими комплексами QRS

При сочетании СВТ с нарушениями функции проведения может отмечаться увеличение продолжительности комплексов QRS ($>0,08$ с), что может послужить причиной неправильной диагностики желудочковой тахикардии.

Если пульс и АД находятся в нормальных границах, такой вид аритмии может быть устранен так же, как СВТ. При наличии пульса, но низком артериальном давлении или неадекватности кровотока, ритм может быть восстановлен теми же способами, что и при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии. Для этого используется синхронизированный монофазный или двухфазный разряд мощностью 0,5–2 Дж/кг.

При отсутствии пульса ритм следует восстанавливать так же с использованием несинхронизированного одно- или двухфазного разряда мощностью 2,0 или 4 Дж/кг.

Основные принципы интенсивной терапии нарушений ритма сердца у детей, способы применения антиаритмических препаратов и их фармакодинамика представлены в табл. 215–217.

Алгоритм интенсивной терапии брадиаритмии представлен на рис. 91.

11.4. Острый коронарный синдром

Острый коронарный синдром и инфаркт миокарда в педиатрической практике являются хотя и довольно редкими, но достаточно грозными критическими состояниями, причем в большинстве случаев они являются компонентами синдрома полиорганной недостаточности на фоне уже имеющегося угрожающего жизни состояния. Еще в 1968 г. R. A. Franciosi и W. A. Blanc отметили, что инфаркт миокарда у детей встречается значительно чаще, чем принято считать.

Интенсивная терапия нарушений ритма сердца

Тип сердечной аритмии	Интенсивная терапия
БРАДИАРИТМИИ	
Асистолия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обеспечьте проходимость дыхательных путей 2. Обеспечьте адекватную вентиляцию и оксигенацию 3. Незамедлительно начните проведение закрытого массажа сердца 4. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий необходимо назначение 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида в дозе 10 мкг/кг, внутривенно или внутрикостно. При отсутствии сосудистого доступа 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида может быть введен эндотрахеально в дозе 100 мкг/кг 5. Если на фоне проводимых терапевтических мероприятий эффект отсутствует, показано назначение: <ol style="list-style-type: none"> а) 4 % раствора натрия гидрокарбоната в дозе 1 ммоль (2 мл)/кг, внутривенно, капельно и б) 0,1 % раствора атропина сульфата в дозе 20 мкг/кг, внутривенно, струйно (внутрикостно) или 30 мкг/кг, эндотрахеально 6. Повторное введение 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида в дозе 10 мкг/кг, внутривенно или внутрикостно 7. При отсутствии эффекта показано проведение электроимпульсной терапии
Синусовая брадикардия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обеспечьте проходимость дыхательных путей 2. Обеспечьте адекватную вентиляцию и оксигенацию 3. Незамедлительно начните проведение закрытого массажа сердца 4. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий необходимо назначение 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида в дозе 10 мкг/кг, внутривенно или внутрикостно. При отсутствии сосудистого доступа 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида может быть введен эндотрахеально в дозе 100 мкг/кг 5. Если на фоне проводимых терапевтических мероприятий эффект отсутствует, показано назначение: <ol style="list-style-type: none"> а) 0,1 % раствора атропина сульфата в дозе 20 мкг/кг, внутривенно, струйно (внутрикостно) или 30 мкг/кг, эндотрахеально 6. Повторное введение 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида в дозе 10 мкг/кг, внутривенно или внутрикостно 7. При отсутствии эффекта показано проведение электроимпульсной терапии

Таблица 215 (продолжение)

Тип сердечной аритмии	Интенсивная терапия
ТАХИАРИТМИИ	
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проведение вагусных проб: массаж каротидного синуса, натуживание на высоте глубокого вдоха 2. 1% раствор натрия аденозинтрифосфата 0,1 мг/кг, внутривенно, струйно, быстрым толчком Максимальная доза при первичном введении не должна превышать 6 мг! NB! При введении препарата возможно развитие кратковременной асистолии! 3. При отсутствии эффекта показано повторное введение 1% раствора натрия аденозинтрифосфата в дозе 0,2 мг/кг, внутривенно, струйно Максимальная доза при повторном введении не должна превышать 12 мг! 4. Если признаки пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии сохраняются и имеются декомпенсированные нарушения гемодинамики, показано проведение электроимпульсной терапии и экстренная госпитализация пациента в стационар 5. При сохраняющейся пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии и стабильной гемодинамике проведение электроимпульсной терапии на догоспитальном этапе нецелесообразно
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	<ol style="list-style-type: none"> 1. 1% раствор лидокаина гидрохлорида, 1 мг/кг, внутривенно, струйно или 2–3 мг/кг, эндотрахеально 2. Амiodарон, внутривенно, капельно в дозе 5 мг/кг за 30–60 минут 3. При рефрактерной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков следует использовать: <ul style="list-style-type: none"> • 4% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг, внутривенно, капельно • 25% раствор магния сульфата в дозе 0,05–0,1 ммоль/кг, внутривенно, капельно • 4% раствор калия хлорида в дозе 0,05 ммоль/кг, внутривенно, капельно NB! Все указанные лекарственные средства вводятся в комбинации с адреналином, который назначается каждые 3 минуты (10 мкг/кг, внутривенно, струйно или 100 мкг/кг, эндотрахеально) 4. В качестве альтернативных методов терапии может быть использован прокаинамид в дозе 15 мг/кг, внутривенно, капельно за 30–60 мин 5. При отсутствии эффекта показано проведение электроимпульсной терапии

Таблица 215 (окончание)

Тип сердечной аритмии	Интенсивная терапия
Полиморфная желудочковая тахикардия	<ol style="list-style-type: none"> 25% раствор магния сульфата в дозе 25–50 мг/кг, внутривенно, струйно При нестабильной гемодинамике необходимо проведение электроимпульсной терапии
Фибрилляция предсердий и желудочков	<ol style="list-style-type: none"> Дефибрилляция Электроимпульсная терапия

Таблица 216

Противоаритмические препараты

Препарат	Форма выпуска	Способ применения
Аденозин	1% раствор, ампулы, 1 мл	<p>Внутривенно, болюсно в дозе 0,1 мг/кг</p> <p>При отсутствии эффекта препарат можно ввести повторно через две минуты в дозе 0,2 мг/кг</p> <p>Максимальная доза при первом введении = 6 мг, а при повторном — 12 мг</p>
Новокаинамид (прокаинамид)	10% раствор, ампулы, 5 мл (1 мл = 100 мг)	<p>Доза насыщения:</p> <p><i>Дети первого года жизни:</i> 5–7 мг/кг; внутривенно, медленно, в течение 30–45 минут</p> <p><i>Дети старше года:</i> 7–15 мг/кг, внутривенно, медленно в течение 30–45 минут</p> <p>Поддерживающая доза: 20–80 мкг/кг/минуту, внутривенно, микроструйно</p>

Таблица 216 (окончание)

Препарат	Форма выпуска	Способ применения
Лидокаин	1% раствор, ампулы, 10 мл	<i>Доза насыщения:</i> 1–2 мг/кг, внутривенно, медленно. Введение можно повторить трижды с интервалом 10 минут <i>Поддерживающая доза:</i> 10–50 мкг/кг/минуту
	2% раствор, ампулы, 2, 10 мл	
	10% раствор, ампулы, 2 мл	
Обзидан (анаприлин, индерал, пропранолол)	0,25% раствор, ампулы, 1 мл (1 мл=2,5 мг) <i>0,1 мл = 0,25 мг</i>	Внутривенно, медленно по 0,01 мг/кг каждые 2 минуты до достижения максимальной разовой дозы <i>Максимальная разовая доза: 0,1 мг/кг</i> При отсутствии эффекта инъекцию можно повторить четырехкратно с интервалом в 15 минут
Амиодарон (кордарон)	5% раствор, ампулы, 3 мл (1 мл = 50 мг)	<i>Доза насыщения:</i> 5 мг/кг, внутривенно, медленно в течение 30–60 минут <i>Поддерживающая доза:</i> 10 мг/кг/сутки, внутривенно, капельно
Верапамил (изоптин, финоптин)	0,25% раствор, ампулы, 2 мл (1 мл=2,5 мг)	Внутривенно, болюсно в дозе 0,05–0,15 мг/кг <i>Максимальная разовая доза: 5 мг</i> При отсутствии эффекта препарат можно ввести еще два раза с интервалом в 30 минут
Магния сульфат	25% раствор, ампулы, 10 мл	Внутривенно, медленно в дозе 20–50 мг/кг

Особенности фармакодинамики противоритмических препаратов

Препарат	Показания	Противопоказания	Побочные эффекты
Аденозин	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атриовентрикулярная блокада II и III степени 2. Синдром дисфункции синусового узла 3. Желудочковые тахикардии 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Брадикардия, вплоть до кратковременной асистолии 2. Артериальная гипотензия 3. Боль в груди 4. Одышка 5. Головокружение
Новокаинамид (прокаинамид)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Угрожающие жизни желудочковые аритмии 2. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия 2. Синдром дисфункции синусового узла 3. Синоатриальная блокада 4. Атриовентрикулярная блокада II–III степени 5. Внутривентрикулярная блокада 6. Сердечная недостаточность 7. Удлинение интервала Q-T 8. Аритмии на фоне передозировки сердечными гликозидами 9. Декомпенсированная почечная и печеночная недостаточность 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диспепсические явления (тошнота, рвота) 2. Артериальная гипотензия 3. Проаритмическое действие (желудочковая тахикардия, внутривентрикулярная блокада) 4. Нарушения проводимости (блокады различной локализации)

Препарат	Показания	Противопоказания	Побочные эффекты
Лидокаин	1. Угрожающие жизни желудочковые аритмии 2. Аритмии при передозировке сердечными гликозидами	Профилактика желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков	1. Артериальная гипотензия 2. Нарушения проводимости
Обзидан (анаприлин, индерал, пропранолол)	1. Угрожающие жизни желудочковые и наджелудочковые аритмии 2. Синусовая тахикардия 3. Синдром WPW	1. Артериальная гипотензия 2. Сердечная недостаточность 3. Атриовентрикулярная блокада 4. Бронхиальная астма 5. Внутричерепная гипертензия любого генеза 6. Гипогликемия	1. Брадикардия 2. Артериальная гипотензия 3. Бронхоспазм 4. Повышение ВЧД
Амиодарон (кордарон, седакорон)	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 2. Аритмия на фоне гипертрофической кардиомиопатии 3. Желудочковая тахикардия 4. Фибрилляция предсердий и желудочков	1. Синдром дисфункции синусового узла 2. Синусовая брадикардия 3. Синоатриальная блокада 4. Атриовентрикулярная блокада 5. Артериальная гипотензия 6. Бронхиальная астма 7. Гипо- и гипертиреозидизм 8. Тяжелые заболевания легких	1. Проаритмическое действие 2. Брадикардия, артериальная гипотензия 3. Диспепсические явления

Таблица 217 (окончание)

Препарат	Показания	Противопоказания	Побочные эффекты
Верапамил (изоптин, финоптин)	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 2. Предсердная экстрасистолия 3. Трепетание и мерцание предсердий	1. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта 2. Синдром дисфункции синусового узла 3. Атриовентрикулярная блокада 4. Артериальная гипотензия 5. Декомпенсированная сердечная недостаточность 6. Прием β -адреноблокаторов 7. Возраст менее 1 года	1. Брадикардия 2. Артериальная гипотензия
Магния сульфат	Полиморфная желудочковая тахикардия типа «torsade de pointes» («пируэтная»)	1. Артериальная гипотензия 2. Угнетение дыхательного центра	Артериальная гипотензия

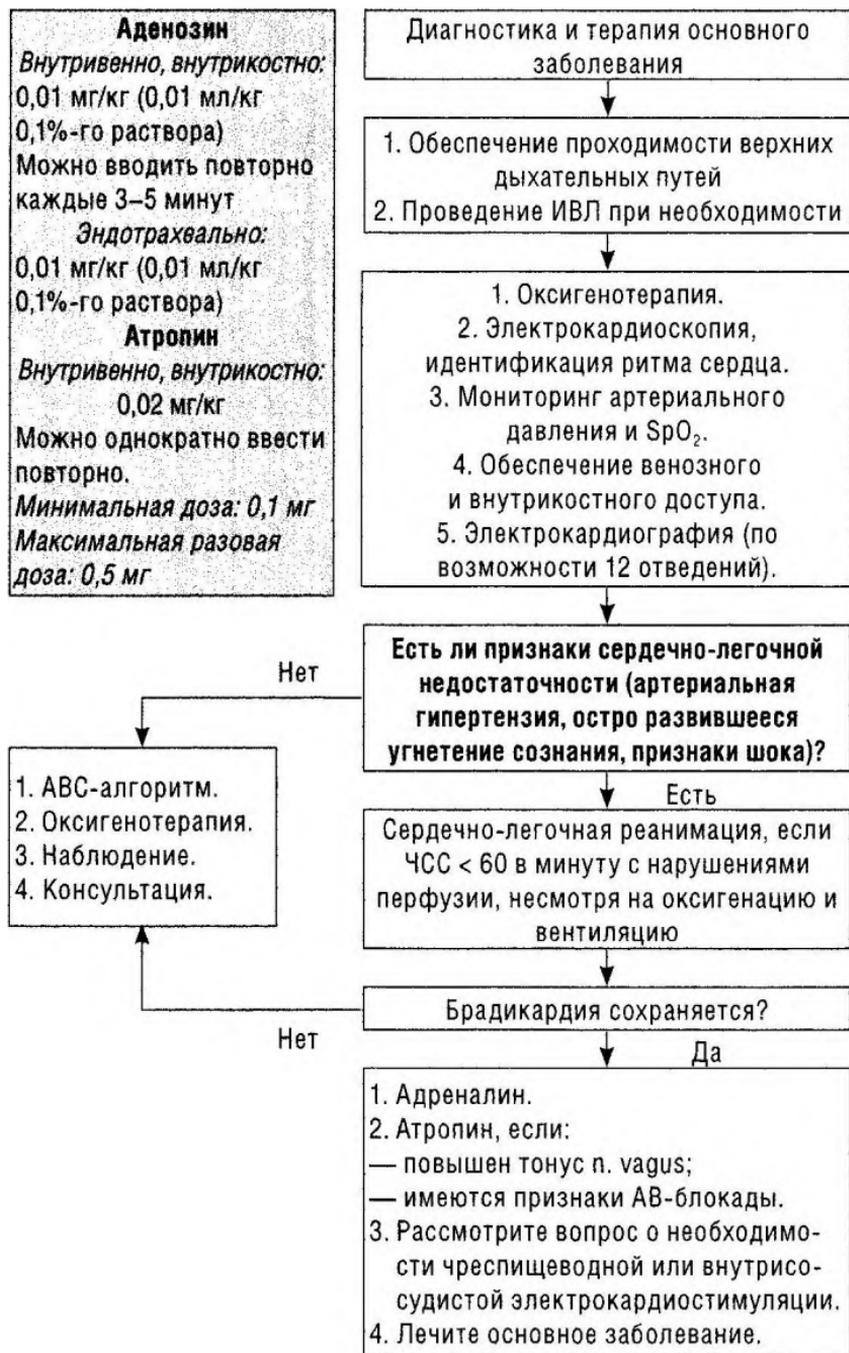


Рис. 92. Алгоритм лечения брадикардии у детей

Частота острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей в настоящее время четко не установлена, приблизительно она составляет 20 на 1 000 000 детского населения.

В США летальность от острого инфаркта миокарда у детей младше одного года составляет 0,2 на 100 000.

Основные причины острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей различного возраста представлены в табл. 218.

Клинические проявления

Патогномоничные симптомы острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда в большинстве случаев отсутствуют, так как клиническая картина зависит от возраста ребенка и особенностей течения основного заболевания, ставшего причиной развития инфаркта миокарда.

У новорожденных детей первым клиническим проявлением острого коронарного синдрома могут стать признаки респираторного дистресса, цианоз, выраженная бледность кожи, отказ от груди, рвота и срыгивания.

У детей старшего возраста имеет место болевой синдром, могут отмечаться нарушения ритма сердца, угнетение сознания и синдром малого сердечного выброса.

Основные характеристики синдромов, встречающихся при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда, представлены в табл. 219.

Основным критерием диагностики острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей, так же как и у взрослых, являются типичные изменения на электрокардиограмме (табл. 220) и в биохимическом анализе крови (табл. 221).

При оценке показателей биохимического анализа крови следует отметить, что в течение первых пяти часов после ишемического повреждения миокарда концентрация ферментов в крови может быть в норме.

Таблица 218

Этиология острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей

Неонатальный период	Грудной возраст	Дети старше года
<p>1. Критические врожденные пороки сердца:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Стеноз аорты • Коарктация аорты • Атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой • Транспозиция магистральных артерий • Миксоматозная дисплазия аортального клапана • Тотальный anomальный дренаж легочных вен • Критический стеноз легочной артерии • Открытый атриовентрикулярный канал • Синдром гипоплазии левого желудочка • Гематома пупочного канатика • Тромбозомболия пупочной вены • Тромбозомболия венозного протока <p>2. Anomальное отхождение левой коронарной артерии</p> <p>3. Врожденные anomalies коронарных артерий</p> <p>4. Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца</p> <p>5. Асфиксия в родах тяжелой степени</p> <p>6. Персистирующая легочная гипертензия</p> <p>7. Применение катехоламинов</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мукополисахаридоз 2. Болезнь Фабри 3. Алкаптонурия 4. Гомоцистеинурия 5. Синдром Хурлера 6. Синдром Тернера 7. Болезнь Кавасаки 8. Применение катехоламинов 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Болезнь Ходжкина 2. Эритробластоз 3. Системная красная волчанка 4. Прогерия 5. Гипербеталипопротеинемия 6. Семейная гиперхолестеринемия 7. Ранний атеросклероз 8. Кардиомиопатии 9. Тромбоз аорты 10. Ревматический кардит 11. Миокардиты различного генеза 12. Черепно-мозговая травма тяжелой степени

Клиническая картина инфаркта миокарда у детей

Респираторный дистресс	Синдром малого сердечного выброса
1. Тахи- или брадипноэ 2. Стонущее дыхание 3. Втяжение уступчивых мест грудной клетки 4. Парадоксальное дыхание	1. Угнетение сознания 2. Нарушения периферической микроциркуляции: <ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение температуры дистальных отделов конечностей • Бледность кожи • Гипергидроз • Увеличение времени наполнения капилляров • Периферический цианоз

Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда

Стадия заболевания	Изменения на ЭКГ
Острый период	<i>В отведениях, отражающих области острого инфаркта миокарда:</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Патологический зубец Q 2. Снижение вольтажа зубца R 3. Подъем сегмента RS-T выше изолинии 4. Инверсия зубца T (отрицательный зубец T) <i>В отведениях, отражающих противоположные инфарктизированным области миокарда:</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Депрессия сегмента ST, т. е. его дискордантность 2. При трансмуральном остром инфаркте миокарда зубец R отсутствует, желудочковый комплекс приобретает форму QS
Подострый период	<ol style="list-style-type: none"> 1. Патологический зубец Q 2. Отрицательный «коронарный» зубец T 3. Приближение сегмента RS-T к изолинии
Стадия рубцевания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Патологический зубец Q 2. Снижение амплитуды зубца R 3. Изозлектрическое положение сегмента ST 4. Различная конфигурация зубца T

Таблица 221

Динамика концентрации ферментов, свидетельствующих об ишемическом повреждении при остром инфаркте миокарда

Фермент/характеристика	Начало подъема	Максимальный подъем	Нормализация
Миоглобин	Первые 4 часа	—	—
Тропонин	Через 5–6 часов	Через 11–15 часов	Через 6–10 суток
Креатинкиназа	Первые 8 часов (+30%)	В течение 24 часов	На 3–7 сутки
КФК-МВ-фракция (4–6% в КФК)	Через 5–6 часов после повреждения миокарда	Через 13–15 часов (25% от общей)	На 2 сутки
ЛДГ	От 12 до 32 часов	3–4–5 сутки	В течение 8–14 суток, в среднем 5–8 сутки
ЛДГ-1 (19–25% от общей)	—	На 2–3 сутки	На 10–20 день

Если в течение 8–24 часов от появления болевого синдрома нет увеличения концентрации тропонина, нарастания активности ЛДГ-1, КФК-МВ и АсАт, то инфаркт миокарда можно исключить.

При подозрении на инфаркт миокарда и нормальных показателях креатинфосфокиназы ее исследование показано в динамике каждые 4–6 часов в течение суток.

Инфаркт миокарда нельзя исключить, если концентрация креатинфосфокиназы повышена, а концентрация фракции КФК-МВ остается нормальной на 2-е сутки после появления болевого синдрома.

Наиболее диагностически значимым электрокардиографическим признаком ишемии миокарда являются разнообразные изменения формы и полярности зубца Т (табл. 222).

Основным электрокардиографическим признаком ишемического повреждения миокарда является

Таблица 222

Типичные изменения зубца Т при инфаркте миокарда

Характеристика зубца Т	Зона ишемии
Высокий зубец Т в грудных отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Субэндокардиальная ишемия передней стенки миокарда • Субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия задней стенки
Отрицательный коронарный зубец Т в грудных отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия передней стенки левого желудочка
Двухфазные зубцы Т	<ul style="list-style-type: none"> • Выявляются на границе зоны ишемии и интактного миокарда

смещение сегмента RS-T выше или ниже изолинии (табл. 223).

Динамика изменений на электрокардиограмме в зависимости от стадии заболевания представлена на рис. 93.

Интенсивная терапия

1. Оксигенотерапия с помощью назальных канюль или маски Хадсона.

Таблица 223

Типичные изменения сегмента RS-T при инфаркте миокарда

Характеристика зубца Т	Зона ишемии
Подъем сегмента RS-T выше изолинии в грудных отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Субэпикардиальное или трансмуральное повреждение передней стенки левого желудочка
Депрессия сегмента RS-T в грудных отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Субэндокардиальное ишемическое повреждение передней стенки миокарда левого желудочка • Трансмуральное ишемическое повреждение задней стенки левого желудочка



Рис. 93. Изменения на электрокардиограмме в зависимости от стадии инфаркта миокарда

2. Купирование болевого синдрома (наркотические анальгетики, нитраты).
3. Профилактика и лечение нарушений ритма сердца.
4. Профилактика и лечение синдрома малого сердечного выброса (инотропная поддержка).
5. Симптоматическая терапия (антигипоксанты).

Инфузионным антигипоксантом, разрешенным для использования в педиатрической практике, является «Реамберин».

«Реамберин» — это сбалансированный полиэлектrolитный раствор, содержащий сукцинат — единственный субстрат цикла Кребса, способный перенести протоны на терминальный цитохром дыхательной цепи в условиях гипоксемии и анаэробного метаболизма.

Наиболее значимыми клиническими эффектами «Реамберина» являются метаболический, диуретический и гепатопротекторный.

Доказано, что при использовании «Реамберина» отмечается уменьшение зоны некроза в миокарде (Кли-

гуненко Е. Н., 2004), регрессирование метаболического ацидоза (Оболенский С. В., 2003) и антистрессорное действие (Романцов М. Г.). Кроме этого, имеет место улучшение транспорта кислорода, повышение потребления кислорода различными органами и тканями (Розенфельд А. Д., 1983; Куликова О. Д., 2002).

Также отмечается увеличение пула естественных антиоксидантов и торможение процессов перекисного окисления липидов, что делает его одним из препаратов выбора при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда как у детей, так и у взрослых.

«Реамберин» вводится внутривенно капельно из расчета 6–10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки со скоростью 3–4 мл/мин. *Суточная доза препарата не должна превышать 400 мл!*

11.5. Перикардит и тампонада сердца

Перикардит — воспалительное заболевание перикарда, характеризующееся скоплением выпота в полости сердечной сорочки. Этиология перикардита представлена в табл. 224.

Как правило, перикардит не требует проведения неотложных лечебных мероприятий, если он не сопровождается развитием тампонады сердца и синдромом малого сердечного выброса, которые являются жизнеугрожающими состояниями, исход которых определяется своевременностью диагностики и лечения.

Клинические проявления:

- Тахипноэ, одышка после регрессирования явлений острой респираторной инфекции.
- Тахикардия.
- Вынужденное положение в постели (полусидя с наклоном туловища вперед).
- Симптомы респираторного дистресса (в результате повышения давления в венах и снижения комплаенса легких).

Таблица 224

Этиология перикардита у детей

Этиология	Описание
Инфекционные	Бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные
Неинфекционные	Ревматизм, системная красная волчанка, уремия, радиация, ювенильный ревматоидный артрит, лекарства
Травматические	Постперикардиотомический синдром, травмы грудной клетки, повреждение сердца инородными телами
Онкологические	Лейкемия, лимфома, рабдомиосаркома сердца
Хронические	Фибринозный перикардит

- Симптомы правожелудочковой застойной сердечной недостаточности:
 - а) набухание вен шеи;
 - б) гепатомегалия;
 - в) отрицательный венозный пульс;
 - г) положительный симптом Плеша.
- Приглушенность тонов сердца.
- Шум трения перикарда при аускультации сердца.
- Парадоксальный пульс — избыточное снижение систолического артериального давления на вдохе (более 20 мм рт. ст.).
- Электрокардиографические изменения:
 - а) уменьшение вольтажа зубцов ЭКГ;
 - б) элевация сегмента RS-T;
 - в) отрицательный зубец Т.
- Кардиомегалия.

Клинические признаки тампонады сердца (триада Бека):

1. Повышение ЦВД.
2. Артериальная гипотензия.

3. Глухость тонов сердца.

Неотложная помощь при перикардите с угрозой развития тампонады сердца:

1. Обеспечение сосудистого доступа.
2. Оксигенотерапия.
3. Перикардиоцентез.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

12.1. Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность — остро развивающийся синдром, характеризующийся быстрым или внезапным снижением клубочковой фильтрации и проявляющийся клинически снижением диуреза, нарушением азотовыделительной функции, водно-электролитного и других видов обмена, патологическим поражением практически всех систем и функций.

Олигурия — диурез менее 300 мл/м²/24 часа или 10–12 мг/кг/сутки или менее 0,3 мл/кг/час.

Анурия — диурез менее 60 мл/м²/24 часа или менее 50 мл/24 часа.

По данным Schneider J. et al. (2010), частота встречаемости острой почечной недостаточности составляет около 10% среди пациентов педиатрических ОРИТ. Манифестация острой почечной недостаточности существенно увеличивает длительность пребывания в ОРИТ и летальность, особенно у пациентов с поражением других внутренних органов и синдромом полиорганной недостаточности (Zappitelli M., 2008; Brophy P. D., 2008; Askenazi D. J. et al., 2011).

Этиология острой почечной недостаточности в зависимости от возраста представлена в табл. 225.

Симптомы острой почечной недостаточности

- Признаки основного заболевания, явившегося причиной развития ОПН.
- Олигоанурия.
- Отечный синдром.
- Увеличение массы тела.

**Этиология острой почечной недостаточности
в зависимости от возраста**

Возраст	Этиология
Новорожденные	Дисгенезия почек Обструктивная уропатия Реноваскулярные травмы Врожденные пороки сердца Гиповолемический шок любого генеза Септический шок Тромбоз почечной вены
1 месяц — 3 года	Гемолитико-уремический синдром Гиповолемический шок при острых кишечных инфекциях Тяжелые электролитные нарушения (гипокалиемия, метаболический ацидоз)
3 года — 7 лет	Вирусные и бактериальные поражения почек (иерсиниоз, грипп) Лекарственный и интерстициальный нефрит (отравления) Болезнь Мошковица Шок любого генеза
7 лет — 14 лет	Системные васкулиты (болезнь Мошковица, СКВ) Подострый злокачественный гломерулонефрит Шок любого генеза

- Азотемия (повышение концентрации мочевины и креатинина в плазме крови).
- Синдром полиорганной недостаточности.

Оценка степени тяжести ОПН

Для оценки скорости клубочковой фильтрации (клиренса эндогенного креатинина) авторы шкалы рекомендуют использовать формулу Шварца (Schwarz G. L. et al., 1976):

$$\text{клиренс креатинина} = \frac{\text{длина тела (см)}}{\text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \times 0,0113} \times k,$$

Таблица 226

Педиатрическая шкала RIFLE (pRIFLE)
(Аксан-Арикан А., Zappitelli M., Loftis L. L. et al., 2007)

Класс	Концентрация креатинина сыворотки пациента	Почасовой темп диуреза
R (риск)	Снижение расчетных значений СКФ на 25%	<0,5 мл/кг/ч в течение 8 часов
I (повреждение)	Снижение расчетных значений СКФ на 50%	<0,5 мл/кг/ч в течение 16 часов
F (недостаточность)	Снижение расчетных значений СКФ на 75% или СКФ <35 мл/мин/1,73м ²	<0,5 мл/кг/ч в течение 24 часов или анурия в течение 12 часов
L (утрата функции почек)	Персистирующая ОПН (полная утрата функции почек в течение 4 и более недель)	
E (терминальная почечная недостаточность)	Терминальная почечная недостаточность (полная утрата функции почек в течение 3 и более месяцев)	

где **k** — возрастной коэффициент пересчета:
 0,33 — недоношенные новорожденные до 2 лет;
 0,45 — доношенные новорожденные до 2 лет;
 0,55 — дети 2–14 лет;
 0,55 — девочки старше 14 лет;
 0,70 — мальчики старше 14 лет.

Для оценки степени тяжести острой почечной недостаточности у детей также можно использовать педиатрическую шкалу RIFLE (таб. 226).

Нормальные показатели скорости клубочковой фильтрации у детей различного возраста представлены в табл. 227.

Основные лабораторные показатели, позволяющие провести дифференциальную диагностику преренальной и ренальной ОПН, представлены в табл. 228.

Коэффициент почечной недостаточности можно рассчитать по формуле:

Таблица 227

Нормальные показатели скорости клубочковой фильтрации

Возраст	Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин \times 1,73 м ²
Недоношенные новорожденные	14 \pm 3
Доношенные новорожденные	21 \pm 4
1–2 недели	50 \pm 10
6 мес. — 1 год	77 \pm 14
1–3 года	96 \pm 22
Взрослые	118 \pm 18

Таблица 228

Дифференциальная диагностика преренальной и ренальной почечной недостаточности

Показатели	ОПН	
	Преренальная	Паренхиматозная
Na мочи, моль/л	20–50	<20
Удельный вес мочи	>1,020	<1,020
Осмолярность мочи, моль/л	>500	<350
Отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы	>1,3:1	<1,3:1
Отношение азота мочи к азоту плазмы	>20:1	<10:1
Отношение креатинина мочи к креатинину плазмы	>40:1	<20:1
Осадок мочи	Нормальный	Незначительная протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия
Экскретируемая фракция натрия (FE _{Na}), %	<1	>2,5
Коэффициент почечной недостаточности, %	<1	>3,5

КПН = Концентрация натрия в моче × концентрацию креатинина в плазме крови/концентрация креатинина в моче.

Экскретируемая фракция натрия рассчитывается по формуле:

$$\text{ЭфNa} = \frac{\text{Натрий мочи} \times \text{Креатинин плазмы}}{\text{Натрий плазмы} \times \text{Креатинин мочи}} \times 100 .$$

Интенсивная терапия:

1. *Лечение основного заболевания, явившегося причиной развития ОПН.*

2. *Восполнение дефицита объема циркулирующей крови.*

При выраженном дефиците объема циркулирующей крови и отсутствии признаков гиперволемии показано внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 15–20 мл/кг за тридцать минут. Эффективность применения коллоидных растворов при ОПН в настоящее время не доказана, поэтому единых рекомендаций по их использованию у рассматриваемой категории пациентов нет.

Многие исследователи полагают, что при отсутствии признаков кровопотери и гипопроteinемии коллоидные растворы при острой почечной недостаточности у детей не показаны.

3. *Объем жидкости на сутки = потери при перспирации + экстрауренальные потери + диурез предыдущего дня.*

Потери при перспирации: 30 мл/м²/сутки

- Новорожденные: 1,5 мл/кг/час.
- До 5 лет: 1,0 мл/кг/час.

Экстрауренальные потери:

- Неучтенные потери со стулом и рвотой — 10–20 мл/кг/24 часа.
- На каждые 10 дыхательных движений свыше возрастной нормы — 10 мл/кг/24 часа.
- При повышении температуры тела на каждый 1 °С выше 38 °С показано увеличение объема жидкости на 12,5% в день.

Обязателен контроль массы тела каждые 12 часов. При адекватной водной нагрузке колебания массы тела не должны превышать одного процента.

4. Улучшение почечного кровотока

В течение многих десятилетий полагали, что применение дофамина в дозе 2,5–3,0 мкг/кг/минуту оказывает положительное влияние, способствует улучшению микроциркуляции почек и регрессированию острой почечной недостаточности. Однако в последние годы был проведен ряд работ, свидетельствующих об отсутствии значимого положительного влияния дофамина и других вазоактивных препаратов на исход острой почечной недостаточности. В работе Herget-Rosenthal S. et al. (2008) было продемонстрировано, что дофамин в указанной дозе не улучшает ренальной перфузии, клубочковой фильтрации и не влияет на исход ОПН.

Влияние катехоламинов и других вазоактивных препаратов на функцию почек представлено в табл. 229.

Таким образом, в настоящее время отсутствуют препараты, оказывающее прямое положительное влияние на перфузию почек. Улучшение микроциркуляции почек может быть достигнуто только путем поддержания адекватной системной перфузии.

5. Коррекция электролитных нарушений (*гиперкалиемии, гипонатриемия и др.*)

Гиперкалиемия является одним из наиболее грозных электролитных нарушений, развивающихся при острой почечной недостаточности.

Концентрация калия в крови более 6,0 ммоль/л сопряжена с высоким риском развития нарушений ритма сердца и его остановкой.

Электрокардиографические признаки гиперкалиемии представлены на рис. 94.

К основным электрокардиографическим признакам гиперкалиемии относятся:

- Высокие, узкие, заостренные, положительные зубцы «Т».

Таблица 229
Влияние катехоламинов и вазоактивных препаратов на функцию почек у пациентов в критическом состоянии (Herget-Rosenthal S. et al., 2008)

Препарат	Профилактика ОПН	Лечение ОПН	Ренальная перфузия	Клубочковая фильтрация	Мочевыделение
Допамин (<3 мкг/кг/мин)	Нет эффекта	Нет эффекта	Нет эффекта	Нет эффекта	↑
Допамин (≥3 мкг/кг/мин)	Неизвестно	Неизвестно	↑	↑	↑
Фенолдопам	Сомнительный эффект	Неизвестно	↑	↑	↑
Норадреналин	Неизвестно	Неизвестно	↑	От отсутствия эффекта до увеличения	От отсутствия эффекта до увеличения
Адреналин	Неизвестно	Неизвестно	↓	От отсутствия эффекта до увеличения	↑
Добутамин	Неизвестно	Неизвестно	↑	От отсутствия эффекта до увеличения	↑
Допексамин	Неизвестно	Неизвестно	От отсутствия эффекта до увеличения	От отсутствия эффекта до увеличения	От отсутствия эффекта до увеличения
Левосимендан	Неизвестно	Противоречивые результаты	Нет эффекта	↑	↑
Несиритид	Противоречивые результаты	Неизвестно	↑	Неизвестно	↑
Милринон	Неизвестно	Неизвестно	Неизвестно	↓	Неизвестно
Вазопрессин	Неизвестно	Сомнительный эффект	от ↓ до ↑	↑	↑

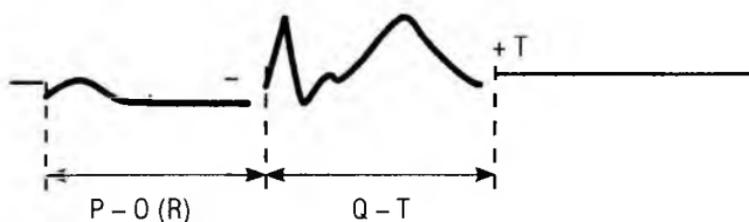


Рис. 94. Признаки гиперкалиемии на электрокардиограмме

- Постепенное укорочение интервала «Q–T».
- Атриовентрикулярные блокады.
- Синусовая брадикардия.

Лечение гиперкалиемии:

- Исключение препаратов калия из растворов.
- Назначение ионообменных смол в виде пероральных растворов или клизм.
- Внутривенно, болюсно за 3–5 минут вводится 10% раствор глюконата кальция в дозе 1 мл/кг.
- Внутривенно, капельно при отсутствии гипернатриемии назначается натрия гидрокарбонат в дозе 1–2 ммоль/кг, который вводится за 5–10 минут.
- Внутривенно микроструйно назначается инсулин в дозе 0,1 ЕД/кг/час на фоне постоянной инфузии 50% раствора глюкозы в дозе 1 мл/кг.

В результате гемодилюции у пациентов с ОПН нередко развивается гипонатриемия, которая должна корректироваться ограничением введения жидкости, а не инфузией гипертонических растворов натрия хлорида. Введение гипертонических растворов хлорида натрия показано только при наличии клинических признаков гипонатриемии (угнетение сознания, судороги) или при концентрации натрия в плазме менее 120 ммоль/л. Безопасная концентрация натрия в плазме крови составляет 125 ммоль/л, которая достигается путем инфузии 3% раствора хлорида натрия, объем которого рассчитывается по формуле:

Количество 3 % раствора хлорида натрия (ммоль) = (125 – концентрация натрия в плазме крови пациента) × масса тела × 0,6.

NB! В 1 мл 3 % раствора содержится 0,51 ммоль натрия.

6. Назначение диуретиков

Диуретики можно применять только после восполнения дефицита объема циркулирующей крови. Фуросемид вводится однократно внутривенно, струйно в дозе 2–4 мг/кг. При отсутствии эффекта возможно внутривенное, микроструйное назначение фуросемида, что достаточно часто используется, однако положительное влияние диуретиков на исход ОПН у детей в настоящее время не доказано. При отсутствии эффекта от проводимой терапии диуретики отменяют.

7. Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия и доза антибактериальных препаратов при острой почечной недостаточности подбираются в зависимости от функционального состояния почек, критерием оценки которого является скорость клубочковой фильтрации.

Наиболее нефротоксичными препаратами являются аминогликозиды (гентамицин, амикацин) и гликопептиды (ванкомицин).

8. Показания к гемодиализу

1. Гиперволемия, отек легких, суточное увеличение массы тела более чем 5–7 %.

2. Уремическая интоксикация:

- мочевины сыворотки крови более 24 ммоль/л;
- креатинин сыворотки крови выше 0,5 ммоль/л;
- прирост мочевины плазмы до 21,4–28,5 ммоль/л/сутки;
- прирост креатинина в плазме крови до 0,18–0,44 ммоль/л/сутки;

- некорректируемая гиперкалиемия выше 7,5 ммоль/л (при отеке мозга, легких — более 6,5 ммоль/л);
- трудно поддающийся коррекции ацидоз: рН крови менее 7,2, ВЕ более 12;
- отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения (сохраняющаяся более двух суток анурия);
- клинические признаки: нарастание неврологической симптоматики и проявление судорожного синдрома.

Одной из наиболее частых причин развития острой почечной недостаточности у детей является гемолитико-уремический синдром.

Критерии диагностики гемолитико-уремического синдрома:

- Чаще болеют дети первых трех лет жизни.
- Характерно наличие инфекционного преморбидного фона (ОКИ, ОРИ).
- Анемия.
- Фрагментоцитоз (выявление более 4% типичных фрагментированных эритроцитов).
- Отрицательная реакция Кумбса.
- Тромбоцитопения.
- Наличие в сыворотке крови свободного гемоглобина (свыше 100 мг/л).
- Повышение концентрации общего билирубина и его фракций (преобладает повышение концентрации непрямого билирубина).
- Олигоанурия.

Дифференциальную диагностику гемолитико-уремического синдрома следует проводить с болезнью Мошковица (тромботической тромбоцитопенической пурпурой), которая имеет сходную клиническую картину, но чаще всего развивается у детей старшего возраста на фоне течения системных васкулитов.

Лечение как гемолитико-уремического синдрома, так и болезни Мошковица, должно быть направлено на коррекцию имеющихся нарушений жизненно важных функций и показателей гомеостаза с максимально ранним началом заместительной почечной терапии. Следует подчеркнуть, что чем раньше начата эфферентная терапия, тем более благоприятный исход, что особенно справедливо для гемолитико-уремического синдрома.

12.2. Заместительная почечная терапия

Заместительная почечная терапия подразумевает очищение крови пациента путем удаления из нее патологических субстанций, избытка жидкости и замещения дефицита бикарбоната с помощью устройств для диализа или гемофильтрации.

Во время экстракорпоральной заместительной почечной терапии очищение крови от вредоносных веществ достигается за счет ультрафильтрации крови через пористую мембрану под воздействием градиента давления (фильтрация) или диффузии под влиянием концентрационного градиента (диализ), или двух процессов одновременно.

Во время фильтрации фильтрат сливается и замещается специальным раствором, в то время как во время диализа раствор подается в фильтр в направлении, противоположном току крови для поддержания градиента концентрации.

Проницаемость гемофильтра или мембраны для воды зависит от площади мембраны (обычно от 0,5 до 2,0 м²), а также числа и размера пор.

Размер пор определяет молекулярный вес молекул, которые вместе с водой могут свободно проникать через мембрану. Современные гемофильтры свободно пропускают вещества с молекулярной массой до 5000 Да, в то время как вещества, имеющие молекулярный вес около 20 кДа, через мембрану не проходят, что позво-

ляет предотвратить потери альбумина ($M_r = 57\,000$ Да) и других жизненно важных молекул.

Впервые заместительная почечная терапия была применена в 1977 году Р. Крамер и соавт., которые предложили использовать постоянную артериовенозную гемофильтрацию для лечения перегрузки жидкостью, резистентной к диуретикам.

Современная классификация заместительной почечной терапии представлена в табл. 230.

Следует отметить, что каждый метод заместительной почечной терапии имеет строгие показания для использования. Например, медленная постоянная ультрафильтрация наиболее эффективна для простого удаления избыточной внеклеточной жидкости, в то время как высокообъемная гемофильтрация и высокопоточный гемодиализ предназначены для увеличения клиренса целевых медиаторов, мочевины и веществ с высокой молекулярной массой.

По длительности процедуры выделяют постоянную заместительную почечную терапию, интермиттирующий гемодиализ и гибридную заместительную почечную терапию.

Постоянная заместительная почечная терапия проводится круглосуточно, при интермиттирующем гемодиализе длительность процедуры составляет около трех часов, при этом она может проводиться как три раза в неделю, так и ежедневно.

В условиях отделений реанимации и интенсивной терапии в настоящее время достаточно широко применяется гибридная заместительная почечная терапия, которая подразумевает сочетание длительного низкопоточного диализа и интермиттирующего диализа, однако длительность процедуры при этом увеличивается до 8–12 часов. Наиболее значимым достоинством гибридных методик заместительной почечной терапии является то, что снижение интенсивности интермиттирующего диализа позволяет обеспечить большую стабильность показателей гемодинамики.

Таблица 230
Классификация методов заместительной почечной терапии (Блэйкли С., 2013, с изменениями авторов)

Акроним	Полное название		Доступ
	Английский язык	Русский язык	
SCUF	Slow continuous ultrafiltration	Медленная постоянная ультрафильтрация	Артерио-венозный
CAVH	Continuous arteriovenous hemofiltration	Постоянная артериовенозная гемофильтрация	Артерио-венозный
CAVHD	Continuous arteriovenous hemodialysis	Постоянный артериовенозный гемодиализ	Артерио-венозный
CAVHDF	Continuous arteriovenous hemodiafiltration	Постоянная артериовенозная гемодиафильтрация	Артерио-венозный
CVVH	Continuous venovenous hemofiltration	Постоянная вено-венозная гемофильтрация	Вено-венозный
CVVHD	Continuous venovenous hemodialysis	Постоянный вено-венозный гемодиализ	Вено-венозный
CVVHDF	Continuous venovenous hemodiafiltration	Постоянная вено-венозная гемодиафильтрация	Вено-венозный
CHFD	Continuous high flux dialysis	Постоянный высокопоточный диализ	АВ или ВВ
HVHF	High volume hemofiltration	Высокообъемная гемофильтрация	АВ или ВВ
CPF	Continuous plasma filtration	Постоянная плазмофильтрация	АВ или ВВ
CPFA	Coupled plasma filtration adsorption	Спаренная плазмофильтрация с адсорбцией	АВ или ВВ
SLED	Sustained low efficiency dialysis	Длительный низкоэффективный диализ	
EDD	Extended daily dialysis	Продленный ежедневный диализ	
PD/IRRT	Prolonged daily intermittent renal replacement therapy	Длительная ежедневная интермиттирующая заместительная почечная терапия	

Виды сосудистого доступа при заместительной почечной терапии

1. Артериовенозный. Для обеспечения доступа выполняется катетеризация артерии среднего размера и крупной вены. Чаще всего это бедренные артерия и вена. Под действием артериального давления кровь пациента поступает в экстракорпоральный контур и возвращается по вене обратно.
2. Вено-венозный доступ. Для обеспечения этого доступа производится катетеризация магистральной вены двухпросветным катетером. Движение крови по экстракорпоральному контуру осуществляется с помощью насоса, чем достигается надежный кровоток и высокий клиренс.

Механизм удаления растворенных веществ

Удаление веществ, растворенных в объеме циркулирующей крови, достигается за счет четырех механизмов: конвекция, диффузия, их сочетание и адсорбция.

Конвекция имеет место, когда растворенное вещество удаляется путем ультрафильтрации через пористую мембрану. Данный механизм переноса и элиминации растворенных в крови веществ используется при гемофильтрации.

Под диффузией подразумевается удаление растворенного вещества путем его прохождения через полупроницаемую мембрану по градиенту концентрации, что используется при проведении гемодиализа.

Комбинация конвекции и диффузии (диафильтрация), подразумевает сочетание ультрафильтрации (конвекция) и диализа (диффузия).

При использовании адсорбции происходит связывание токсических веществ с мембраной под действием сил молекулярного притяжения. В качестве сорбента чаще всего используется активированный уголь.

Показания к заместительной почечной терапии

Основные показания к проведению заместительной почечной терапии представлены в табл. 231.

Таблица 231

Показания для заместительной почечной терапии

Показания со стороны почек	«Непочечные» показания
1. Перегрузка жидкостью, резистентная к диуретикам 2. Выраженная гиперкалиемия 3. Декомпенсированный метаболический ацидоз 4. Уремия	1. Отравления 2. Сепсис, септический шок 3. Врожденные ошибки метаболизма 4. Застойная сердечная недостаточность 5. Отек головного мозга

В педиатрической практике заместительная терапия достаточно широко используется при острой и хронической почечной недостаточности, отравлениях салицилатами, декомпенсированном метаболическом ацидозе, что позволяет улучшить исходы критических состояний у детей.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

13.1. Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — это жизнеугрожающее состояние, проявляющееся значительной гипергликемией (>11 ммоль/л), гиперкетонемией, системным ацидозом, резко выраженными нарушениями водного и электролитного обменов.

Этиология

1. Манифестация СД I типа в виде ДКА (у детей эта причина является основной).
2. Прекращение инсулинотерапии при наличии СД I типа.
3. Нарушение режима введения инсулина.
4. Стресс, инфекция, хирургические вмешательства, острые соматические заболевания.

Клиническая картина

- *Синдром дегидратации.*
- *Синдром метаболического ацидоза.*
- *Синдром недостаточности кровообращения.*
- Желудочно-кишечный синдром.
- Гипергликемия.
- Гиперкетонемия, кетонурия.

Основные клинико-лабораторные показатели, отражающие степень тяжести диабетического кетоацидоза, представлены в табл. 232.

Критерии диагностики ДКА

1. Концентрация глюкозы в крови 13 ммоль/л и выше.
2. рН венозной крови ниже, чем $7,30$, при тяжелом диабетическом кетоацидозе рН меньше $7,0$.
3. Концентрация актуального бикарбоната (HCO_3) менее 15 ммоль/л.
4. Повышение анионного промежутка.
5. Наличие кетонурии.

Таблица 232

Клиническая картина диабетического кетоацидоза

Характеристика	I стадия (кетоз)	II стадия (прекома)	III стадия (кома)
Основные симптомы	Тошнота Рвота Боли в животе Симптомы дегидратации Диабетический румянец (рубеез) Запах ацетона изо рта	Выраженная дегидратация. Дыхание Куссмауля Ярко выражен абдоминальный синдром, <i>могут быть перитонеальные симптомы</i> Множественная рвота	Кома Выраженная артериальная гипотензия Признаки нарушения микроциркуляции Олигурия вплоть до анурии
Глюкоза крови	>11 ммоль/л	>20 ммоль/л	>30 ммоль/л
pH	Снижен до 7,3	7,3–7,1	<7,1
BE	до (-10)	>(-10)	>(-20)

Дифференциальная диагностика ДКА

1. Острый аппендицит.
2. Острая кишечная инфекция.
3. Менингит.
4. Пневмония.
5. Отравление.
6. Черепно-мозговая травма.

Интенсивная терапия*Первичная стабилизация состояния*

1. Оценка состояния ребенка по системе «АВС», решение вопроса о степени компенсации витальных функций.
2. Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической или магистральной вены при необходимости).
3. Стартовая инфузия сбалансированного кристаллоидного раствора в дозе 10–20 мл/кг за 1–2 часа.

4. Инсулинотерапия в дозе 0,05 ЕД/кг/час, внутривенно, микроструйно.

Назначение инсулина в дозе 0,1 ЕД/кг/час оправдано только при концентрации глюкозы в плазме крови более 25 ммоль/л.

Комплекс мероприятий интенсивной терапии после первичной стабилизации состояния

Основные мероприятия интенсивной терапии:

1. Регидратация, нормализация ОЦК.
2. Коррекция электролитных нарушений.
3. Коррекция метаболического ацидоза.
4. Коррекция гипергликемии.

Объем инфузионной терапии

В случае комы с гипотензией, тяжелой дегидратацией и анурией показано введение сбалансированного кристаллоидного раствора или плазмозаменителя на основе желатины в дозе 10–20 мл/кг в течение 30–60 минут с возможностью повторного введения в той же дозе для восстановления АД и ЦВД в пределах нормы.

После устранения выраженных проявлений гиповолемии показано проведение плановой регидратационной терапии.

Объем жидкости на сутки равен объему физиологической потребности + дегидратация + патологические потери.

Следует подчеркнуть, что под патологическими потерями мы подразумеваем не только потери жидкости с рвотой, но и полиурию, поскольку ее коррекция дает большую часть объема регидратации при купировании ДКА.

Дефицит жидкости рассчитывается в зависимости от степени дегидратации (Глава 4).

Стартовый раствор для инфузионной терапии — 0,9% раствор хлорида натрия. Если концентрация Na^+ сыворотки крови превышает 150 ммоль/л, показано назначение 0,45% раствора хлорида натрия.

При необходимости инфузии гемодинамических кровезаменителей использование растворов декстранов и гидроксипропилкрахмалов категорически противопоказано, так как это может привести к ложному увеличению гликемии.

При снижении уровня гликемии крови до 14 ммоль/л показано назначение 5 или 10% раствора глюкозы на фоне инсулинотерапии в дозе 0,1 ЕД/кг/час.

Препараты калия назначаются только после устранения выраженных проявлений гиповолемии, при наличии адекватного диуреза и концентрации K^+ сыворотки крови менее 5,0 ммоль/л.

Необходимо отметить, что при ДКА потребность в калии составляет не менее 150% от физиологической потребности и составляет 1,5–3,0 ммоль/кг/сутки.

NB! В 1 мл 7,5% раствора калия хлорида содержится 1 ммоль калия!

Дефицит жидкости замещается постепенно в течение 24 часов:

В первые 5 часов вводится 60% дефицита: 20% в первый час и 10%/час в течение от 2 до 5 часов. В течение последующих 19 часов вводятся оставшиеся 40%.

При высоком риске развития отека мозга показано возмещение дефицита жидкости в течение 36–48 часов.

***Должны быть приложены все усилия,
чтобы ребенок начал пить сам!***

Инсулинотерапия

1. При наличии кетоацидоза инсулинотерапия показана во всех случаях, независимо от уровня гликемии.
2. Показано применение инсулинов только короткого действия, к которым относятся «Актрапид», «Хумулин-рапид», «Новолин-рапид», «Велосулин» и др. Фармакокинетика инсулинов короткого действия представлена в табл. 233.
3. Оптимальным способом введения инсулина является постоянная инфузия при помощи перфузоров.

Фармакокинетика инсулинов короткого действия

Характеристика	Описание
Начало действия	Через 20–30 минут от начала инфузии
Максимум действия	Через 2,5–3,5 часа
Продолжительность действия	6–8 часов

4. Скорость введения инсулина составляет 0,05–0,1 ЕД/кг/час до ликвидации кетоацидоза независимо от уровня гликемии.

Мы считаем, что оптимальная доза инсулина при кетоацидозе I степени составляет 0,05 ЕД/кг/час, а при кетоацидозе II и III степени — 0,1 ЕД/кг/час до устранения клинических проявлений ДКА.

Расчет дозы инсулина: Вес ребенка = количеству ЕД актрапида + 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия. При скорости инфузии = 2 мл/час доза инсулина, получаемая ребенком, будет равна 0,1 ЕД/кг/час.

Пример: Ребенок 5 лет, вес = 19 кг

Actrapid 19 ED

Sol. NaCl 0,9% — до 20 ml

Скорость инфузии = 2 мл/час (доза инсулина = 0,1 ЕД/кг/час).

При снижении уровня гликемии крови до 15 ммоль/л показано назначение 5 или 10% раствора глюкозы на фоне инсулинотерапии в дозе 0,05–0,1 ЕД/кг/час. Дозу инсулина до устранения проявлений ДКА уменьшать не надо! Контроль уровня гликемии проводится каждый час!

- Скорость снижения уровня гликемии не должна превышать 5 ммоль/л/час!
- При снижении концентрации глюкозы более 5 ммоль/л/час показано уменьшение дозы инсулина.
- При снижении уровня гликемии до 4 ммоль/л необходимо уменьшить дозу инсулина в ДВА раза.
- Оптимальный уровень гликемии у пациентов с СД I типа составляет 8–10 ммоль/л.

Коррекция метаболического ацидоза

1. Проведение адекватной инфузионной терапии.
2. Постоянное введение инсулина в дозе 0,05–0,1 ЕД/кг/час до ликвидации кетоацидоза.
3. Единственным показанием для назначения раствора натрия гидрокарбоната является ацидоз при $\text{pH} < 7,0$. (Мониторинг КОС при назначении натрия гидрокарбоната обязателен!)
4. Раствор натрия гидрокарбоната из расчета 0,5–1,0 мэкв/кг за 30–60 минут.

Симптоматическая терапия

1. Антиоксидантная терапия (кокарбоксилаза, витамин B_{12}).
2. Промывание желудка.
3. Очистительная клизма.
4. Обильное щелочное питье.

Мониторинг эффективности терапии

1. Контроль уровня гликемии каждый час
2. Контроль концентрации электролитов каждые 4–6 часов.
3. Контроль уровня кетонурии каждые 6–12 часов.
4. Постоянный мониторинг витальных функций.
5. Оценка неврологического статуса пациента каждые 1–2 часа.

Примечание: При сохраняющейся патологической неврологической симптоматике или ее прогрессировании решить вопрос о необходимости интубации трахеи и перевода ребенка на ИВЛ. Критерии отека головного мозга при диабетическом кетоацидозе представлены в табл. 234

NB! При проведении интенсивной терапии ДКА категорически противопоказано:

1. Назначение препаратов инсулина средней продолжительности и длительного действия («Протофан», «Хумулин»).
2. Назначение глюкокортикоидов.
3. Назначение любых катехоламинов.

Алгоритм интенсивной терапии диабетического кетоацидоза у детей представлен на рис. 95.

Таблица 234

Критерии отека головного мозга при диабетическом кетоацидозе (Miur A. B. et al., 2004)

Диагностические критерии	«Большие» критерии	«Малые» критерии
1. Неадекватная двигательная или вербальная реакция в ответ на болевой раздражитель 2. Декортикационная или децеребрационная ригидность 3. Паралич черепно-мозговых нервов (особенно III, IV и VI) 4. Наличие патологических типов дыхания (дыхание по типу «гасп», тахипноэ, дыхание Чейна–Стокса, апноэ)	1. Угнетение или ундулирующее сознание 2. Уменьшение частоты сердечных сокращений (более чем на 20/минуту), не связанное со сном или стабилизацией показателей гемодинамики 3. Несоответствующее возрасту возбуждение	1. Рвота 2. Головная боль 3. Диастолическое артериальное давление более 90 мм рт. ст. 4. Возраст менее 5 лет

Интенсивная терапия прогрессирующей внутричерепной гипертензии и отека головного мозга при диабетическом кетоацидозе

При прогрессировании отека головного мозга на фоне ДКА обязательными компонентами терапии являются интубация трахеи и ИВЛ, назначение осмотических диуретиков (маннитол) и ограничение объема вводимой жидкости.

При проведении ИВЛ у пациентов с ДКА целесообразно использовать вентиляцию, позволяющую поддерживать уровень pCO_2 , соответствующий исходным значениям парциального напряжения углекислого газа в крови, которые были до интубации трахеи и перево-

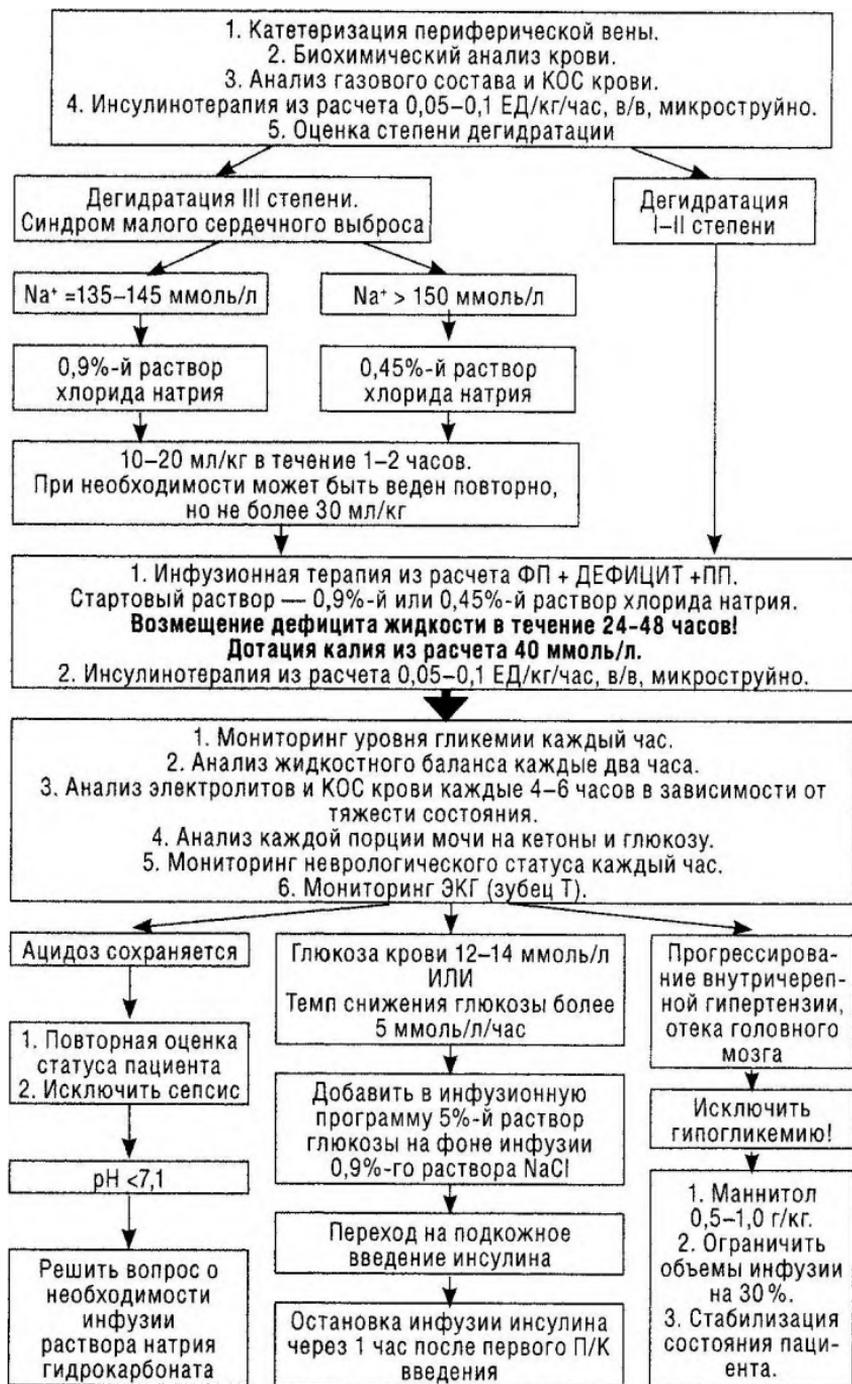


Рис. 95. Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей

да пациента на ИВЛ, поскольку нормокапния у данной категории пациентов является «гиперкапнией» по сравнению с исходными показателями парциального напряжения углекислого газа в крови, что может стать причиной нарастания внутричерепной гипертензии и прогрессирования отека головного мозга.

Маннитол назначается в дозе 0,5–1,0 г/кг, внутривенно, капельно в течение 20 минут. При отсутствии эффекта он может быть введен повторно за то же время. Увеличение времени введения маннитола сопровождается высоким риском развития эффекта рикошета. При использовании маннитола отмечается улучшение мозгового кровотока и оксигенации головного мозга.

Необходимо подчеркнуть, что использование маннитола целесообразно при осмолярности плазмы крови не выше 340 мОсм/л.

Гипертонический раствор хлорида натрия (3% раствор) вводится внутривенно, капельно в дозе 5–10 мл/кг в течение 30 минут. Основным достоинством гипертонического раствора хлорида натрия по сравнению с маннитолом является профилактика гипонатриемии и гиповолемии на фоне осмотического диуреза. Он может использоваться как препарат «второй линии» при отсутствии эффекта от назначения маннитола.

13.2. Гипогликемия

Гипогликемия — это снижение концентрации глюкозы в крови ниже 2,8 ммоль/л (Третий международный симпозиум по гипогликемии, 1997 год).

Критическим уровнем гипогликемии у недоношенных новорожденных является концентрация глюкозы в крови 1 ммоль/л, у доношенных — 1,7 ммоль/л, а у детей других возрастных групп — 2,2 ммоль/л. При снижении концентрации глюкозы ниже этих показателей развивается гипогликемическая кома.

Основные причины гипогликемии представлены в табл. 235.

Этиология гипогликемии у детей

Недостаточное поступление глюкозы в организм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Снижение потребления глюкозы (неадекватное питание, болезнь, голодание) 2. Нарушения всасывания глюкозы: <ul style="list-style-type: none"> • хроническая диарея • дефицит кишечной дисахаридазы • мальабсорбция моносахаридов • глюкозурия почечного генеза 3. Нарушения синтеза гликогена (аномалии гликоген-синтетазы) 4. Нарушения гликогенолиза (аномалии ферментов гликогенолиза) 5. Нарушения синтеза глюкагона 6. Нарушения глюконеогенеза (аномалии ферментов глюконеогенеза)
Повышенная утилизация глюкозы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперинсулинизм: <ul style="list-style-type: none"> • гиперплазия клеток островков Лангерганса • аденома клеток островков Лангерганса (инсулинома) • незидиобластоз • синдром Беквита — Видемана • эритробластоз новорожденных • лейцин-чувствительная гипогликемия • <i>применение пероральных сахароснижающих препаратов</i> • <i>инсулинотерапия</i> 2. Опухоль Вильмса
Врожденные аномалии метаболизма жиров	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отсутствие или уменьшение жировых депо 2. Нарушения метаболизма липидов (аномалии ферментов β-окисления жирных кислот)
Прочее	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сепсис 2. Шок 3. Синдром Рейе 4. <i>Передозировка салицилатов</i> 5. Употребление алкогольных напитков 6. Надпочечниковая недостаточность 7. Гипотиреозидизм 8. Гипопитуитаризм

Несмотря на то что причины гипогликемии у детей весьма многочисленны, в большинстве случаев она возникает у детей, страдающих сахарным диабетом, на фоне неадекватного режима питания и инсулинотерапии. Кроме этого, она может отмечаться при отравлении некоторыми лекарственными препаратами (табл. 236).

Таблица 236

Лекарственные препараты, вызывающие гипогликемию

Аспирин	Тетрациклины
Лидокаин	Фторхинолоны
Ацетаминофен (парацетамол)	Мебендазол
Препараты сульфанил-мочевины	Октреотид
Неселективные β -блокаторы	Пентамидин
β_2 -агонисты	Дизопирамид
Этанол	Клофибрат
Ингибиторы MAO	Цибензолин
ТЦА	Квинидин
Ингибиторы АПФ	Пропоксифен
α -адреноблокаторы	Станазолол
Препараты лития	Квинин

Клиническая картина

Основные симптомы, позволяющие заподозрить наличие гипогликемии у детей различного возраста, представлены в табл. 237.

Дифференциальная диагностика гипогликемической и гипергликемической комы

Клинико-лабораторные критерии, позволяющие провести дифференциальную диагностику гипо- и гипергликемической комы представлены в табл. 238.

Неотложные мероприятия

1. Оцените состояние ребенка по системе «АВС», определите степень компенсации витальных функций.
2. Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической вены с помощью катетера на игле).

Клинические проявления гипогликемии

Новорожденные	Дети первого года жизни	Дети старше года
<ol style="list-style-type: none"> 1. Слабый высокочастотный незмоциональный крик 2. Угнетение функции ЦНС (бедность движений, мышечная гипотония, гипорефлексия) 3. Тахикардия, тахипноэ 4. Бледность, повышение влажности кожи 5. Гипотермия 6. Приступы апноэ, цианоз 7. Судорожный синдром 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Слабый монотонный незмоциональный крик 2. Мышечная гипотония, гипорефлексия 3. Отказ от груди, срыгивания 4. Тахикардия, тахипноэ 5. Бледность, повышение влажности кожи 6. Гипотермия 7. Приступы апноэ, цианоз 8. Судорожный синдром 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синдром возбуждения ЦНС: <ul style="list-style-type: none"> • раздражительность • возбуждение • беспокойство • чувство голода • тремор конечностей 2. По мере прогрессирования гипогликемии синдром возбуждения ЦНС сменяется синдромом угнетения: <ul style="list-style-type: none"> • угнетение сознания вплоть до комы • судороги 3. Повышенная потливость кожи 4. Тахикардия, боли в области сердца 5. Тошнота, рвота
<p>Для детей всех возрастных групп характерно быстрое регрессирование симптомов гипогликемии при нормализации уровня гликемии</p>		

**Дифференциальная диагностика гипогликемической
и гипергликемической комы**

Симптом	Гипогликемическая кома	Гипергликемическая кома
Начало заболевания	Острое	Постепенное прогрессирование
Дыхание	Не изменено	Частое, шумное, по типу дыхания Куссмауля
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Отсутствует	Есть всегда
Внутриглазное давление	Не изменено	Понижено, глазные яблоки мягкие, запавшие
Мышечный тонус	Гипертонус, судороги	Гипотония
Кожа	Профузный пот	Сухая
Диспепсия	Ощущение голода	Множественная рвота
Кетонурия	Нет	Есть
Глюкозурия	Не характерно	Есть всегда
Гликемия	< 2,2 ммоль/л	> 6,1 ммоль/л
Эффект от проводимой терапии	Наступает практически сразу	Длительное сохранение симптомов

3. Внутривенно, болюсно введите концентрированные растворы глюкозы:
 - новорожденные: 10% раствор глюкозы, в дозе 0,5–2,0 г/кг;
 - дети грудного возраста: 20–25% раствор глюкозы, в дозе 0,5 г/кг;
 - дети старшего возраста: 40% раствор глюкозы в дозе 0,5 г/кг.
4. После внутривенного болюсного введения растворов глюкозы необходимо начать их постоянную инфузию:

- новорожденные: 10% раствор глюкозы, внутривенно, микроструйно, скорость инфузии = 4–8 мг/кг/минуту;
 - дети грудного возраста и других возрастных групп: 10% раствор глюкозы, скорость инфузии = 0,5 г/кг/час.
5. Повторно определите концентрацию глюкозы крови.
 6. При сохраняющейся гипогликемии повторно введите концентрированные растворы глюкозы внутривенно, болюсно в указанной дозе.

13.3. Нарушения газового и кислотно-основного состояния крови

В настоящее время для оценки кислотно-основного состояния крови широко используется традиционный подход, основанный на уравнении Гендерсона–Гассельбаха, однако он далеко не всегда позволяет ответить на вопрос, чем обусловлены те или иные метаболические сдвиги.

В рутинной клинической практике для оценки метаболических нарушений оцениваются такие показатели, как концентрация бикарбоната в плазме крови, величина анионного интервала и стандартный избыток оснований. В то же время необходимо отметить, что на величину стандартного избытка оснований влияют концентрация натрия, хлора и альбумина в плазме крови, при этом большинство метаболических нарушений не выявляется, если не учитывается концентрация альбумина в плазме крови (Figge J. et al., 1998; Fencel V. et al., 2000; Story D. A. et al., 2002).

Именно указанные недостатки традиционного метода и явились причиной поиска и применения в практике иного подхода для оценки метаболических нарушений, который был предложен Stewart P. A. в 1983 году.

В основе этого метода лежит вычисление разницы сильных ионов (strong ion difference, SID), когда принимаются во внимание небикарбонатные буферные системы, такие как неорганический фосфат и альбумин плазмы.

Подход Stewart P. A. основан на принципах физической химии: электронейтральности, законе сохранения массы вещества и диссоциации электролитов.

Согласно этому методу оценки кислотно-основного состояния существует три независимые величины, определяющие рН среды: SID, напряжение углекислого газа в крови и общая концентрация слабых кислот.

Концентрации протонов водорода или бикарбоната могут меняться лишь при условии изменения хотя бы одной из независимых величин, в то время как при традиционном подходе оценки КОС бикарбонат является главной детерминантой изменений кислотно-основного равновесия.

«Сильные ионы» — это вещества, которые полностью диссоциируют в воде. В биологических жидкостях больше сильных катионов, чем анионов, что и лежит в основе возникновения разницы сильных ионов (SID). При отрицательных значениях SID концентрация протонов водорода увеличивается, а рН соответственно снижается.

«Слабые ионы» существуют в водных растворах как в диссоциированной, так и в ассоциированной формах, при этом обе формы составляют общую концентрацию «слабых ионов».

Основными источниками слабых ионов в биологических жидкостях являются альбумин, неорганический фосфат и бикарбонат.

Для поддержания электронейтральности разница сильных ионов (SID) должна быть уравновешена эквивалентным противоположным зарядом, который обозначается как эффективная разница сильных ионов (SIDE).

SIDE в основном создается за счет слабых кислот и напряжения углекислого газа в крови и может быть представлен в виде уравнения:



Если SID вычисляется по измеренным концентрациям сильных ионов в плазме крови, то она называется очевидной — SIDa (a = apparent) и выражается в виде формулы:

$$\text{SIDa} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{++}] + [\text{Mg}^{++}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{лактат}]) .$$

Следует отметить, что рассчитанная величина не всегда бывает истинной, так как в плазме могут присутствовать неизмеряемые анионы или катионы.

Если SIDe и SIDa не совпадают, возникает разрыв по сильным ионам (SIG — strong ion gap), который обусловлен наличием в крови неизмеряемых ионов:

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe} .$$

Теоретически SIG всегда должен быть равен нулю, однако на практике всегда существует незначительная вариабельность.

Отклонение SIG в положительную сторону свидетельствует о наличии неизмеряемых сильных анионов (кетоны, сульфаты), а в отрицательную — катионов.

Таким образом, согласно подходу Stewart P.A. именно изменения в балансе между сильными анионами и катионами и приводят к дисбалансу кислотно-основного состояния. Ярким примером вышесказанного является развитие гиперхлоремического метаболического ацидоза на фоне массивной инфузии 0,9% раствора хлорида натрия или алкалоза при потерях хлоридов из желудочно-кишечного тракта при рвоте, что нередко встречается при пилоростенозе.

Завершая обсуждение методов оценки кислотно-основного состояния, необходимо подчеркнуть, что на сегодня ни традиционный, ни метод, предложенный Stewart P. A., не имеют существенных преимуществ, однако могут использоваться для оценки метаболических сдвигов и прогнозирования исхода (Kaplan L. J. et al., 2004; Smith I. et al., 2001).

Основные причины нарушений газового состава и кислотно-основного состояния крови детей представлены в табл. 239.

Этиология нарушений газового состава и кислотно-основного состояния крови у новорожденных

Тип	Этиология
Респираторный ацидоз	<p align="center"><i>Угнетение дыхательного центра:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Использование лекарственных средств, угнетающих дыхательный центр (наркотические анальгетики, транквилизаторы) 2. Поражение ЦНС 3. Длительная гипоксия 4. Остановка кровообращения <p align="center"><i>Нарушения механики дыхания:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Мышечная слабость 2. Неадекватная искусственная вентиляция легких <p align="center"><i>Нарушения газообмена:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Обструкция дыхательных путей, бронхоспазм 2. Отек легких 3. СОПЛ/ОРДС 4. Аспирация, пневмония, плеврит, пневмоторакс <p align="center"><i>Повышенное образование углекислого газа в организме:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточная инфузия глюкозосодержащих растворов 2. Злокачественная гипертермия
Респираторный алкалоз	<ol style="list-style-type: none"> 1. Неадекватная искусственная вентиляция легких (гипервентиляция) 2. Гипоксемия 3. Поражение центральной нервной системы (САК, отек головного мозга) 4. Лихорадка 5. Сепсис 6. Застойная сердечная недостаточность
Метаболический ацидоз	<p align="center"><i>Метаболический ацидоз с высоким анионным интервалом:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточная продукция нелетучих кислот: <ul style="list-style-type: none"> • лактат-ацидоз (сепсис, шок, асфиксия, тканевая гипоперфузия) • лечение алкалоза хлоридом аммония • парентеральное питание (избыток аминокислот) 2. Нарушение экскреторной функции почек: <ul style="list-style-type: none"> • ОПН с олигурией • Хроническая почечная недостаточность • Почечный канальцевый ацидоз <p align="center"><i>Метаболический ацидоз с нормальным анионным интервалом:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Потери бикарбоната (диарея, почечный тубулярный некроз и т.д.) 2. Потери бикарбоната через почки у новорожденных с ЭНМТ 3. Поступление хлоридов извне (CaCl_2, MgCl_2 и др.) 4. Разведение внеклеточной жидкости со снижением концентрации бикарбоната (инфузия 0,9% раствора хлорида натрия)

Таблица 239 (окончание)

Тип	Этиология
Метаболический алкалоз	<p><i>Потеря ионов водорода через ЖКТ:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Рвота, частая аспирация содержимого ЖКТ 2. Врожденная хлоридорея 3. Желудочно-толстокишечная фистула 4. Диарея (потери хлоридов) <p><i>Потери ионов водорода через почки:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Избыток минералокортикоидов (синдром Кушинга) 2. Гипопаратиреоз 3. Гиперальдостеронизм 4. Снижение объема внеклеточной жидкости при рвоте и тяжелой гипокалиемии 5. Назначение диуретиков (фуросемид!) <p><i>Накопление бикарбоната:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточная инфузия щелочных растворов 2. Массивная гемотрансфузия
Лактат-ацидоз	<p><i>Обусловленный артериальной гипотензией и тканевой гипоксией:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Шок любого генеза 2. Дыхательная недостаточность 3. Отравление цианидами или угарным газом 4. Анемия тяжелой степени <p><i>Обусловленный угнетением тканевого дыхания и увеличением синтеза лактата:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сахарный диабет 2. Печеночная недостаточность 3. Тяжелое течение инфекционных заболеваний, сепсис 4. Отравление салицилатами, этанолом 5. Тезауризмозы

Анионный интервал = Концентрация натрия в плазме — (Концентрация хлора в плазме + Концентрация бикарбоната в плазме)

В норме анионный интервал составляет 8–16 единиц.

Наиболее часто встречающиеся механизмы развития лактат-ацидоза у детей в критическом состоянии представлены в табл. 240.

Механизмы развития лактат-ацидоза (Allen M., 2011)

Механизм	Тип метаболизма	Описание
Угнетение митохондриального дыхания	Анаэробный	Системная или региональная гипоксия, гипоксия на уровне микроциркуляторного русла. Лактат образуется из пирувата при функционировании клеток в условиях дефицита кислорода при нормальном поступлении глюкозы
Угнетение митохондриального дыхания	Аэробный	Снижение активности пируватдегидрогеназы при сепсисе и дефиците тиамина. Лекарства, вызывающие митохондриальную цитопатию или ингибирующие окислительное фосфорилирование
Продукция лактата лейкоцитами	Анаэробный (без гипоксии)	Под влиянием эндотоксина лейкоциты синтезируют большое количество лактата путем анаэробного гликолиза, при этом тканевая гипоксия отсутствует
Уменьшение клиренса лактата	Аэробный	Недостаточная функциональная активность печеночных ферментов у новорожденных
Цитокин-опосредованное усиление потребления глюкозы клетками	Аэробный	Цитокины активируют аэробный гликолиз, в результате чего количество пирувата значительно превышает окислительные возможности митохондрий (возникает дефицит пируватдегидрогеназы). Увеличение концентрации пирувата приводит к увеличению синтеза лактата и отношение лактат/пируват остается в пределах нормы

Таблица 240 (окончание)

Механизм	Тип метаболизма	Описание
Увеличение продукции лактата на фоне введения катехоламинов	Аэробный	Эпинефрин усиливает гликогенолиз, гликолиз и активирует Na^+/K^+ -АТФазу, что приводит к увеличению концентрации лактата в плазме крови
Гипергликемия	Аэробный	Гипергликемия приводит к активации аэробного гликолиза, в результате чего количество пирувата значительно превышает окислительные возможности митохондрий (возникает дефицит пируват-дегидрогеназы)
Синтез в легких	Аэробный	Поражение легких может сопровождаться увеличением концентрации лактата в плазме крови
Респираторный алкалоз	Аэробный	Алкалоз приводит к увеличению проницаемости клеточной мембраны для лактата за счет активации протонного насоса
Лекарства	—	<ul style="list-style-type: none"> • Ингибиторы обратной транскриптазы • Метанол • Бигуаниды (например, метформин) • Цианиды • Этиленгликоль
Нарушение правил заготовки цельной донорской крови	—	Замораживание донорской крови недопустимо, так как это может стать причиной ложного увеличения концентрации лактата

Положительные и отрицательные патофизиологические эффекты нарушений газового состава крови и кислотно-основного состояния представлены в табл. 241.

Таблица 241

Патофизиологические эффекты нарушений газового состава и кислотно-основного состояния крови у детей

Тип нарушений	Клинический эффект
Респираторный ацидоз	<p><i>Положительные эффекты:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Уменьшение риска воллюмотравмы и вентилятор-ассоциированного повреждения легких 2. Снижение продолжительности ИВЛ 3. Уменьшение побочных эффектов гипокапнии 4. Увеличение доставки кислорода к тканям <p><i>Отрицательные эффекты:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вазодилатация церебральных сосудов 2. Уменьшение альвеолярной вентиляции, гиповентиляция 3. Гипоксемия 4. Гиперкалиемия 5. Снижение сродства гемоглобина к кислороду 6. Повышение ЛСС 7. ВЖК у новорожденных с низкой и ЭНМТ 8. Ретинопатия недоношенных
Респираторный алкалоз	<p><i>Положительные эффекты:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Улучшение церебрососудистой ауторегуляции кровотока 2. Снижение риска кровоизлияния в герминальный матрикс, геморрагического инфаркта <p><i>Отрицательные эффекты:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Перивентрикулярная лейкомаляция 2. Детский церебральный паралич 3. Задержка умственного развития 4. Потеря слуха 5. Хронические заболевания легких

Таблица 241 (окончание)

Тип нарушений	Клинический эффект
Метаболический ацидоз	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вазодилатация 2. Повышение проницаемости капилляров 3. Угнетение сократительной способности миокарда 4. Увеличение риска нарушений ритма сердца 5. Снижение порога развития фибрилляции 6. Снижение печеночного и почечного кровотоков 7. Снижение эффективности катехоламинов 8. Спазмирование вен 9. Снижение ОПСС и АД
Метаболический алкалоз	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ухудшение высвобождения кислорода из оксигемоглобина 2. Уменьшение соотношения ионизированного и неионизированного кальция 3. Гиперкалигестия! 4. Гипокалиемия 5. Желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков 6. Остановка сердца во время систолы («каменное сердце») 7. Гипернатриемия, гиперосмоляльность

Диагностика и интенсивная терапия метаболического ацидоза

Метаболический ацидоз — нарушение кислотно-основного состояния, сопровождающееся абсолютным и/или относительным избытком кислот, с увеличением дефицита оснований. Наиболее опасен метаболический ацидоз со значениями рН менее 7,2.

Симптомы:

- Угнетение сознания (вплоть до комы).
- Тахипноэ, патологическое дыхание по типу Куссмауля.
- Тахикардия.
- Артериальная гипотензия.

- Нарушения тканевой перфузии.
- Олиго- или анурия.

Интенсивная терапия

- Лечение основного заболевания, явившегося причиной развития метаболического ацидоза.
- Восполнение дефицита объема циркулирующей крови.
- Симптоматическое лечение метаболического ацидоза.

Для устранения метаболического ацидоза (рН артериальной крови < 7,2) в первую очередь следует использовать управляемую гипервентиляцию!

В настоящее время известны три препарата, которые способны корригировать метаболический ацидоз: натрия гидрокарбонат, трисамин (трис-буфер) и трометамол.

Основные противопоказания к использованию данных препаратов представлены в табл. 242.

Таблица 242

Противопоказания к использованию лекарственных средств для коррекции метаболического ацидоза

Натрия гидрокарбонат	Трометамол Н	Трисамин
1. Угнетение сознания	1. Почечная недостаточность	1. Гиперкапния
2. Гиперкапния	2. Хроническая компенсированная дыхательная недостаточность (эмфизема легких)	2. Гипогликемия
3. Гипернатриемия	3. Шок в стадии декомпенсации	
4. Гипокальциемия	4. Гипергидратация	
5. Отек легких	5. Гипокалиемия	
6. Боли в животе неясного происхождения	6. Гипонатриемия	
	7. Пациенты младше одного года	

Основные характеристики раствора натрия гидрокарбоната представлены в табл. 243.

Таблица 243

Раствор натрия гидрокарбоната

Раствор	Электролиты, ммоль/л		Осмолярность, мосм/л	Молярность, ммоль/мл
	Na ⁺	HCO ₃ ⁻		
Натрия гидрокарбонат 8,4%	1000	1000	2000	1,0
Натрия гидрокарбонат 5%	600	600	1200	0,6
Натрия гидрокарбонат 4,2%	500	500	1000	0,5
Натрия гидрокарбонат 2,1%	250	250	500	0,25

У новорожденных лучше всего использовать 2% раствор гидрокарбоната натрия, так как 4% раствор является гиперосмолярным. Обычная доза гидрокарбоната натрия составляет 1–2 ммоль/кг. Доза, равная 2 ммоль/кг, увеличивает рН крови на 0,1 ед.

Для более точного расчета объема раствора гидрокарбоната натрия необходимо использовать показатели анализа кислотно-основного состояния и проводить расчет по формулам, представленным в табл. 244.

Таблица 244

Формулы для расчета объема раствора натрия гидрокарбоната

Раствор	Формула для расчета
Натрия гидрокарбонат 2,1%	$V(\text{NaHCO}_3), \text{ мл} = \text{BE} \times \text{масса тела (кг)} \times 1,2$
Натрия гидрокарбонат 4,2%	$V(\text{NaHCO}_3), \text{ мл} = \text{BE} \times \text{масса тела (кг)} \times 0,6$
Натрия гидрокарбонат 8,4%	$V(\text{NaHCO}_3), \text{ мл} = \text{BE} \times \text{масса тела (кг)} \times 0,3$

Половину расчетного объема вводят внутривенно микроструйно в течение 30 минут, после чего вновь оценивают показатели КОС. В случае, если метаболический ацидоз сохраняется, вводится вторая половина расчетного объема. Темп инфузии не должен превышать 1 мЭкв/кг/минуту. Для коррекции ацидоза может потребоваться суммарная доза бикарбоната 10–20 мЭкв/кг.

Помните! Раствор натрия гидрокарбоната нельзя вводить вместе с дофамином и препаратами, содержащими кальций, магний и фосфор!

Трометамол Н — слабое основание, выполняющее роль буферной системы даже в случаях гиперкапнии.

Молекула «Трометамола Н» связывает ионы водорода, которые затем выводятся почками, поэтому наличие тяжелой почечной недостаточности является противопоказанием для его использования.

Необходимая доза «Трометамола Н» может быть рассчитана по формуле:

Объем «Трометамола Н» (мл) = ВЕ (ммоль/л) × Масса тела × 2

При отсутствии возможности выполнить анализ газового состава и кислотно-основного состояния крови суточная доза «Трометамола Н» у детей старше года составляет **10–20 мл/кг/сутки**.

«Трометамол Н» может быть использован при ацидозе и выраженной гипернатриемии. Является препаратом выбора при смешанном ацидозе, который сопровождается гиперкапнией.

13.4. Фульминантная печеночная недостаточность

Печень является одним из основных органов организма человека, но при этом гепатобилиарная система вовлекается в синдром полиорганной недостаточности в последнюю очередь. В большинстве случаев поражение печени и развитие печеночной недостаточности является терминальной стадией любого заболевания и свидетельствует о высокой вероятности летального

исхода. Летальность при развитии острой печеночной недостаточности составляет от 60 до 80 %.

Наиболее опасной формой печеночной недостаточности является фульминантная печеночная недостаточность, под которой подразумевается развитие острой дисфункции печени и печеночной энцефалопатии в течение восьми недель после появления первых признаков поражения печени. При развитии фульминантой ПечН хронические заболевания печени отсутствуют.

Кроме фульминантной ПечН, выделяют также и субфульминантную, или позднюю, форму ПечН, при которой симптомы дисфункции печени появляются в течение 8–24 недель от момента появления первых симптомов вовлечения печени в патологический процесс.

Этиология

В детском возрасте первичное поражение печени очень редко и, как правило, носит вторичный характер на фоне основного заболевания.

Основные причины печеночной недостаточности у детей представлены в табл. 245.

Самой частой причиной развития печеночной недостаточности у детей являются инфекционные заболевания (гепатиты) и отравления различными ядами и химическими соединениями.

Среди инфекционных заболеваний первое место занимают инфекционные гепатиты, вызванные различными вирусами, причем наиболее тяжелое течение печеночной недостаточности с высоким риском летального исхода характерно для гепатитов С и D.

Максимально выраженные проявления печеночной недостаточности характерны для гепатитов, вызванных вирусом Эпштейна–Барр, причем это особенно характерно для детей с иммунодефицитными состояниями. Кроме этого, в детском возрасте одной из причин развития гепатита и печеночной недостаточности является вирус герпеса, аденовирус и цитомегаловирус.

Этиология печеночной недостаточности у детей

Причины	Новорожденные, дети первого года жизни	Дети старше года
Инфекции	Вирус простого герпеса ЕСНО-вирусы Аденовирусы Вирус гепатита В Парвовирусы	Вирус гепатита А, В, С, D Вирус Эпштейна-Барр Цитомегаловирус Вирус простого герпеса Лептоспироз
Лекарства/ токсины	Ацетаминофен	Препараты вальпроевой кислоты Изониазид Галотан Ацетаминофен Ядовитые грибы Фосфорорганические соединения Аспирин
Сердечно-сосудистые заболевания	Экстракорпоральная мембранная оксигенация Синдром гипоплазии левых отделов сердца Шок Асфиксия Миокардит	Миокардиты различного генеза Операции на сердце Кардиомиопатии Синдром Бадда-Киари
Нарушения метаболизма	Галактоземия Тирозинемия Гемохроматоз печени Митохондриальные заболевания Аномалии промежуточного обмена липидов	Аномалии промежуточного обмена липидов Синдром Рейе Болезнь Вильсона-Коновалова Лейкемия Врожденные нарушения метаболизма фруктозы

Нередко причиной острой или фульминантной печеночной недостаточности у детей является синдром Рея.

Синдром Рея, или Рейе, характеризуется остро развившейся энцефалопатией на фоне жировой дистрофии печени, в основе которой лежит дисфункция митохондрий гепатоцитов.

Чаще всего синдром Рейе возникает у детей шести лет (4–12 лет) и имеет характерное двухфазное течение. Сначала отмечается появление лихорадки, признаков острого респираторного заболевания (90% случаев) или ветряной оспы (5–7% случаев), которые затем регрессируют и ребенок кажется здоровым (продромальный период). В последующем (через 5–7 дней от начала вирусного заболевания) возникает рвота, развивается делирий, агрессивное поведение, сменяющиеся сопором. Основные признаки поражения ЦНС в зависимости от стадии заболевания представлены в табл. 246.

Таблица 246

Клиническая картина синдрома Рейе

Стадия заболевания	Характеристика
I стадия	Неврологическая симптоматика не выражена, ребенок обычно спокоен, сонлив. В биохимическом анализе крови отмечаются признаки поражения печени
II стадия	Выраженная сонливость, угнетение сознания, делирий, агрессивное поведение, гипервентиляция и гиперрефлексия
III стадия	Сопор, поверхностная кома, могут быть судороги, декортикационная ригидность. Фотореакция сохранена
IV стадия	Глубокая кома, децеребрационная ригидность, отсутствие окуловестибулярного рефлекса и фотореакции зрачков
V стадия	Глубокая кома, атония, арефлексия. Ундулирующая децеребрационная ригидность. Самостоятельное дыхание отсутствует. Двусторонний мидриаз без фотореакции. Отсутствие электрической активности на ЭЭГ

Критерии диагностики

1. Незначительная гепатомегалия.
2. Отсутствие желтухи.
3. Значительное повышение ферментативной активности аланин-аминотрансферазы, аспартат-амино-трансферазы, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы.
4. Азотемия.
5. Гипогликемия (менее 5 ммоль/л).
6. **Гипертермия на фоне приема аспирина (или парацетамола)!**
7. Лактат-ацидоз.

Классификация печеночной недостаточности

В зависимости от времени развития печеночной энцефалопатии выделяют следующие формы печеночной недостаточности:

1. Молниеносная ПечН — энцефалопатия развивается в течение 7 дней с момента появления желтухи.
2. Острая ПечН — отмечается постепенное нарастание признаков поражения ЦНС, причем с момента появления желтухи до развития метаболического поражения ЦНС проходит от 8 до 28 дней.
3. Подострая ПечН — энцефалопатия появляется в течение 5–28 недель от момента появления желтухи.

Патогенез

Ключевыми звеньями патогенеза фульминантной печеночной недостаточности являются следующие механизмы:

1. Непосредственное повреждение гепатоцита (цитотоксический механизм повреждения). Наиболее часто этот механизм развития фульминантной печеночной недостаточности реализуется при вирусном поражении печени.
2. Иммуные механизмы повреждения гепатоцитов. Ярким примером данного механизма патогенеза яв-

ляется развитие острой ПечН на фоне вирусного гепатита А, когда происходит активация лимфоцитов CD₈ и концентрация вирусных антигенов на мембранах гепатоцитов.

3. Повреждения гепатоцитов, связанные с гипоксией, ишемией и реперфузионными парадоксами критических состояний (кислородный, кальциевый, ионный). Этот механизм патогенеза характерен для критических состояний, сопровождающихся длительной гипоксией и нарушением кровообращения (шок, сепсис и т. д.).

В результате реализации указанных механизмов патогенеза происходит внезапное и массивное разрушение гепатоцитов, отмечается резкое нарушение всех функций печени, развитие синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности.

Основными механизмами патогенеза ССВО и СПОН на фоне фульминантной печеночной недостаточности являются бактериальная транслокация, токсинемия, активация макрофагов и каскадов воспаления, а также нарушения кровоснабжения и гипоксия тканей.

Обязательными проявлениями печеночной недостаточности, независимо от ее этиологии, являются печеночная энцефалопатия, отек головного мозга, коагулопатия и нарушения функции почек, что приводит к прогрессированию заболевания и летальному исходу.

В основе патогенеза печеночной энцефалопатии лежит поражение структур головного мозга токсическими метаболитами, которые в норме нейтрализуются в печени и выводятся из организма. В настоящее время существует три гипотезы, согласно которым основная роль в поражении ЦНС при развитии ПечН принадлежит аммиаку, меркаптану (именно это вещество придает типичный «печеночный» запах больному), короткоцепочечным жирным кислотам и ложным нейротрансмиттерам (триптофан, γ -аминобутаровая кислота), которые вызывают блокирование возбуждающих импульсов в ЦНС.

Кроме печеночной энцефалопатии, у больных с ПечН отмечаются явления отека головного мозга, развитие которого связано с увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера и гиперволемии, которые также связаны с воздействием токсических метаболитов и нарушением активности Na^+/K^+ -АТФазы.

Коагулопатия и фатальные кровотечения из расширенных вен пищевода являются серьезнейшим осложнением ПечН и часто приводят к гибели пациента. В основе коагулопатии при ПечН лежит нарушение синтеза коагуляционных белков (фибриноген), снижение концентрации факторов свертывания крови (V, VII), тромбоцитопения и нарушение функции тромбоцитов.

Развитие почечной дисфункции на фоне печеночной недостаточности является крайне неблагоприятным и часто является предиктором летального исхода. Клиническим проявлением почечной дисфункции является гипернатриемия и гиперволемия, которые обусловлены прогрессированием портальной гипертензии (секвестрация жидкости в третьем пространстве, гипоальбуминемия, снижение онкотического давления), уменьшением синтеза натрийуретического пептида в гепатоцитах и нарушением инактивации антидиуретического гормона, которая также происходит в печени. Кроме этого, при ПечН нарушается клиренс вазодилататоров (глюкагон, вазоактивный интестинальный пептид), что приводит к относительной гиповолемии и увеличению активности симпатического отдела ВНС и ренин-ангиотензин-альдостеронового каскада. В результате повышения активности указанных структур происходит задержка натрия и воды, что также оказывает неблагоприятное влияние на течение заболевания в целом.

На поздних стадиях заболевания нередко присоединяются инфекционные осложнения, которые в большинстве случаев и определяют исход заболевания. Их развитие связано с угнетением функции ЦНС, нарушением вентиляции и мукоцилиарного клиренса, нали-

чием множества сосудистых катетеров, применением системных глюкокортикостероидов, а также бактериальной транслокацией и снижением функции иммунореактивной системы организма. Наиболее часто из крови пациентов с ПечН и развитием сепсиса высеваются *St. aureus*, *Str. pneumoniae* и *E. coli*.

Клиническая картина

В клинической картине печеночной недостаточности можно выделить симптомы поражения печени и других внутренних органов, которые уже являются признаками развития синдрома полиорганной недостаточности.

Основные симптомы поражения внутренних органов при печеночной недостаточности представлены в табл. 247.

Все указанные симптомы являются неспецифическими, однако сочетание признаков дисфункции печени на фоне основного заболевания гепатобилиарной системы, поражения ЦНС и других проявлений ПОН позволяет с достаточной долей уверенности заподозрить развитие острой печеночной недостаточности еще на ранних стадиях и провести своевременную коррекцию.

Одним из важнейших проявлений печеночной недостаточности является развитие печеночной энцефалопатии, основные проявления которой представлены в табл. 248.

Основным дифференциально-диагностическим признаком стадий печеночной энцефалопатии является флапирующий тремор пальцев рук и верхних конечностей, который может прекращаться в покое и полностью исчезать на IV стадии.

Диагностика

1. Наличие первичного поражения гепатобилиарной системы инфекционного генеза (вирусные гепатиты).

Клинические проявления печеночной недостаточности

Система органов	Симптомы поражения
Центральная нервная система	Печеночная энцефалопатия (угнетение сознания, тремор), лихорадка, гипертермия, явления отека головного мозга (гипертонус мышц, локальные миоклонические судороги)
Дыхательная система	Тахипноэ с последующей депрессией дыхания и развитием дыхательной недостаточности центрального генеза
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, артериальная гипотензия
Желудочно-кишечный тракт	Анорексия, тошнота, рвота
Гепатобилиарная система	Желтуха, гепатоспленомегалия, повышение концентрации всех лабораторных показателей, отражающих функцию печени Характерно наличие «печеночного» запаха при дыхании и других «печеночных знаков» На терминальной стадии заболевания отмечается резкое уменьшение размеров печени и нормализация лабораторных показателей, что является предиктором неблагоприятного исхода
Система крови и гемостаза	Геморрагическая сыпь, множественные экхимозы, кровотечения из расширенных вен пищевода
Почки и мочевыделительная система	Отеки, асцит, олигурия, гипернатриемия, гиперкалиемия
Метаболизм	Метаболический ацидоз, выраженные нарушения всех видов обмена (гипопротеинемия, гипогликемия, гиперволемиа, гипернатриемия)

Клинические проявления печеночной энцефалопатии
(Jones A. E., 1990)

Стадия	Состояние ЦНС	Флаппирующий тремор
Стадия I (продромальная)	Эйфория, сменяющаяся депрессией, умеренная спутанность сознания, нечеткая речь, нарушение ритма сна (бодрствование ночью, сонливость днем)	Легкий
Стадия II (прекома)	Прогрессирование симптомов I стадии, неадекватное поведение, сонливость, утрата контроля над сфинктерами	Характерно
Стадия III (ступор)	Сонное состояние, отмечаются периоды кратковременного пробуждения. Отмечается выраженное угнетение сознания, бессвязная речь. Положительный симптом Бабинского	Характерно
Стадия IV (кома)	Может реагировать (стадия IVA) или не реагировать (IVB) на болевые раздражители	Обычно утрачен

- Лабораторные признаки синдрома цитолиза (выраженное увеличение концентрации АЛТ, АСТ (свыше 2000 ЕД), общего билирубина (более 20 мкмоль/л).
- Лабораторные признаки синдрома холестаза (увеличение концентрации щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы).
- Лабораторные признаки нарушения всех видов обмена (гипопротеинемия, гипогликемия, гипернатриемия, гипофибриногенемия и т. д.).
- Наличие иммунологических маркеров вирусных гепатитов.

Основные принципы интенсивной терапии

Интенсивная терапия острой печеночной недостаточности включает три основных направления:

1. Симптоматическая поддерживающая терапия, направленная на стабилизацию жизненно важных функций.
2. Восстановление функции печени.
3. Пересадка печени.

***Симптоматическая поддерживающая терапия,
направленная на стабилизацию жизненно важных
функций***

Основные терапевтические мероприятия данного комплекса интенсивной терапии представлены в табл. 249.

Таблица 249

Симптоматическая поддерживающая терапия печеночной недостаточности

Терапевтические вмешательства	Характеристика
Объем жидкости на сутки	<p>75 % от объема физиологической потребности Объем вводимой жидкости = потери жидкости путем перспирации + текущие патологические потери + диурез за предыдущие сутки <i>Проводимая инфузионная терапия должна обеспечивать эффективный ОЦК!</i></p>
Коррекция гипонатриемии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ограничение объема вводимой жидкости 2. Дотация натрия не более 1–2 мэкв/кг/сутки 3. Назначение спиронолактона через желудочный зонд в дозе 3–5 мг/кг/сутки 4. Постоянный лабораторный контроль концентрации натрия в плазме крови, коррекция его дефицита
Коррекция гипокалиемии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дотация калия в дозе 3 мэкв/кг/сутки 2. Ограничение использования петлевых диуретиков 3. Лабораторный мониторинг концентрации калия в плазме крови, коррекция его дефицита

Таблица 249 (продолжение)

Терапевтические вмешательства	Характеристика
Коррекция гипогликемии	1. Основной раствор для инфузии — 10 % раствор глюкозы!
Коррекция метаболического ацидоза	1. Поддержание эффективного объема циркулирующей крови 2. Коррекция гипопроteinемии 3. Медикаментозная коррекция (назначение растворов гидрокарбоната натрия, ТРИС-буфера)
Коррекция гиперкалиемии	1. Тщательный мониторинг концентрации калия в плазме крови 2. Коррекция метаболического ацидоза 3. Назначение препаратов кальция (кальция хлорид, кальция глюконат) 4. При критической гиперкалиемии — перевод на ИВЛ, медикаментозная коррекция метаболического ацидоза
Снижение синтеза азотистых оснований, медикаментозная терапия печеночной энцефалопатии	1. Ограничение или полное исключение белка из пищевого рациона 2. Проведение кишечного диализа 3. Антибактериальная терапия с использованием невоссасывающихся антибиотиков (неомицин, гентамицин, полимиксин) 4. Назначение энтеросорбентов (активированный уголь, поливинилпирролидон, производные лигнина) и неадсорбирующихся сахаров (лактоулоза, лацитол). Лактулоза назначается в дозе 15–30 мл 4 раза/сутки <i>NB! Неадсорбируемые сахара нельзя назначать одновременно с невоссасывающимися антибиотиками, так как указанные сахара действуют только под влиянием ферментативных систем кишечной микрофлоры</i> 5. Использование медикаментозных средств, препятствующих развитию печеночной энцефалопатии (L-ДОПА, налоксон, флумазенил)*

Таблица 249 (продолжение)

Терапевтические вмешательства	Характеристика
Коррекция респираторных нарушений	<ol style="list-style-type: none"> 1. При сохраненном сознании (уровень угнетения сознания не глубже сопора) и признаках гипоксемии показано проведение оксигенотерапии с FiO_2, при которой SpO_2 не менее 90%. Возможно использование режима СРАР через лицевую маску или назальные канюли 2. При угнетении сознания до уровня комы показана ИВЛ
Коррекция внутричерепной гипертензии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тщательный мониторинг водно-электролитного состояния 2. Использование ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции при прогрессировании ВЧГ (pCO_2 должно поддерживаться на нижней границе возрастной нормы) 3. Назначение петлевых (фуросемид) и осмотических диуретиков (маннитол) при необходимости
Терапия инфекционных и септических осложнений	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Профилактическое назначение антимикробных средств нецелесообразно!</i> 2. При наличии признаков инфекционных и септических осложнений и отсутствии данных бактериологического исследования секретов показано назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия (цефалоспорины III и IV поколений, аминогликозиды, карбапенемы) 3. Использование иммуномодуляторов (пентаглобин, интраглобин и др.)
Коррекция расстройств гемостаза, коагулопатии и желудочно-кишечных кровотечений	<ol style="list-style-type: none"> 1. Коррекция острой кровопотери (трансфузия препаратов крови, СЗП) 2. Назначение H_2-гистаминоблокаторов (ранитидин, фамотидин). Поддержание pH желудочного содержимого на уровне более 5,0 3. Трансфузия тромбоцитарной массы при количестве тромбоцитов менее $80\,000 \times 10^9/\text{л}$ 4. Назначение препаратов витамина К (в виде постоянной инфузии в течение нескольких дней в дозе 0,2–10 мг/кг/сутки) 5. Показано назначение десмопрессина

Таблица 249 (окончание)

Терапевтические вмешательства	Характеристика
Седация	<ol style="list-style-type: none"> 1. Использование барбитуратов, диазепамов и опиатов категорически противопоказано! 2. При необходимости седации пациента следует использовать только мидазолам (дормикум)
Нутритивная поддержка	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Тщательная коррекция гипогликемии!</i> 2. При невозможности энтерального усвоения питательных веществ показано назначение полного парентерального питания 3. Дотация белка составляет не более 1 г/кг/сутки 4. Дотация жиров в объеме физиологической потребности (яйца, молочные продукты) 5. Избегать чрезмерной дотации микроэлементов (<i>особенно при полном парентеральном питании!</i>)
<p>* Медикаментозное лечение печеночной энцефалопатии в настоящее время до конца не изучено и носит экспериментальный характер. Наиболее перспективным направлением терапии является использование антагониста бензодиазепинов флумазенила (анексата)</p>	

Восстановление функции печени

Основная цель данного комплекса терапевтических мероприятий — это временное искусственное замещение поврежденных функций печени для более быстрой ее регенерации и восстановления утраченных функций.

Наиболее эффективными методами терапии являются карбогемоперфузия, плазмаферез и гемофильтрация, но все они имеют определенные недостатки и не оказывают существенного влияния на исход заболевания, что связано с низкой способностью печени к регенерации и значительными техническими трудностями.

В большинстве случаев в клинической практике используется плазмосорбция в сочетании с плазмообменом.

Одной из наиболее перспективных стратегий интенсивной терапии печеночной недостаточности является применение цитофлавина — комбинированного инфузионного антигипоксанта, в состав которого входят инозин, гипоксантин, сукцинат и рибофлавин.

Основной механизм действия препарата заключается в повышении концентрации основного тормозного медиатора ЦНС (γ -аминомасляной кислоты) в нейронах через аминобутиратный шунт (цикл Робертса).

Цикл Робертса начинает функционировать в нейронах только в экстремальной ситуации, когда имеет место анаэробный тип метаболизма и выраженный дефицит энергии. В результате этого биохимического каскада глутаминовая кислота трансформируется в γ -аминомасляную кислоту, которая окисляется в головном мозгу в анаэробных условиях с выделением большого количества энергии в результате стимуляции цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса), что и позволяет сохранить жизнеспособность нейрона.

Основные реакции аминобутиратного шунта Робертса представлены на рис. 96.

Разовая доза цитофлавина для детей составляет 6 мл/м², при необходимости препарат может вводиться два раза в сутки.



Рис. 96. Метаболизм γ -аминомасляной кислоты

У пациентов подросткового возраста цитофлавин назначается так же, как и взрослых: 10 мл препарата разводится в 200 мл 5 % раствора глюкозы и вводится внутривенно капельно в течение 2–3 часов два раза/сутки.

При необходимости протезирования функции печени на фоне острой или хронической печеночной недостаточности применяется МАРС-терапия (альбуминовый диализ).

Впервые применение МАРС-терапии при печеночной недостаточности было предложено в 1993 году врачами Jan Stange и Steffen Mitzner, а в клиническую практику она вошла в 1996 году.

В основе метода лежит использование молекулярной адсорбирующей рециркулирующей системы, которая позволяет удалить водорастворимые и связанные с бел-

Таблица 250

Трансплантация печени

Показания для экстренной трансплантации	Противопоказания
<ol style="list-style-type: none"> 1. Персистирующие желудочно-кишечные кровотечения 2. Гипогликемия и ацидоз, не поддающиеся симптоматической терапии 3. Почечная недостаточность и энцефалопатия на фоне адекватной симптоматической терапии 4. Выраженная гипоальбуминемия 5. Снижение VII фактора свертывания крови менее 10 % от нормы 6. Снижение V фактора свертывания крови менее 20 % от нормы 7. Протромбиновое время более 50 с 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Возможность альтернативной терапии, плохие шансы на выздоровление 2. Печеночная энцефалопатия III и IV стадии 3. Синдром полиорганной недостаточности с максимально выраженными проявлениями дисфункции других внутренних органов и систем 4. Тромбоз мезентериальной венозной системы 5. Сепсис 6. Высокая вероятность возобновления заболевания после трансплантации печени

ком токсины, что способствует снижению токсичности плазмы и регрессированию клинических проявлений печеночной недостаточности.

Пересадка печени

Основные показания и противопоказания к пересадке печени при развитии фульминантной печеночной недостаточности представлены в табл. 250.

Следует отметить, что при тяжелом течении инфекционных заболеваний с поражением гепатобилиарной системы необходимость в трансплантации печени возникает крайне редко, так как при правильно проводимом лечении прогноз в большинстве случаев благоприятный и явления печеночной недостаточности достаточно быстро регрессируют.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

14.1. Острая кровопотеря

Острая кровопотеря является одним из наиболее жизнеопасных состояний, требующих немедленной коррекции и восполнения объема циркулирующей крови как у взрослых, так и у детей.

Наиболее частой причиной острой кровопотери в педиатрической практике являются ранение магистрального артериального сосуда, тяжелая сочетанная травма или массивное хирургическое вмешательство.

Оценка степени тяжести кровопотери

В настоящее время для оценки степени тяжести кровопотери предложено достаточно много классификаций, однако наиболее распространенной является классификация, предложенная Американской коллегией хирургов (табл. 251).

Кроме этого, для ориентировочного расчета объема кровопотери и необходимой трансфузии можно использовать формулы, представленные ниже.

$$\text{Объем кровопотери (мл)} = \frac{(\text{Ht}_{\text{исходный}} - \text{Ht}_{\text{текущий}}) \times \text{ОЦК}}{\text{Ht}_{\text{исходный}}}$$

$$\text{Объем трансфузии (мл)} = \frac{(\text{Ht}_{\text{желаемый}} - \text{Ht}_{\text{текущий}}) \times \text{ОЦК}}{\text{Ht среды для трансфузии}}$$

$$\text{Объем трансфузии, мл} = \text{Масса тела} \times \text{Желаемый прирост Hb} \times 5$$

Гематокрит цельной донорской крови = 0,4.

Гематокрит эритроцитарной массы = 0,7–0,8.

Оценка степени тяжести кровопотери

Характеристика	I степень	II степень	III степень	IV степень
Объем кровопотери, %	Менее 15	15–30	30–40	Более 40
Объем кровопотери, мл	750	800–1500	1500–2000	Более 2000
Систолическое АД	Норма	Норма	Снижено	Очень низкое
Диастолическое АД	Норма	Повышено	Снижено	Очень низкое
Частота сердечных сокращений	Тахикардия	100–120	120 и >	Брадикардия
Время наполнения капилляров	Норма	Более 2 с	Более 2 с	Не определяется
Частота дыхания	Норма	Тахипноэ	Тахипноэ	Брадипноэ
Диурез, мл/час	Более 30	20–30	10–20	0–10
Окраска кожи лица и конечностей	Норма	Бледность	Бледность	Бледные, влажные, холодные
ЦНС	Беспокойство, возбуждение	Угнетение сознания, кома		

**Пример расчета объема кровопотери
и гемотрансфузии**

Ребенок 5 лет, масса тела = 19,5 кг, исходный гематокрит 37%; гематокрит на момент исследования 25%, ОЦК = 70 мл/кг = 1365 мл.

$$\text{Объем кровопотери (мл)} = \frac{(37 - 25) \times 1365}{37}$$

Объем кровопотери, мл = 442 мл (дефицит ОЦК 32%, кровопотеря III степени тяжести).

$$\text{Объем трансфузии эритроцитарной массы (мл)} = \frac{(40 - 25) \times 1365}{80}$$

Объем трансфузии, мл = 255 мл эритроцитарной массы (гематокрит = 80 %).

$$\text{Объем трансфузии цельной донорской крови (мл)} = \frac{(40 - 25) \times 1365}{40}$$

Объем трансфузии, мл = 512 мл цельной донорской крови (гематокрит = 40 %).

Массивной кровопотерей считается потеря более чем 1 объема циркулирующей крови за сутки.

Массивной кровопотерей, возникшей во время хирургического вмешательства, считается кровопотеря в объеме 2–3 мл/кг/мин или 50 % от ОЦК, развившаяся в течение 3 часов.

Режимы инфузионной и трансфузионной терапии при острой кровопотере:

1. Инфузионная и трансфузионная терапия проводится со скоростью, позволяющей устранить текущие патологические потери и предотвратить гиповолемию в режиме реального времени.
2. Следует избегать избыточного введения жидкости, а при необходимости введения больших объемов предпринять все возможные меры для предотвращения дилуционной коагулопатии (Haas T. et al., 2007; Sumpelmann R. et al., 2008).

Характеристика растворов для инфузионной терапии и сред для гемотрансфузии

1. При возмещении острой кровопотери следует избегать использования коллоидных растворов на основе гидроксипропилкрахмалов с высокой молекулярной массой, так как они могут оказать негативное влияние на показатели гемостаза.
2. В настоящее время отсутствуют работы, свидетельствующие о преимуществах коллоидных растворов над кристаллоидными.

3. Основными растворами, оказывающими минимальное влияние на показатели гемостаза, являются альбумин и препараты на основе желатины (Haas T. et al., 2007).
4. В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по коррекции периоперационной кровопотери с помощью растворов для инфузии (**С — низкий уровень доказательности**).
5. С целью коррекции гиповолемии, устранения гипотермии и коррекции нарушений кислотно-основного состояния и профилактики реперфузионных парадоксов целесообразно назначение растворов инфузионных антигипоксантов на основе сукцината.
6. Применение эритроцитарной взвеси показано только при концентрации гемоглобина менее 80 г/л (**2 С — неубедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).
7. Применение тромбоцитосодержащих сред в дозе 5–10 мл/кг целесообразно при снижении концентрации тромбоцитов менее $100-50 \times 10^9/\text{л}$ (**2 С — неубедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).
8. В настоящее время отсутствуют рекомендации по трансфузии свежезамороженной плазмы при периоперационном кровотечении у детей, в то время как риски развития осложнений при ее назначении хорошо известны (**С — низкий уровень доказательности**).
9. Назначение концентрата фибриногена (30–50 мг/кг) или криопреципитата (5 мл/кг) целесообразно при снижении концентрации фибриногена в плазме крови ниже 2,0–1,5 г/л (**2 С — неубедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).
10. Назначение свежезамороженной плазмы показано при гипофибриногемии и отсутствии других источников фибриногена (**2 С — неубедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).

11. Рекомендации по применению концентрата протромбинового комплекса в настоящее время отсутствуют (**C — низкий уровень доказательности**).
12. Использование rFVIIa у детей с продолжающимся периперационным кровотечением в настоящее время не рекомендуется (**1 C — убедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).
13. Применение десмопрессина не показано для рутинного использования при отсутствии у пациента гемофилии А или болезни фон Виллебранда (**2 C — неубедительные рекомендации, низкий уровень доказательности**).
14. Назначение антифибринолитических препаратов (транексамовая кислота) оправдано у всех пациентов с высоким риском массивного периперационного кровотечения с целью уменьшения кровопотери и предотвращения гемотрансфузии (**2 A — неубедительные рекомендации, высокий уровень доказательности**).
15. Оптимальная доза транексамовой кислоты в настоящее время не установлена и варьирует в диапазоне от 10 до 100 мг/кг при болюсном введении и от 1 до 10 мг/кг/час при микроструйном введении. У пациентов, нуждающихся в кардиохирургических вмешательствах, повторное введение транексамовой кислоты более эффективно по сравнению с однократным болюсом. Приблизительный алгоритм коррекции острой кровопотери у пациентов с политравмой представлен на рис. 97.

Оценка эффективности проводимой терапии

- Нормализация показателей гемодинамики.
- Время наполнения капилляров меньше 2 секунд.
- Наличие пульса удовлетворительного наполнения на периферических и магистральных артериях.
- Теплые конечности.
- Диурез > 1 мл/кг/час.

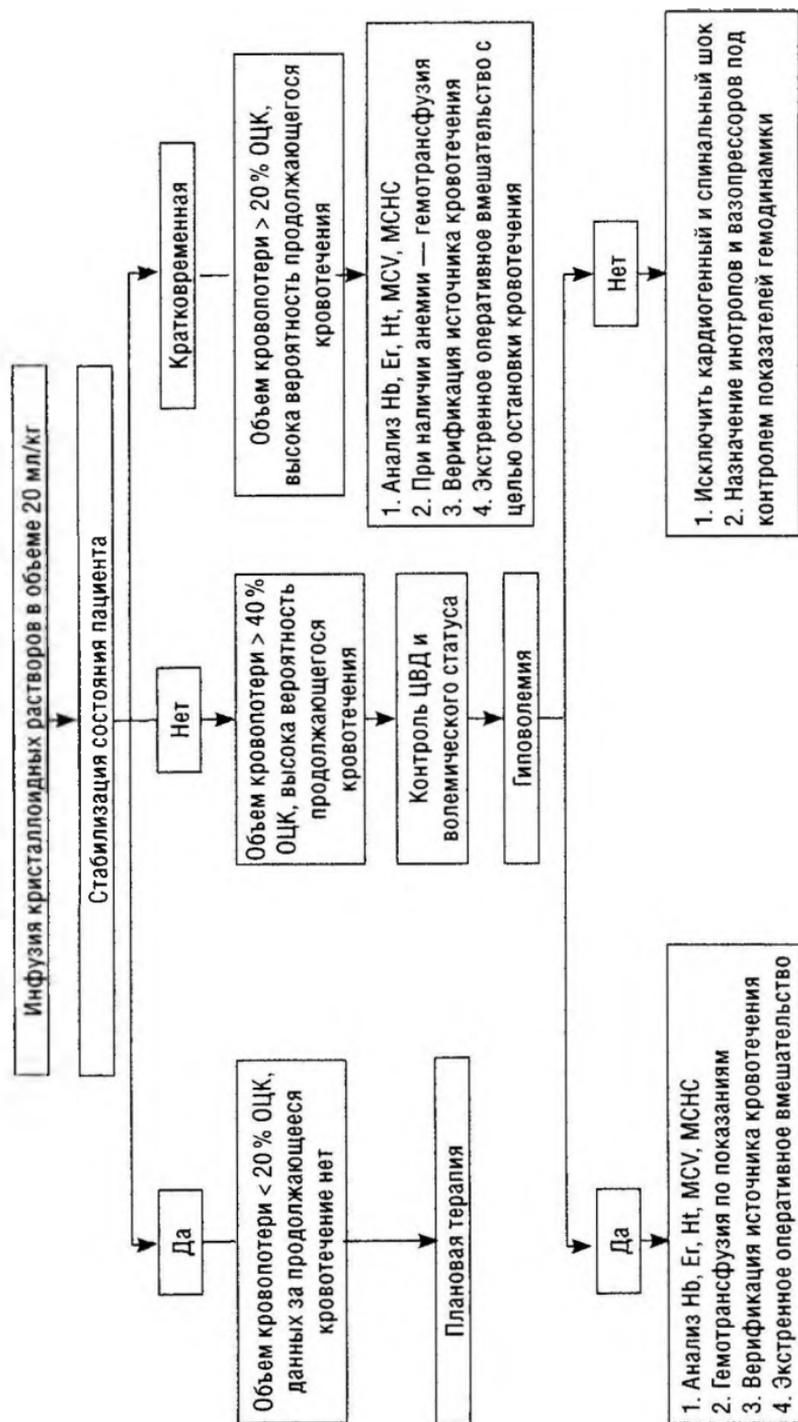


Рис. 97. Алгоритм коррекции острой кровопотери при политравме

- Снижение концентрации лактата.
- Нормализация показателей газового состава и кислотно-основного состояния крови.

14.2. Лабораторная оценка системы гемостаза

Для оценки состояния *сосудисто-тромбоцитарного* звена гемостаза исследуют количество тромбоцитов в периферической крови, их агрегационную способность, время свертывания крови и длительность кровотечения.

Для оценки *внутреннего пути плазменного гемостаза* анализируют показатели АЧТВ и времени свертывания крови.

Для оценки *внешнего пути плазменного гемостаза* анализируют показатели протромбинового времени (индекса).

Для оценки общего механизма плазменного гемостаза анализируют показатели фибриногена, тромбинового времени, времени свертывания крови.

Оценка сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (первичный гемостаз)

Длительность кровотечения

Оценивают длительность кровотечения из ранки на коже мочки уха, пальца руки или предплечья, наносимой скарификатором.

Удлинение времени кровотечения свидетельствует о тромбоцитопениях, нарушении функции тромбоцитов, болезни Виллебранда.

Время свертывания крови по Сухареву:

Начало свертывания: 30 секунд — 2 минуты.

Конец свертывания: от 3 до 5 минут.

Длительность кровотечения (проба Дуке):

В норме не более 4 минут.

Подсчет числа тромбоцитов

В настоящее время используют три метода определения количества тромбоцитов:

- подсчет тромбоцитов в счетной камере Горяева микроскопией при фазовом контрасте, т.е. с фазово-контрастной приставкой;
- подсчет тромбоцитов в мазке крови (по Фонио) (этот метод также позволяет оценить морфологические особенности тромбоцитов);
- определение количества тромбоцитов на гематологическом анализаторе.

Нормальные значения количества тромбоцитов у пациентов различного возраста представлены в табл. 252.

Таблица 252

Количество тромбоцитов у детей различного возраста и взрослых (Ishiguro A. et al., 1999)

Возраст	Количество тромбоцитов ($10^9/\text{л}$) $m \pm \delta$
Пуповинная кровь	288±53
2-й день жизни	303±48
5-й день жизни	338±59
1 месяц	343±72
2–11 месяцев	365±49
1–2 года	314±78
3–4 года	304±66
5–6 лет	303±65
7–10 лет	295±58
11–15 лет	251±40
Взрослые	234±48

Оценка агрегационной функции тромбоцитов

Агрегация — присоединение активированных тромбоцитов, находящихся в кровотоке, друг к другу и к тромбоцитам, ранее фиксированным в области повреждения.

Агрегационную активность можно оценить визуально, определив тромбоцитарные агрегаты, образуя-

щиеся при смешивании тромбоцитарной плазмы с различными, чаще естественными, стимуляторами агрегации.

В качестве стимуляторов агрегации используют АДФ, коллаген, адреналин, ристомицин.

Для ориентировочной качественной оценки агрегационной функции тромбоцитов применяют следующие методы:

- в пробирке — макроскопический метод;
- на предметном стекле — микроскопический метод по А. С. Шитиковой.

Оценивают время образования крупных агрегатов тромбоцитов, которое в норме, как правило, не превышает 10–60 с.

Процессы агрегации изучают также с помощью агрегометра, отражающего ход агрегации графически в виде кривой.

Метод заключается в графической регистрации изменения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при перемешивании ее со стимуляторами агрегации. Образование тромбоцитарных агрегатов ведет к увеличению светопропускающей способности тромбоцитарной плазмы.

Агрегатограммы анализируют по следующим количественным параметрам:

- по времени начала агрегации после добавления соответствующего стимулятора;
- по амплитуде агрегатограммы на 2-й и 6-й минутах;
- по общей площади агрегатограммы и др.

Нормальное количество тромбоцитов составляет от 150 000 и 500 000 в мкл. Повышенная кровоточивость в результате тромбоцитопении редко происходит при значениях более 50 000 в мкл. Кровотечение может также возникнуть в случае, когда количество тромбоцитов нормальное, но нарушена их функция, не позволяющая полноценно участвовать в коагуляции.

Исследование плазменного звена гемостаза

Коагуляционный гемостаз оценивают путем определения времени свертывания крови, протромбинового времени, АЧТВ, тромбинового времени. В специализированных лабораториях можно провести оценку отдельных факторов свертывания крови.

Для оценки общей коагулирующей активности крови исследуют время свертывания крови (время от получения крови до момента формирования сгустка).

С этой целью используют как венозную, так и капиллярную кровь. В практике педиатрических ОРИТ наиболее широко используют метод определения времени свертывания крови по Ли-Уайту.

Время свертывания крови по Ли-Уайту

Метод заключается в определении скорости образования сгустка в венозной крови при температуре 37 °С. Существует несколько вариантов этого теста: от оригинального, когда определение производится в трех пробирках, до модифицированного — однопробирочного. Наиболее часто в практической деятельности используют двухпробирочный вариант этого теста.

Для забора крови используют две чистые и сухие одинаковые по размеру (примерно 10 мм в диаметре и длиной 10 сантиметров) пробирки, которые устанавливают на водяную баню (37 °С). Сухой широкой иглой выполняют венепункцию. При появлении крови из иглы включают секундомер. Сначала в первую пробирку набирают 1 мл крови, а затем забор осуществляют во вторую пробирку (также в объеме 1 мл), отмечая по секундомеру время поступления в нее первых капель крови. После этого обе пробирки сразу же устанавливают на водяную баню. Затем через каждые 30 секунд наклоняют первую пробирку на 60–70° до того момента, пока в ней не произойдет свертывание и кровь при наклоне перестанет перемещаться. Все это время вторая

пробирка остается неподвижной. После того, как по секундомеру отмечено время свертывания крови в первой пробирке, начинают наклонять через каждые 30 секунд вторую пробирку и регистрируют время свертывания находящейся в ней крови. Секундомер выключают в момент полного свертывания крови.

Общее время спонтанного свертывания венозной крови определяется как интервал между первым включением секундомера и окончанием свертывания крови во второй пробирке.

Референтные значения: время свертывания в первой пробирке 5–10 мин, во второй пробирке 8–12 мин. Нормальный суммирующий показатель 8–12 мин.

Модификация метода определения ВСК по Ли-Уайту с использованием одной пробирки

Пробирку с 1 мл венозной крови устанавливают на водяной бане при 37 °С и включают секундомер. Через каждые 30 секунд пробирку наклоняют под углом 45°. Время от момента взятия крови до появления сгустка считается временем свертывания крови.

Референтные значения: время свертывания цельной крови составляет 5–8 мин.

Протромбиновое время (ПВ)

Тест, используемый для оценки активности *внешнего* (фактор VII — проконвертин) и *внутреннего* (фактор II — протромбин, фактор X — Стюарта и фактор V — проакцелерин) путей свертывания крови.

ПВ — это время образования кровяного сгустка после добавления к рекальцифицированной плазме тканевого тромбoplastина. ПВ отражает нормальное количество факторов II, V, VII, X, которые являются витамин К-зависимыми факторами. Нарушение функции витамин К-зависимых факторов свертывания крови может быть обусловлено дефицитом этого витамина, который возникает при заболеваниях печени, приме-

нении противосвертывающих препаратов непрямого действия (фенилин, синкумар, варфарин), при синдроме мальадсорбции, недостаточной бактериальной колонизации кишечника (например, у новорожденных). Удлинение протромбинового времени свидетельствует о дефиците факторов протромбинового комплекса X, VII, V, II.

Референтные значения: 11–14 секунд.

У новорожденных детей показатели ПВ выше на 2–3 с, а у недоношенных на 3–5 с. К 3–4 дню жизни показатели ПВ соответствуют таковым у взрослых.

Протромбиновый индекс

Протромбиновый индекс — это процентное соотношение протромбинового времени нормальной плазмы к протромбиновому времени исследуемой плазмы.

Снижение протромбинового индекса трактуют также как удлинение протромбинового времени.

Референтные значения: 95–105 %.

Так как показатели протромбинового времени зависят от чувствительности, применяемого для исследования реагента — тканевого тромбопластина, с целью стандартизации результатов теста ПВ в клиническую практику был введен показатель МНО (*Международное нормализованное отношение*).

Международное нормализованное отношение

Для расчета МНО необходимо определить протромбиновое отношение (ПО), которое рассчитывается как отношение протромбинового времени больного к протромбиновому времени здорового, а затем показатели ПО возвести в степень МИЧ: $МНО = ПО^{МИЧ}$. МИЧ — это международный индекс чувствительности (ISI — International Sensitivity Index) тромбопластина, который каждый производитель указывает на упаковке.

У здоровых людей показатели МНО составляют около 1.

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)

Скрининговый тест, используемый преимущественно для оценки эффективности *внутреннего пути свертывания* и мониторинга пациентов, получающих гепариновую терапию. Он отражает время образования кровяного сгустка после добавления к рекальцифицированной плазме частичного (парциального) тромбопластина, который в функциональном отношении подобен тромбоцитарному тромбопластину.

Удлинение АЧТВ (свидетельствующее о гипокоагуляции) указывает на снижение концентрации факторов XII, XI, X, IX, VIII, V, II или фибриногена на 30–40% по сравнению с нормой. Укорочение АЧТВ свидетельствует о повышении свертываемости (гиперкоагуляции).

Референтные значения: 24–35 секунд.

Тромбиновое время

Время образования сгустка после добавления в плазму тромбина. Тест позволяет оценить конечный этап свертывания крови, который зависит от концентрации фибриногена, его свойств и наличия в крови ингибиторов тромбина. Удлинение тромбинового времени может наблюдаться при гипо- и дисфибриногемии, ДВС, остром фибринолизе, тяжелых поражениях паренхимы печени.

Референтные значения: 11–18 секунд.

Определение концентрации фибриногена в плазме крови

Фибриноген одновременно является белком острой фазы воспаления и фактором свертывания крови, что делает необходимым определение его концентрации при разных патологических состояниях.

Повышение концентрации фибриногена происходит при инфекционных, воспалительных и аутоиммунных

заболеваниях, тромбозах и тромбоемболиях. **Уменьшение концентрации фибриногена** характерно для врожденной недостаточности фибриногена (афибриногенемия, гипофибриногенемия, отдельные варианты дисфибриногенемии), заболеваний печени, ДВС-синдрома, гемолитической анемии, острого фибринолиза.

Референтные значения: 2,0–4,0 г/л.

Определение продуктов деградации фибриногена

В ответ на внутрисосудистое образование фибрина в организме под влиянием плазмина происходит активация системы фибринолиза. Следствием фибринолиза является расщепление фибрина с образованием **продуктов деградации фибрина (ПДФ)** — фибрин-мономеров, соединений фибриногена или фибрина с гепарином и его комплексами.

Повышение содержания ПДФ достаточно надежный признак внутрисосудистого свертывания крови или массивных тромбоемболий, сопровождающихся активацией фибринолитической системы. Этот показатель также может быть повышен при лечении фибринолитическими препаратами.

Определение уровня ПДФ не позволяет дифференцировать первичный и вторичный фибринолиз, кроме того тест не позволяет отличить фрагменты фибриногена и фибрина.

Референтные величины концентрации ПДФ в плазме крови: меньше 10 мг/л.

Определение D-димеров

В процессе фибринолиза при расщеплении фибринового сгустка плазмином образуются D-димеры, которые являются фрагментами волокон фибрина. D-димер образуется при деградации только фибрина, следовательно, его увеличение свидетельствует о том, что в процессе фибринолиза расщепляется именно фибрин,

а не фибриноген или фибрин-мономеры. Концентрация D-димеров в сыворотке пропорциональна активности фибринолиза и количеству лизируемого фибрина.

Повышенное содержание D-димера является одним из главных маркеров активации системы гемостаза, так как отражает образование фибрина в исследуемой крови и его лизис. Период выведения D-димера из кровотока составляет 6 ч, что значительно выше других маркеров активации коагуляционного каскада (фрагмента 1+2 — продукта протеолиза протромбина, тромбин-антитромбинового комплекса, фибринопептида А).

Увеличение содержания D-димера обусловлено активацией коагуляции (ДВС, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии, тромболитическая терапия, массивные повреждения тканей или хирургические операции, инфаркт миокарда, сепсис, заболевания печени).

Референтные значения D-димера: 33,5–727,5 нг/мл.

Время лизиса сгустков эуглобулинов

Время с момента образования тромба до момента его растворения в плазме крови.

Основным методом исследования системы фибринолиза, позволяющим оценить состояние внутреннего и внешнего механизмов образования плазминогена, является определение фибринолитической активности эуглобулиновой фракции плазмы крови.

Укорочение времени лизиса сгустка указывает на активацию фибринолиза, т.е. на уменьшение концентрации фибриногена (гипо- и дисфибриногенемия), а увеличение — на угнетение фибринолиза (гиперфибриногенемия).

Референтные значения: 2–4 часа.

Определение антитромбина III

Антитромбин III — основной ингибитор тромбина в плазме. Помимо ингибирования тромбина, он пода-

вляет также активные факторы свертывания крови Ха, IXa, XIa, XIIa, калликреин, урокиназу и плазмин. Следует подчеркнуть, что нормальное функционирование антитромбина III возможно только при наличии гепарина. АТ III определяется по ингибированию тромбина.

Встречается наследственный или приобретенный дефицит АТ III. Снижение уровня АТ III может быть обусловлено нарушением его синтеза в печени при массивном образовании тромбина (при ДВС, травмах, сепсисе, воспалениях ран, змеиных укусах, длительном лечении кортикостероидами и т. д.). Кроме того, снижение синтеза АТ III наблюдается при терапии эстрогенами и синтетическими препаратами, обладающими эстрогенным действием, нефротическом синдроме и желудочно-кишечных заболеваниях, когда потеря белка превышает скорость его синтеза. В этих случаях наблюдается параллельное снижение АТ III и альбумина.

Увеличение уровня АТ III в плазме крови наблюдается при вирусном гепатите, холестазах, лечении анаболическими гормонами.

У новорожденных уровень АТ составляет около 50% и достигает уровня взрослых к 6 мес.

Референтные значения: в относительных единицах 75–125% (за 100% принимается антитромбиновая активность цельной донорской плазмы); в абсолютных единицах — 200–500 мг/л.

Референтные значения показателей свертывающей системы крови представлены в табл. 253.

Таблица 253

Показатели свертывающей системы крови

Параметр	Норма	Параметр	Норма
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	100 000– 400 000	Проконвертин, фактор VII, %	80– 120
Время кровотечения по Дюке, мин	Не более 3	Фибриназа, фактор XIII, с	50– 120

Таблица 253 (продолжение)

Параметр	Норма	Параметр	Норма
Время свертывания крови по Ли-Уайту, мин	5–12	Фактор 4 тромбоцитов, %	40–85
Протромбиновое время (ПВ), с	15–17	Время рекальцификации плазмы, с	60–120
Тромбиновое время, с	4–16	Активированное время рекальцификации плазмы, каолиновое время, с	50–70
Международное нормализованное отношение (МНО, International Normalized Ratio)	Менее 1,3	Фактор Стюарта–Прауэра X, %	60–130
Активированное частичное или частичное тромбoplastическое время (АПТВ), каолин-кефалиновое время, с	30–40	Плазменный предшественник тромбопластина, фактор XI, %	65–135
Индекс АПТВ	0,8–1,2	Фактор Хагемана, XII, %	65–150
Фибриноген, г/л	2–4	Протромбиновый индекс, %	80–110
Продукты распада фибриногена, мг/л	10–40	Протромбин, фактор II, %	80–100
D-димер, мг/л	Менее 0,25	Толерантность плазмы к гепарину, мин	10–16
Фибринолитическая активность (спонтанный эуглобиновый фибринолиз), мин	150–200	Свободный гепарин, с	8–12
Спонтанный фибринолиз, %	10–20	Антитромбин III, г/л	0,3–0,42

Таблица 253 (окончание)

Параметр	Норма	Параметр	Норма
Ретракция кровяного сгустка, %	45–65	Антитромбин III, %	80–120
Продукты деградации фибрина, мкг/мл	805	Протеин С, мг/л	1,0
Этаноловый тест	Отрицательный	Потребление тромбина, %	75–125
Протамина-сульфатный тест	Отрицательный	Антигемофильный глобулин, фактор VIII, %	50–200
β -нафталовый	Отрицательный	Плазменный тромбопластиновый компонент, фактор IX, %	50–200
Антитромбин III, %	80–120	Проакселерин, фактор V, %	75–140
Адгезивность тромбоцитов, %	30–40	Агрегация тромбоцитов, %	30–40
Агрегация тромбоцитов, %	30–40	Фактор 3 тромбоцитов, %	40–98

14.3. Тромбоэластография

Тромбоэластография (ТЭГ — греч. thrombos сгусток крови + elastos тягучий + grapho писать, изображать) — метод оценки гемостатического баланса пациента, графически представляющий весь процесс свертывания в динамике, от начального момента образования сгустка до его ретракции и растворения. Используемый для этого исследования прибор называется тромбоэластограф, а регистрируемые кривые — тромбоэластограммы.

Принцип тромбоэластографии был предложен в Германии Хельмутом Хартером в 1948 году.

Тромбоэластография позволяет с помощью одного теста из одного образца крови в течение 20–30 минут

оценить все звенья свертывающей системы крови (плазменное, тромбоцитарное и систему фибринолиза).

Оценка гемостатического процесса происходит непрерывно, а результаты отображаются как в виде графиков, так и в числовых значениях.

Суть метода заключается в измерении тромбоэластографом вязкости исследуемой крови, которая в процессе свертывания изменяется. Основными частями прибора являются специальная кювета для крови и погружаемый в нее неметаллический стержень с диском на конце, подвешенный на чувствительном регистрирующем устройстве. 0,36 мл крови пациента забирается непосредственно в кювету, которая тут же помещается в прибор. Кювета при помощи электродвигателя с приводом ритмично поворачивается вокруг стерженька по вертикальной оси на угол $4^{\circ}45'$. Каждый вращательный цикл длится 10 секунд. Стержень остается неподвижным до тех пор пока кровь остается в жидком состоянии, регистрирующее устройство при этом будет записывать прямую линию (рис. 98).

С момента начала свертывания крови сила сцепления между стержнем и кюветой увеличивается, в связи с чем луч света, отражаемый от зеркала, начинает двигаться с нарастающей амплитудой.



Рис. 98. Устройство тромбоэластографа

Таким образом, с началом образования сгустка (выпадения нитей фибрина) вязкость крови постепенно увеличивается и усиливает сцепление между диском и кюветой, в результате чего амплитуда поворота диска увеличивается, регистрирующее устройство фиксирует все более отклоняющиеся от прямой средней линии зубцы.

Максимальные отклонения прибор регистрирует при полном свертывании. По мере растворения сгустка (фибринолиз) зубцы отклоняются в меньшей степени. Прямая линия вновь регистрируется на приборе при полном фибринолизе.

С помощью тромбоэластографии регистрируются следующие показатели:

- Время реакции (R) — расстояние от начала записи до расширения ветвей ТЭГ (линий, соединяющих концы зубцов) на 1 мм, выражается в минутах. Этот показатель примерно соответствует времени свертывания крови и характеризует в основном фазу генерации кровяного тромбопластина и появления тромбина в количестве, достаточном для перехода фибриногена в фибрин. Укорочение времени реакции свидетельствует о гиперкоагуляции, удлинение — о гипокоагуляции.
- Время образования сгустка (время свертывания) (K): время от начала выпадения первых нитей фибрина до формирования сгустка, выражается в минутах. Удлинение времени свертывания ассоциируется с недостатком факторов свертывания, дисфункцией тромбоцитов, тромбоцитопенией и гипофибриногенемией.
- α — угловая константа — угол, построенный по касательной к тромбоэластограмме из точки начала образования сгустка; выражается в градусах. Отображает скорость роста фибриновой сети и ее структурообразование (увеличение

прочности сгустка). Характеризует уровень фибриногена.

- МА — максимальная амплитуда, выражается в миллиметрах. Она отражает упругость (эластичность), т. е. физические качества сгустка, соответствует III фазе свертывания крови. Типичный сгусток имеет максимальную амплитуду 50 мм, что эквивалентно 5000 дин/см². Снижение МА связано с тромбоцитопенией, дисфункцией тромбоцитов, гипофибриногенемией и недостатком факторов VIII и XIII. Увеличение МА связано с протромботическим состоянием.
- LY30 — индекс фибринолиза через 30 мин после МА — изменение площади под кривой тромбоэластограммы в течение следующих за достижением МА 30 минут по отношению к площади под кривой тромбоэластограммы без признаков лизиса (прямоугольник с высотой МА), выраженное в процентах. Представляет собой характеристику процесса растворения сгустка — лизиса.

Параметры тромбоэластограммы представлены на рис. 99.

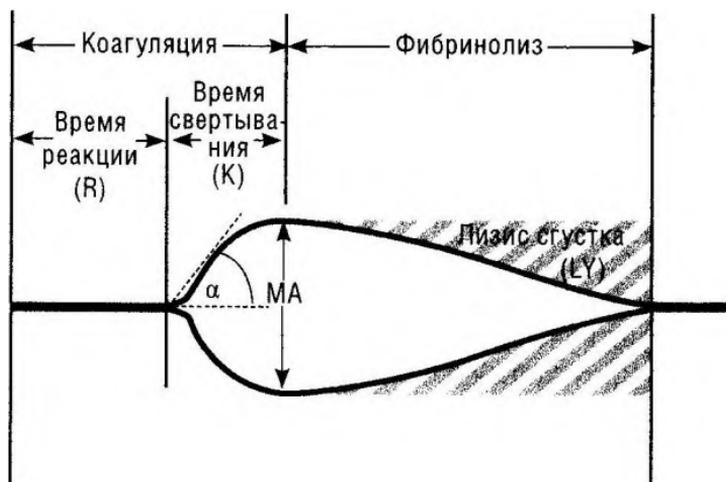


Рис. 98. Параметры тромбоэластограммы

Нормальные значения параметров тромбоэластографии:

R — 5–7 мин.

K — 1–3 мин.

Угол α — 53–63°.

МА — 59–68 мм.

G — 7195–10625 дин/см².

Графическое представление результатов тромбоэластограммы позволяет выявить нарушения гемостаза даже без идентификации интерпретации числовых значений. Наиболее типичные тренды нарушений гемостаза представлены на рис. 100.

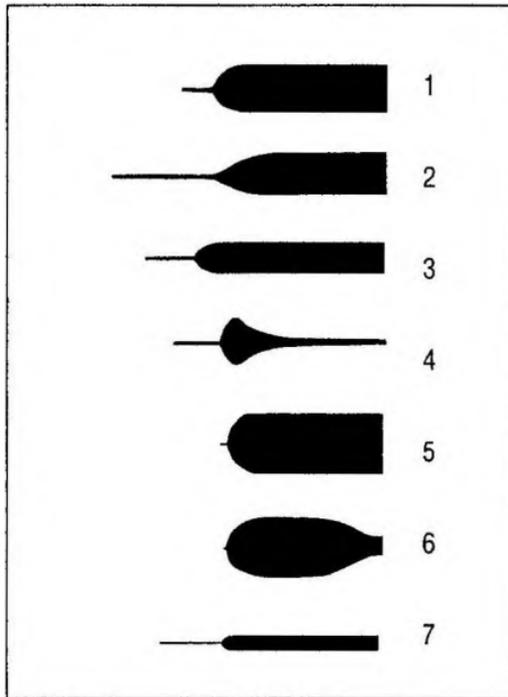


Рис. 100. Типичные варианты тромбоэластограмм:

1 — нормальная; 2 — гипокоагуляция (антикоагулянты, гемофилия); 3 — антитромбоцитарные препараты;

4 — фибринолиз; 5 — гиперкоагуляция; 6 — ДВС в стадии гиперкоагуляции со вторичным фибринолизом;

7 — ДВС в стадии коагулопатии потребления

Тромбоэластография является чувствительным индикатором для выявления гипокоагуляционных и гиперкоагуляционных состояний (Traverso et al., 1995).

Основным препятствием для широкого использования тромбоэластографии в педиатрической, а особенно в неонатальной клинической практике является отсутствие референтных значений параметров.

При использовании тромбоэластографии в детской популяции следует помнить, что показатели ТЭГ у детей, особенно в возрасте до 1 года, будут отличаться от таковых у взрослых. Edwards R. M. et al. (2008) исследовали параметры ТЭГ у здоровых новорожденных и сравнили их с результатами других тестов коагуляции (ПВ, ЧТВ, уровень фибриногена, анализ функции тромбоцитов (PFA)), которые представлены в табл. 254.

Таблица 254

Показатели параметров тромбоэластографии у новорожденных, детей и взрослых (Edwards R. M. et al., 2008)

Параметры	Новорожденные, n=59 (M±δ)	Дети в возрасте 6,5±4,8 лет, n=44 (M±δ)	Взрослые 39,1±10,4 лет, n=21 (M±δ)
Время реакции (мин)	5,3±1,3	8,7±2,6	8,0±2,0
Угол α (°)	67,2±4,5	61,6±7,1	64,7±5,3
МА (мм)	61,8±4,6	59,6±4,2	63,5±4,2
LY30 (%)	0,7±0,7	0,2±1,3	1,3±2,0
КИ	2,3±0,8	1,3±0,9	2,0±0,9
G — эластичность сгустка (К дин/с)*	8,4±1,6	7,4±1,3	8,9±1,6
К (мин)	1,6±0,4	2,1±0,7	1,8±0,4

* Эластичность сгустка оценивают не все тромбоэластографы. Его можно рассчитать на основании показателя МА следующим образом: $(5000 \times \text{МА}/100 - \text{МА})$ в дин/с². При МА = 50 мм эластичность сгустка = 5000 дин/с², нормальное значение цельной крови.

На основании параметров тромбоэластограммы можно рассчитать коагуляционный индекс по следующей формуле:

$$\text{КИ} = -0,2454R + 0,0184K + 0,1655MA - 0,0241\alpha - 5,0220 .$$

Коагуляционный индекс (КИ) — это интегральный показатель свертываемости, который дает возможность оценить состояние системы свертывания в целом (нормальное, гиперкоагуляция или гипокоагуляция).

Вышеприведенная формула для расчета коагуляционного индекса предложена производителем прибора TEG (Model 5000; Haemoscope Corp.).

КИ рассчитывается путем линейного преобразования, каждого из полученных значений тромбоэластограммы, что дает возможность получить цифровое значение общего показателя свертываемости. Нормальные значения КИ находятся в диапазоне между $-3,0$ и $3,0$, что эквивалентно 3 стандартным отклонения от среднего значения. Значения выше $3,0$ соответствуют состоянию гиперкоагуляции, а значения ниже $-3,0$ указывают на состояние гипокоагуляции.

Существует и другие варианты расчета КИ, которые не сопряжены с использованием тромбоэластографа TEG-5000. Chan et al. (2007) предложили свой вариант формулы, которая позволяет на основании измерения показателей ТЭГ рассчитать коагуляционный индекс (КИ):

$$\text{КИ} = (-0,6516)R - (0,3772)K + (0,1224)MA + (0,0759)\alpha - 7,7922 .$$

При $\text{КИ} > 3,0$ у пациента диагностируется гиперкоагуляционное состояние.

При $\text{КИ} < 3,0$ у пациента диагностируется гипокоагуляционное состояние.

В табл. 255 представлены результаты коагуляционных тестов у новорожденных и взрослых, полученные Edwards R. M. et al. (2008).

**Сравнительная оценка параметров гемостаза
у новорожденных и взрослых**

Параметры	Новорожденные	Взрослые
Протромбиновое время, с	14,9±1,0	13,1±0,7
Парциальное тромбопластиновое время, с	41,2±6,3	29,0±2,4
Фибриноген, г/л	2,09±0,37	3,30±0,53
ААТ Кол/Адр, с	87,7±16,6	133,4±24,7
ААТ Кол/АДФ, с	57,9±10,0	97,4±25,9
ААТ — агрегационная активность тромбоцитов, Кол — коллаген, Адр — адреналин, АДФ — аденозиндифосфат.		

Авторы показали, что данные, полученные с помощью тромбоэластографии у новорожденных детей коррелируют с результатами других коагуляционных тестов. У новорожденных детей время реакции (R), эластичность сгустка (G) агрегационная активность тромбоцитов были значительно ниже по сравнению со взрослыми. Время реакции (R), время образования сгустка (K), угол α , максимальная амплитуда (MA), коагуляционный индекс и эластичность сгустка (G) статистически значимо отличались у детей и новорожденных (Edwards R. M. et al., 2008).

Преимущества тромбоэластографии:

- Позволяет провести дифференциальную диагностику коагулопатии.
- Позволяет отличить хирургическое кровотечение от нехирургического.
- Позволяет подобрать необходимые компоненты крови.
- Позволяет подобрать антикоагулянтную терапию.

Ограничения для использования тромбоэластографии:

- Не оценивает содержание факторов свертывания (например, VIII, IX, X и т. д.).
- Не оценивает содержание ингибиторов (например, антитромбина, протеина С, протеина S и т. д.).
- Не оценивает содержание активаторов (например, тромбоксан-А₂, АДФ и др.).

14.4. Тромбоцитопения

Тромбоцитопения является одним из наиболее распространенных симптомов поражения системы крови и гемостаза у пациентов педиатрических ОРИТ.

Под тромбоцитопенией понимают снижение количества тромбоцитов ниже $150 \times 10^9/\text{л}$. Особенно опасно снижение количества тромбоцитов до $30 \times 10^9/\text{л}$ и менее, что сопряжено с высоким риском спонтанных кровотечений и кровоизлияния в головной мозг с развитием острого нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагического инсульта.

Этиология

Наиболее частые причины тромбоцитопений представлены в табл. 256.

У детей основными причинами тромбоцитопений являются:

1. Инфекции неонатального периода (врожденная краснуха, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, сифилис, неонатальный сепсис).
2. Тяжелая гипоксия.
3. Недоношенность (вес менее 1500 г).
4. Тромбоцитопения на фоне приема лекарственных препаратов (фенитоин, карбамазепин, сульфаниламиды, ко-тримоксазол, хлорамфеникол).
5. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.
6. Гемолитико-уремический синдром.
7. Болезнь Мошковица.

Этиология тромбоцитопений (Козинец Г. И. и соавт., 2001)

Основные патогенетические группы	Клинические формы, ситуации
<i>I. В результате снижения продукции тромбоцитов (недостаточность кроветворения)</i>	
А. Приобретенные: <ul style="list-style-type: none"> • идиопатическая • после вирусных инфекций • вследствие интоксикаций: <ul style="list-style-type: none"> а) экзогенной б) эндогенной • при опухолевых заболеваниях • при мегалобластных анемиях; • ночная пароксизмальная гемоглобинурия 	Идиопатическая гипоплазия гемопоэза Вирусный гепатит, аденовирусы Химические вещества (бензол, инсектициды), антибиотики (левомицетин, стрептомицин), алкоголь, ионизирующая радиация Уремия, тяжелые заболевания печени, вирусный или бактериальный сепсис, милиарный туберкулез, риккетсиозы, токсоплазмоз Острые лейкозы, миелодиспластический синдром, миелофиброз и остеомиелосклероз, метастазы карциномы и саркомы в костный мозг В ₁₂ - и фолиеводефицитная анемия
Б. Наследственные	Синдром Фанкони, синдром Вискотта–Олдрича, аномалия Мея–Хегглина, синдром Бернара–Сулье
<i>II. В результате повышения деструкции тромбоцитов</i>	
А. Иммунные: <ul style="list-style-type: none"> • аутоиммунные <ul style="list-style-type: none"> а) первичные б) вторичные • изоиммунные • гетероиммунные (гаптенные) 	Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура При системной красной волчанке, хроническом активном гепатите При хроническом лимфолейкозе и др. Тромбоцитопении новорожденных, посттрансфузионные
Б. Лекарственные	Гиперчувствительность к лекарствам
В. Вирусные	
Г. Разрушение в селезенке	Гиперспленизм при гистиоцитозах, болезнях накопления, лимфомах, волосатоклеточном лейкозе, туберкулезе селезенки, миелопролиферативных заболеваниях, потальной гипертензии
Д. Потребление тромбоцитов	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

8. Неонатальная аллоиммунная тромбоцитопения (антитела матери проникают через плаценту в кровоток плода и образуют иммунные комплексы с тромбоцитами ребенка).
9. Врожденные дефекты образования и функции тромбоцитов.
Основные группы препаратов, вызывающих тромбоцитопению, представлены в табл. 257.

Клиника

Основными клиническими проявлениями тромбоцитопении являются геморрагическая сыпь по микроциркуляторному типу (Баркаган З. С., 1975) и кровотечения различной локализации.

Сыпь, как правило, представлена мелкоточечными петехиями и экхимозами от одного до нескольких сантиметров в диаметре. В большинстве случаев экзантема расположена на боковых поверхностях туловища, животе, руках и ногах. Неблагоприятным прогностическим признаком считается появление геморрагий в области лица, поскольку при этом высока вероятность кровоизлияния в мозг.

Для тромбоцитопении в большей степени характерны носовые кровотечения и кровоточивость десен, реже отмечаются кровотечения из желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей.

Дифференциальная диагностика

Основные заболевания и патологические процессы, которые должны быть исключены у пациентов с тромбоцитопений в ОРИТ представлены в табл. 258.

Интенсивная терапия

Краеугольным камнем терапии тромбоцитопений является поиск причины и диагностика основного заболевания, приведшего к нарушениям гемостаза. Проводится комплексная патогенетическая и симптоматическая терапия.

Таблица 257

Лекарственные препараты, вызывающие острую иммуноопосредованную тромбоцитопению

(Bougie D. et al., 1998, 2002; Curtis B. et al., 1998; Burgess J. et al., 2000)

<i>Пенициллины</i>	<i>Противотуберкулезные препараты</i>	<i>Прочие антибиотики</i>
Пенициллин Ампициллин Метициллин Феноксиметилпенициллин	Изониазид Натрия парааминосалициловая кислота Рифампицин Стрептомицина сульфат	Амфотерицин В Ванкомицин Гентамицин Левомецетин Линкомицин Новобиоцин Окситетрациклин Пентамидин
<i>Сульфаниламиды</i>	<i>Анальгетики</i>	<i>Психотропные препараты</i>
Бисептол Бутаид Диакарб Норсульфазол-натрий Сульфадимезин Сульфаметоксазол Триметоприм Хлорпропамид	Бутадион Индометацин Кетопрофен Ацетилсалициловая кислота Морфин Парацетамол	Барбитураты Диазепам Дифенин Карбамазепин Клоназепам Мепробамат Триметин Хлозепид
<i>Алкалоиды хинного дерева</i>	<i>Пищевые продукты</i>	<i>Прочее</i>
Хинин Хинидин	Бобы	Вакцина БЦЖ Гепарин Героин Гипотиазид Дигоксин Кортикостероиды Нитропруссид Новокаинамид Ранитидин Спиринолактон Циметидин

Дифференциальная диагностика тромбоцитопений в ОРТ

Заболевание	Частота встречаемости, %	Критерии диагностики
Сепсис	52,4	Положительные результаты посевов крови, наличие диагностических критериев сепсиса, гематофагоцитоз в аспирате костного мозга
ДВС-синдром	25,3	Увеличение АЧТВ и ПВ, увеличение концентрации продуктов деградации фибрина, низкий уровень физиологических антикоагулянтов (анти-тромбин, протеин С)
Острая массивная кровопотеря	7,5	Массивное кровотечение, низкий уровень гемоглобина, увеличение АЧТВ и ПВ
Тромботическая микроангиопатия	0,7	Наличие шизоцитов в мазке крови, Кумбс-негативный гемолиз, лихорадка, патологическая неврологическая симптоматика, почечная недостаточность
Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	1,2	Использование гепарина, венозный или артериальный тромбоз, положительный тест гепарин-индуцированной тромбоцитопении, нормализация количества тромбоцитов после отмены гепарина
Иммунная тромбоцитопения	3,4	Наличие антитромбоцитарных антител, нормальное или увеличенное количество мегакариоцитов в аспирате костного мозга, уменьшение концентрации тромбопоэтина
Тромбоцитопения, связанная с приемом лекарственных препаратов	9,5	Уменьшение количества мегакариоцитов в аспирате костного мозга, наличие лекарственных антитромбоцитарных антител, нормализация количества тромбоцитов после отмены лекарственных препаратов

При наличии у пациента угрожающего жизни кровотечения показана трансфузия тромбоцитарного концентрата (табл. 259).

Тромбоцитарный концентрат — суспензия жизнеспособных и гемостатически активных тромбоцитов в плазме. Для получения тромбоцитарного концентрата выполняют серийное центрифугирование дозы консервированной крови дискретным аферезом или автоматическим тромбоцитозферезом.

Тромбоцитарный концентрат, приготовленный из 450 мл цельной крови от одного донора, содержит 60×10^9 /л тромбоцитов.

Характеристика тромбоцитсодержащих препаратов представлена в табл. 259.

Таблица 259

Характеристика тромбоцитсодержащих препаратов

<i>Концентрат тромбоцитов монодонорский</i>			
Компонент	Тромбоциты	Остаточное содержание в дозе среды	
		Лейкоциты	Плазма
Концентрат тромбоцитов монодонорский (из обогащенной тромбоцитами плазмы)	$> 55 \times 10^9$ /л	$< 0,2 \times 10^9$ /л	> 50 мл
Концентрат тромбоцитов монодонорский (из лейкоцитарного слоя)	$> 55 \times 10^9$ /л	$< 0,05 \times 10^9$ /л	> 50 мл
<i>Концентрат тромбоцитов полидонорский (пулированный)</i>			
Концентрат тромбоцитов полидонорский (пулированный)	$> 220 \times 10^9$ /л	$< 0,2 \times 10^9$ /л	> 200 мл
<i>Аферезные тромбоциты</i>	$200-800 \times 10^9$ /л	—	—
<i>Тромбоциты, объединенные лейкоцитами</i>	—	1×10^6 /л	—

Объем трансфузии тромбоцитарного концентрата в зависимости от массы тела ребенка представлен в табл. 260.

Таблица 260

**Объем трансфузии тромбоцитарного концентрата
в зависимости от массы тела ребенка**

Масса тела, кг	Доза тромбоцитарного концентрата	Объем, мл	Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$
До 15	1 доза	30–50	60
15–30	2 дозы	60–100	120
Более 30	4 дозы	120–400	240

Трансфузия тромбоцитарного концентрата осуществляется непосредственно после его приготовления.

Для трансфузии используются стандартные стерильные системы, предварительно заполненные 0,9% раствором хлорида натрия.

Замораживание тромбоконцентрата недопустимо!

***Показания к назначению
тромбоцитарного концентрата***

Абсолютным показанием к назначению тромбоцитарного концентрата является угрожающее жизни кровотечение.

При стабильном состоянии пациента на фоне тромбоцитопении и отсутствии кровотечения трансфузия тромбоцитарного концентрата показана при снижении количества тромбоцитов ниже $10 \times 10^9/\text{л}$, когда вероятность развития кровотечения крайне высока.

Некоторые клиницисты рекомендуют трансфузию тромбоцитарного концентрата при количестве тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$.

У пациентов с лихорадкой и признаками течения инфекционно-воспалительного процесса, а также увеличением длительности кровотечения более чем в два раза трансфузия может быть оправдана при количестве тромбоцитов $50 \times 10^9/\text{л}$ и ниже.

NB! При тромботической тромбоцитопенической пурпуре и гемолитико-уремическом синдроме от трансфузии тромбоцитов следует воздерживаться как можно дольше, так как это может усилить гемолиз и способствовать еще большему органному повреждению за счет образования микротромбов в местах повреждения эндотелия.

С целью оценки эффективности тромбоцитарной трансфузионной терапии при различных клинических ситуациях и от разных доноров рекомендуется рассчитывать скорректированный прирост тромбоцитов по следующей формуле:

$$\text{СПТ} = \text{АПТ} \times \text{площадь поверхности (м}^2\text{)/к-во перелитых тромбоцитов,}$$

где АПТ (абсолютный прирост тромбоцитов) — разница между количеством тромбоцитов в периферической крови после и до трансфузии.

Например, если количество тромбоцитов увеличилось с $5 \times 10^9/\text{л}$ до $65 \times 10^9/\text{л}$ после переливания $3 \times 10^9/\text{л}$ тромбоцитов у ребенка с площадью поверхности тела $1,2 \text{ м}^2$, скорректированный прирост тромбоцитов составит 24 000:

$$\text{СПТ} = 60000 \times 1,2/3 = 24000.$$

Адекватным ответом на трансфузию тромбоцитов считается показатель СПТ свыше $7-10 \times 10^9/\text{л}$. Через 24 часа происходит снижение СПТ на 10–30%. Более значительное снижение показателя СПТ требует проведения дифференциальной диагностики с неиммунными механизмами элиминации тромбоцитов из циркуляции.

К неиммунным механизмам относится потребление тромбоцитов в области повреждения эндотелия, что обычно происходит при гемолитико-уремическом синдроме, тромботической тромбоцитопенической пурпуре или некротическом энтероколите. ДВС приводит

к снижению продолжительности жизни тромбоцитов в результате потребления тромбоцитов и активированных факторов свертывания крови, таких как фибриноген для формирования микротромбов при сепсисе, шоке, ацидозе или тяжелой ЧМТ.

Необходимо отметить, что трансфузия тромбоцитарного концентрата может осложняться повреждением легочных капилляров, что может стать причиной развития острого повреждения легких, индуцированного трансфузией (*transfusion-related acute lung injury TRALI*).

TRALI клинически схож с ОРДС (острым респираторным дистресс-синдромом). В течение 6 часов с момента трансфузии возникает лихорадка, тахипноэ, одышка, прогрессирует гипоксемия. Рентгенологически определяется отек легких. Распространенность TRALI у пациентов, получивших трансфузию тромбоцитов, составляет 3 случая на 1000 единиц концентрата (Silliman, 1999).

14.5. Коррекция расстройств плазменного звена гемостаза

В клинической практике с целью коррекции расстройств плазменного звена гемостаза наиболее широко используются свежезамороженная плазма, криопреципитат, рекомбинантные факторы свертывания крови, антагонисты гепарина и ингибиторы фибринолиза.

Свежезамороженная плазма (СЗП) — препарат крови, полученный из донорской крови методом дискретного или автоматического плазмафереза и подвергнутый замораживанию в течение 6 часов после забора.

Свежезамороженную плазму обычно применяют для коррекции дефицита факторов свертывания крови, включая антитромбин III.

СЗП содержит факторы II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, антитромбин III и показана при увеличении ПВ или АПТВ более чем в 1,5 раза от возрастной нормы.

Переливание СЗП в объеме 10–20 мл/кг как правило увеличивает уровень свертывающих белков крови на 20–30%.

В настоящее время рутинное использование свежемороженой плазмы для коррекции патологии свертывания при отсутствии кровотечения или планируемых инвазивных процедур не рекомендуется. Трансфузия СЗП также не показана для увеличения объема плазмы или устранения дефицита альбумина.

Показаниями для переливания СЗП являются:

- остановка выраженного капиллярного кровотечения при увеличении ПВ больше чем в 1,5 раза, АЧТВ и МНО в 2 раза;
- остановка выраженного капиллярного кровотечения, развившегося в результате дефицита факторов свертывания у больных, которым было перелито более одного ОЦК (приблизительно 70 мл/кг), а ПВ и аЧТВ при этом не могут быть своевременно исследованы;
- срочное устранение последствий терапии варфарином;
- коррекция выявленного дефицита антикоагулянтов, специфические концентраты которых недоступны;
- резистентность к гепарину (дефицит антитромбина III) у пациентов, которым показано введение гепарина (Practice Guidelines, 2006).

Криопреципитат — фракция плазмы, преципитирующаяся после оттаивания свежемороженой плазмы при температуре 1–6 °С.

Криопреципитат — концентрат плазмы с высоким содержанием в малом объеме фибриногена (фактор I), антигемофильного глобулина (фактор VIII), фибронектина, антитромбина III и фибринстабилизирующего (XIII) фактора свертывания крови. В 20 мл криопреципитата содержится приблизительно 200 мг фибриногена и 100 мкг фактора VIII. Криопреципитат вводится из расчета 1–2 упаковки на 5 кг массы тела.

Трансфузия криопреципитата показана в следующих ситуациях:

- для профилактического применения у пациентов с врожденным дефицитом фибриногена, при болезни Виллебранда, когда нет реакции на десмопрессин (DDAVP) и при этом имеется дефицит фактора VIII, а концентрат фактора VIII не доступен;
- при кровотечении у пациентов с болезнью Виллебранда или дефицитом фактора VIII, когда концентрат фактора VIII не доступен;
- при коагулопатии потребления, когда уровень фибриногена меньше 80–100 мг/дл;
- при капиллярных кровотечениях у пациентов, подвергшихся массивной гемотрансфузии, когда гипофибриногемия не может быть подтверждена немедленно.

Одним из перспективных направлений заместительной терапии коагулопатий является применение рекомбинантных (а не плазменных) факторов свертывания крови.

Рекомбинантный активированный фактор VII (rVIIa, НовоСэвен, фирма «Ново Нордиск», Дания) был разработан для лечения больных с ингибиторными формами гемофилии А и В.

В настоящее время спектр использования препарата существенно расширился. Появилось много публикаций об использовании НовоСэвена для лечения кровотечений, не связанных с гемофилией. Это в основном касается лечения больных с врожденным дефицитом фактора VII, количественными и качественными нарушениями тромбоцитов, а также заболеваниями печени. Препарат занимает определенную нишу в лечении кровотечений, вызванных оперативным вмешательством и травмой. Расширение спектра показаний к применению препарата объясняется исключительной ролью

фактора VII в гемостатических реакциях. Доказано, что фактор VIIa действует только в месте повреждения, поскольку активирует фактор X и Xa после образования комплекса с тканевым фактором, минуя факторы VIII и IX. Клинический эффект после применения НовоСэвена наступает непосредственно после его введения.

В настоящее время имеются работы, свидетельствующие об эффективности и безопасности применения Коагила как во взрослой, так и в педиатрической практике.

В работе Вдовина В.В. и соавт. (2012) было продемонстрировано, что профилактическое назначение Коагила-VII в течение года детям в возрасте от 2 лет и 7 мес. до 14 лет с ингибиторной формой гемофилии А привело к существенному снижению числа спонтанных кровотечений (в 1,5–6,0 раз) и регрессированию хронического синовита суставов, подверженных рецидивирующим спонтанным кровоизлияниям. Нежелательных эффектов препарата выявлено не было.

Следует отметить, что применение Коагила-VII оправдано не только при гемофилии А, но и при других тяжелых заболеваниях крови, сопровождающихся выраженными нарушениями гемостаза.

Шутов С.А. и соавт. (2012) убедительно продемонстрировали эффективность Коагила-VII у пациентки 21 года с хронической иммунной тромбоцитопенией, рефрактерной к терапии I линии, которой была выполнена лапароскопическая спленэктомия.

Рекомбинантный фактор свертывания крови VIII (Когенэйт ФС, Kogenate FS).

Когенэйт ФС является высокоочищенным гликопротеином, состоящим из нескольких пептидов, включая один с молекулярной массой 80 кД и различные расширенные субъединицы с молекулярной массой 90 кД. Препарат изготовлен с использованием технологии рекомбинантных ДНК. Вырабатывается клетками почек детенышей хомячков (ВНК), в которые был вве-

ден ген человеческого фактора свертывания крови VIII (FVIII). Введение Когенэйта ФС обеспечивает увеличение содержания фактора VIII в плазме крови и временно устраняет дефект коагуляции у больных гемофилией А (наследственная кровоточивость, характеризующаяся недостаточной активностью VIII фактора свертывания крови). В каждом флаконе Когенэйта ФС содержится указанное на этикетке количество рекомбинантного фактора VIII в международных единицах (МЕ).

Согласно установленному ВОЗ стандарту для фактора свертывания крови человека VIII, 1 МЕ приблизительно равна уровню активности фактора VIII в 1 мл пула свежей плазмы человека.

Показания к применению: профилактика и лечение эпизодов кровотечений при гемофилии А, в том числе при хирургических вмешательствах у взрослых и детей, включая новорожденных.

Рекомбинантный IX фактор свертывания (Бенефикс, Нонаког альфа).

Рекомбинантный IX фактор свертывания из семейства сериновых протеаз витамин К-зависимых факторов свертывания оказывает гемостатическое действие; повышает концентрацию фактора IX в плазме, восстанавливает гемостаз у пациентов с его дефицитом. Рекомбинантный IX фактор свертывания активируется комплексом фактора VII и тканевого тромбопластина по внешнему пути свертывания, а также фактором XIa по внутреннему пути свертывания. Активированный фактор IX в комбинации с активированным фактором VIII активирует фактор X, что в результате приводит к превращению протромбина в тромбин. Затем тромбин преобразует фибриноген в фибрин и происходит формирование сгустка. Активность фактора IX отсутствует либо сильно снижена у больных гемофилией В, что может потребовать заместительной терапии. Степень восстановления активности фактора IX — 12–

62 % (в среднем 23,4–43,8 %). 1 МЕ препарата вызывает средний прирост уровня циркулирующего фактора IX, равный 0,7 МЕ/дл (от 0,3 до 1,4 МЕ/дл). Степень восстановления активности фактора IX при использовании рекомбинантного фактора IX на 30 % ниже, чем для плазменного фактора IX.

Показания к применению: геморрагические осложнения у больных гемофилией (в т. ч. при хирургических вмешательствах) — лечение и профилактика.

В 1988 году в Европейской фармакопее был зафиксирован состав концентрата факторов протромбинового комплекса. Концентрат протромбинового комплекса должен иметь минимальный уровень активности фактора IX, уровни активности фактора II и фактора X, которые близки к активности фактора IX и которые не превышают эту активность более чем на 20 % и ниже или значительно ниже активности фактора VII (Hellstern P., 1999). Общая концентрация факторов свертывания в препарате примерно в 25 раз выше, чем в плазме. Некоторые препараты концентратов протромбинового комплекса содержат антикоагулянтные протеины С и S, и антитромбин (не менее 1 МЕ в мл препарата). Эти составляющие комплекса обеспечивают системный анти-тромботический эффект.

В табл. 261 приведены характеристики пяти препаратов концентрата протромбинового комплекса, используемых в Европе (Samama, 2008).

Протромплекс 600

Комплекс факторов свертывания крови, действие которого основано на замещении недостающих факторов (II, VII, IX и X), т.е. факторов протромбинового комплекса.

Препарат оказывает гемостатическое действие; восстанавливает гемостаз у пациентов с дефицитом перечисленных факторов. Он действует сразу после введения и уже через 5 минут полностью восстанавливает

Таблица 261

Сравнительная характеристика препаратов протромбинового комплекса

Название	Протромплекс 600	Бериплекс	Каскадил	Октаплекс	Кофакт
Производитель	Бакстер	CSL Behring	LFB	Октафарма	Sanquin
Источники плазмы	США, Австрия, Чехия, Германия, Швеция	США, Австрия, Германия	Франция	Швеция, США, Австрия, Германия	Нидерланды
Вирусная инактивация	Двойная –нагревание паром 60 °С 10 ч 190 мбар 80 °С 1 ч 375 мбар	Пастеризация 60 °С 10 ч. и на- нофильтрация	TNBP/ полисор- бат-80	TNBP/ полисорбат-80 и нанофильтра- ция	TNBP/ полисорбат-80 и нано- фильтрация
Фактор II	24–45 (600 IU фл.)	31	37	38	14–35
Фактор VII	25 (500 IU фл.)	16	10	24	7–20
Фактор IX	30 (600 IU фл.)	29	25	25	25
Фактор X	30 (600 IU фл.)	41	40	30	14–35
Протеин С	7–20	35	32*	31	–
Антитромбин	<2	0,6	Следы	–	<0,6
Гепарин	<0,2	0,5	5	0,2–0,5	–

дефицитные факторы. Наличие в препарате, помимо II, VII, IX и X факторов свертывания, гепарина, протеинов С и S, а также антитромбина III позволяет значительно уменьшить риск тромботических осложнений.

Показания: лечение кровотечений и профилактика кровотечений при оперативных вмешательствах у пациентов с приобретенным дефицитом факторов протромбинового комплекса, например, при дефиците, вызванном лечением антагонистами витамина К или передозировкой антагонистов витамина К, в случаях, когда требуется быстрая коррекция дефицита; лечение кровотечений и профилактика кровотечений при оперативных вмешательствах у пациентов с врожденным дефицитом одного из витамин К-зависимых факторов свертывания, в тех случаях, когда препарат очищенного специфического фактора свертывания недоступен.

Противопоказания: аллергия на гепарин или гепарин-индуцированная тромбоцитопения в анамнезе; гиперчувствительность к активному ингредиенту или к любому из вспомогательных веществ.

Антагонисты гепарина

Протамин сульфат — препарат, содержащий аргинин, аланин, серин, пролин и другие аминокислоты, является антагонистом гепарина. Он образует с гепарином стабильные комплексы, при этом устраняет способность гепарина тормозить свертываемость крови. Комплексообразование обусловлено обилием катионных групп (за счет аргинина), которые связываются с анионными центрами гепарина. Протамин сульфат является эффективным антагонистом гепарина в эквивалентной дозе (1 мг протамина сульфата нейтрализует 1 мг гепарина).

Ингибиторы фибринолиза (апротинин, ε-аминокапроновая кислота, транексамовая кислота)

Препараты данной группы применяются при кровотечениях, обусловленных повышением активности противосвертывающей системы.

Апротинин (гордокс, трасилол, контрикал) по химической структуре является полипептидом, который непосредственно ингибирует протеолитические ферменты, в том числе фибринолизин. Препарат получают из легких крупного рогатого скота.

Одним из основных гематологических показаний для назначения апротинина является профилактика и купирование кровотечений, развивающихся на фоне гиперфибринолиза.

Апротинин уменьшает кровотечение путем задержки быстрого плазмин-опосредованного лизиса фибринового сгустка. Апротинин также обладает противовоспалительной активностью за счет ингибирования нейтрофилов, макрофагов и кининов.

Активность апротинина выражают в различных единицах: КИЕ — калликреин инактивирующие единицы; Ph.Eur.U — трипсин инактивирующие единицы Европейской фармакопеи. При этом 1 Ph.Eur.U соответствует 1800 КИЕ; АТрЕ — антитрипсиновые единицы, 1 АТрЕ соответствует 1,33 КИЕ.

Апротинин включен в протоколы интенсивной терапии детей, нуждающихся в кардиохирургическом лечении с применением аппарата искусственного кровообращения. Backer C.L. et al. (2007) показали, что использование апротинина (см. протокол) не связано с увеличением риска возникновения острой почечной недостаточности, требующей диализа, неврологическими осложнениями, а также не было связано с риском интраоперационной или поздней смертности. В то же время доказан выраженный противовоспалительный эффект апротинина при использовании АИК.

Протокол введения апротинина при операциях на сердце с АИК (Backer C. L. et al., 2007).

- 1 мл тест-доза после постановки артериальной линии
- 171,5 мл/м² нагрузочная доза в контур АИК (максимум 200 мл)
- 40 мл/м²/час постоянная инфузия во время работы АИК в течение 1 часа после операции (максимум 50 мл/час)
- 1 мл = 10,000 КИЕ

Аминокапроновая кислота блокирует действие активаторов плазминогена, угнетает действие плазмина, частично ингибирует кинины. Тормозит активирующее действие стрептокиназы, урокиназы и тканевых киназ на фибринолиз, нейтрализует эффекты калликреина, трипсина и гиалуронидазы, уменьшает проницаемость капилляров. Обладает противоаллергической активностью.

В настоящее время аминокапроновая кислота широко используется в педиатрической кардиохирургии. Использование АИК способствует активации фибринолиза, что требует его подавления для уменьшения кровотечения. С этой целью обычно используют аминокапроновую кислоту, транексамовую кислоту и аprotинин.

Использование аминокапроновой кислоты способствует снижению интраоперационной и послеоперационной кровопотери как у взрослых, так и у детей.

Chauhan S. et al. (2004) применяли аминокапроновую кислоту в дозе 100 мг/кг после индукции анестезии, 100 мг/кг в контур АИК и 100 мг/кг после введения протамина при операциях на сердце у детей с цианотичными врожденными пороками сердца. По мнению авторов, аминокапроновая кислота так же эффективна, как и транексамовая кислота, в снижении послеоперационной потери крови и уменьшении потребности в гемотрансфузии.

Транексамовая кислота ингибирует активатор плазминогена, что снижает преобразование плазминогена в плазмин (фибринолизин), фермент, который катализирует расщепление фибрина в процессе свертывания крови, а также фибриногена и других белков плазмы, в том числе прокоагулянтных факторов V и VIII. Транексамовая кислота также непосредственно ингибирует активность плазмина, но в более высоких дозах, чем требуется для ингибирования активатора плазминогена. *In vitro* антифибринолитическое действие транекса-

мовой кислоты приблизительно в 5–10 раз превосходит аналогичные эффекты аминокaproновой кислоты.

В педиатрической практике транексамовая кислота широко применяется при кардиологических, ортопедических и нейрохирургических операциях.

В частности, при коррекции врожденных пороков сердца (с целью уменьшения периоперационной кровопотери и снижения потребности в гемотрансфузии) детям в возрасте от 2 месяцев до 15 лет рекомендуют введение транексамовой кислоты в нагрузочной дозе 100 мг/кг, затем 10 мг/кг/час в виде постоянной инфузии и 100 мг/кг в контур АИК сразу при его подключении. Возможна и другая схема введения: нагрузочная доза 10 мг/кг внутривенно, в контур АИК 10 мг/кг и 10 мг/кг после введения протамина.

При сколиозе рекомендуют три различных варианта введения транексамовой кислоты:

- 1) нагрузочная доза 100 мг/кг внутривенно, затем постоянная инфузия в темпе 10 мг/кг/час до ушивания кожи;
- 2) нагрузочная доза 20 мг/кг внутривенно, затем постоянная инфузия 10 мг/кг/час;
- 3) нагрузочная доза 10 мг/кг внутривенно и 1 мг/кг/час в виде постоянной инфузии.

14.6. Тромбоз

Тромбоз (от греч. thrombos — сгусток) — прижизненное полное или частичное перекрытие кровеносного сосуда сгустком.

Тромбоземболия — обструкция сосуда составной частью тромба, сформированного в другом месте и принесенного оттуда током крови.

Несмотря на то что венозные и артериальные тромбозы в детском возрасте редкие явления, они являются одной из значимых причин заболеваемости и смертности у детей. Недавние исследования подтвердили влияние генетической предрасположенности и факторов,

связанных с основным заболеванием, на увеличение риска возникновения тромбоза у детей при критических состояниях.

К генетически детерминированным факторам риска тромбообразования относятся наличие приобретенных аутоиммунных антифосфолипидных антител, врожденный дефицит протеинов C, S и антитромбина III, мутация G1691A V фактора (Лейденская), мутация G20210A протромбина, полиморфизм гена МТГФР 677 ТТ (метилентетрагидрофолатредуктазы), увеличение уровня гомоцистеина и липопротеина (Lp (a)) в крови.

Наиболее значимыми приобретенными протромботическими (тромбофилическими) факторами риска возникновения тромбоза у детей являются сосудистые катетеры, врожденные болезни сердца и злокачественные образования.

У детей может развиваться как венозный, так и артериальный сосудистый тромбоз. Венозный тромбоз (ВТ) может проявиться в виде глубокого венозного тромбоза, легочного эмбола, мозгового синовенозного тромбоза или как тромбоз любого другого органа.

При развитии тромбоза пациенты жалуются на боль/дискомфорт, локальный отек и гиперемию. Тромбоз может сопровождаться потерей функции сосудистых катетеров, гипоксией, дыхательной недостаточностью и неврологической дисфункцией.

Частота тромбозов у детей существенно отличается от таковой у взрослых.

Около 80–90% детей с венозными тромбозами имеют один или больше факторов риска, в противоположность взрослым, у которых приблизительно 50% пациентов не имеют никаких идентифицируемых факторов риска.

Если у взрослых 95% случаев ВТ развивается в сосудистом бассейне нижних конечностей, то у детей тромбоз одинаково часто встречается как в бассейне верхней, так и нижней полой вены (Parasuraman S. et al., 2006).

Наиболее часто тромбозы возникают в раннем детстве, как правило, до двух лет. Второй пик увеличения частоты тромбозов отмечается в подростковом периоде.

Тромбозы почечных вен, церебральные тромбоэмболические инсульты являются наиболее частыми тромботическими проявлениями у новорожденных детей. В неонатальном периоде у грудных детей и детей младшего возраста тромбозы связаны с центральными венозными катетерами (Stein P. D. et al., 2004).

Артериальная тромбоэмболия (АТЭ) у новорожденных и детей чаще всего затрагивает конечности, центральную нервную систему и сердце. Monagle P. et al. (2008) сообщают о 8,5 случая АТЭ у детей на 10000 поступлений. Наиболее часто (47 % случаев) артериальные тромбоэмболы локализовались в конечностях, в 34 % случаев в ЦНС и в 19 % случаев в сердце. 45 % случаев АТЭ приходилось на детей в возрасте до 6 месяцев.

Факторами риска АТЭ у детей являются хирургические вмешательства, врожденные заболевания сердца, системные заболевания и сосудистые катетеры. Как и при ВТ, у всех детей имел место по крайней мере один фактор риска, а у 80 % — имели место два фактора риска возникновения тромбоза (Parasuraman S. et al., 2006).

В настоящий момент считается, что пусковым механизмом возникновения как венозных, так и артериальных тромбозов, является дисфункция эндотелия с вовлечением в процесс коагуляционного каскада. Способствуют возникновению тромбоза сосуда и росту тромба такие патологические факторы, как повреждение сосудистой стенки (повреждение эндотелия), повышенная склонность к свертыванию и пониженная скорость потока крови (стаз), которые известны как триада Вирхова.

Диагностика тромбозов у детей не ограничивается только лабораторными исследованиями и включает в себя компьютерную томографию, магниторезонансную томографию, дуплекс-сонографию и ве-

нографию. Большое внимание уделяется генетическому исследованию, причем не только детей, но и их родителей.

Лабораторная диагностика тромбозов

Стартовая лабораторная диагностика тромбоза, как правило, включает клинический анализ крови и выполнение коагуляционных тестов (протромбиновое время, АЧТВ, уровень фибриногена, ПДФ и D-димер).

Эти исследования не являются специфическими и изменения показателей могут быть характерны для многих заболеваний (сепсис/инфекция, рак, ДВС, травма и др.), однако они дают необходимую информацию для диагностики и лечения тромбоза.

Перечень исследований, необходимых для дальнейшей диагностики тромбофилии, представлен в табл. 262.

Анализы первого (базового) уровня рекомендует проводить всем детям с тромбозом. Анализы второго (расширенного) уровня следует проводить детям с нормальными показателями во всех анализах первого уровня и/или в случаях повторных тромбозов или неблагоприятного семейного анамнеза по тромботическим заболеваниям.

Терапия венозных и артериальных тромбозов у детей

Лечение начинают с нейтрализации фактора риска возникновения и прогрессирования тромбоза, например, удаляют сосудистый катетер.

Основой фармакологического лечения тромбозов являются антитромботические препараты. В педиатрической интенсивной терапии используют нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ), прямые ингибиторы тромбина и активаторы плазминогена (tPa, урокиназа, стрептокиназа). При хронических тромбозах применяют антагонисты витамина К или НМГ (табл. 263).

**Лабораторные исследования для диагностики тромбофилии
у детей (McCrory M. C. et al., 2011)**

Уровень I: базовый анализ
<ul style="list-style-type: none"> • Полный анализ крови с дифференциацией клеток • Протромбиновый индекс, частичное тромбопластиновое время, фибриноген, D-димеры • Активность антитромбина III • Активность С-белка • Активность S-белка • Оценка антифосфолипидных антител (тест с разведенным ядом гадюки Рассела (dRVVT) для определения волчаночного антикоагулянта, антикардиолипиновые антитела, анти-$\beta 2$GPI антитела) • Лейденская мутация V фактора свертываемости крови (анализ резистентности активированного С-белка или ПЦР на предмет мутации в гене G1691A) • Мутация в гене протромбина (ПЦР на предмет мутации в гене G20210A) • Ускорение дорожки с гомоцистеином и мутация гена MTHFR (ПЦР на предмет мутации в гене C677T) • Активность VIII фактора свертываемости крови (повышение) • Липопротеин А (повышение)
Уровень II: расширенный анализ
<ul style="list-style-type: none"> • Оценка дисфибриногемии • ПРФ, активность фибриногена и антигеновое, тромбиновое и рептилазное время • Ингибитор активатора плазминогена • Активность факторов свертываемости крови IX и XI (повышение) • Кофактор гепарина II • Активность плазминогена • Время лизиса сгустка зуглобулина • Если ранее не выполнены: СОЭ, СРБ, электрофорез гемоглобина, поиск серповидных элементов • Исследования, которые необходимо проводить, если имеются клинические данные, указывающие на возможную патологию: <ul style="list-style-type: none"> ◦ оценка гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ИФА антител гепарина) ◦ анализ выброса серотонина ◦ пароксизмальная ночная гемоглобинурия (проточная цитометрия на предмет отсутствия CD55, CD59)
<p>dRVVT, тест с разведенным ядом гадюки Рассела; GPI, гликопротеин I; ПЦР, полимеразная цепная реакция; MTHFR, метилентетрагидрофолатредуктаза; ПРФ, продукты распада фибрина; ИАП, ингибитор активатора плазминогена; СОЭ, скорость оседания эритроцитов; СРБ, С-реактивный белок; ИФА, иммуноферментный анализ</p>

Противотромботическая терапия (McCrory M. C. et al., 2011)

Препарат	Ударная доза	Начальная поддерживающая доза	Параметры	Частота мониторинга
НФГ	75–100 ЕД/кг в/в (более высокие значения в таких случаях, как ЭКМО, катетеризация сердца)	28 ЕД/кг (новорожденные) 20 ЕД/кг (дети)	АЧТВ 60–85 сек или АЧТВ 1,5–2,5 × контроль (предполагается, что при этом уровень Анти-ФХа составляет от 0,35–0,7 ЕД/мл)	АЧТВ через 4 часа после ударной дозы и при каждом изменении скорости инфузии
Эноксапарин	Не применяется	Дозы лечения: 1,5 мг/кг п/к каждые 12 часов (новорожденные) 1 мг/кг п/к каждые 12 часов (дети)	Анти-ФХа 0,5–1,0 ЕД/мл (терапевтический промежуток)	Уровень Анти-ФХа через 4–6 часов после введения дозы
Варфарин	При МНО 1,0–1,3 0,2 мг/кг (максимальная доза 7,5 мг). При МНО >1,3 0,1 мг/кг (максимальная доза 5 мг)	При МНО 1,0–1,3 повторить стартовую дозу. При МНО > 1,3 50% стартовой дозы	МНО 2–3	МНО минимум ежедневно до стабилизации, затем обычно каждые 1–2 недели
Аргатробан	Обычно не дается	0,5–2 мкг/кг/мин	АЧТВ 1,5–2,5 × контроль	АЧТВ каждые 4 часа

Таблица 263 (окончание)

Пре- парат	Ударная доза	Начальная поддерживаю- щая доза	Параметры	Частота мо- ниторинга
Лепирудин	0,1–0,4 мг/кг, если еще не применя- лись другие антикоагу- лянты	0,1– 0,5 мг/кг/час	АЧТВ 1,5–2,5 × контроль	АЧТВ каж- дые 4 часа
АТП	Не применя- ется	0,25– 0,5 мг/кг/час 0,6 мг/кг/час может иметь такую же эф- фективность	Нет надеж- ных корреля- ций В целом, поддержи- вать уровень фибриногена >100 мг/дл	Клиниче- ский анализ крови, оценка коагуляции и фибрино- гена каждые 4–6 часов

НФГ — нефракционированный гепарин, АЧТВ — активированное частичное протромбопластиновое время, ЭКМО — экстракорпоральное мембранное оксигенирование, Анти-ФХа — Анти-фактор Ха, п/к — подкожно, МНО — международное нормализованное отношение, АТП — активатор тканевого плазмина, КАК — клинический анализ крови

Тромболитические препараты в низких дозах, как правило, используются для восстановления проходимости катетера, а в более высоких дозах для тромболиза крупннх сосудов.

В табл. 264 представлены наиболее часто используемые местные и системные дозы препаратов для тромболитической терапии в педиатрической практике.

Наиболее серьезным осложнением тромболитической терапии у детей является кровотечение, которое чаще всего возникает в местах инвазивных процедур. При развитии кровотечения необходимо прекратить

<i>Местное применение (устранение окклюзии центрального венозного катетера)</i>			
Препарат	Способ применения		
	Тип катетера	<i>Вес < 10 кг</i>	<i>Вес > 10 кг</i>
Альтеплаза	Однопросветный центральный венозный катетер	0,5 мг развести в 0,9% растворе хлорида натрия в объеме, необходимом для заполнения катетера	Можно использовать только 0,1% или 0,2% растворы в объеме, необходимом для заполнения линии
	Двухпросветный центральный венозный катетер	1,0 мг развести в 0,9% растворе хлорида натрия в объеме, необходимом для полного заполнения двух линий катетера (по 0,5 мг препарата вводится в каждый порт катетера)	Можно использовать только 0,1% или 0,2% растворы в объеме, необходимом для заполнения линии (Объем раствора делится на две линии катетера)
	Центральные венозные катетеры длительного использования с подкожным портом	0,5 мг развести 0,9% раствором хлорида натрия до 3 мл	2,0 мг развести 0,9% раствором хлорида натрия до 3 мл

Таблица 264 (окончание)

<i>Системная тромболитическая терапия</i>	
Препарат	Способ применения
Урокиназа	<i>Доза насыщения:</i> 4,4 МЕ/кг
	<i>Поддерживающая доза:</i> 4,4 МЕ/кг/час в течение 6–12 часов
	<i>Мониторинг:</i> Фибриноген, тромбиновое время, протромбиновое время, АПТВ
Стрептокиназа	<i>Доза насыщения:</i> 2,0 МЕ/кг
	<i>Поддерживающая доза:</i> 2,0 МЕ/кг/час в течение 6–12 часов
	<i>Мониторинг:</i> Фибриноген, тромбиновое время, протромбиновое время, АПТВ
Альтеплаза	<i>Доза насыщения:</i> Нет
	<i>Поддерживающая доза:</i> 0,1–0,6 мг/кг/час в течение 6 часов
	<i>Мониторинг:</i> Фибриноген, тромбиновое время, протромбиновое время, АПТВ

введение тромболитических препаратов, назначить свежезамороженную плазму или криопреципитат (5–10 мл/кг), или антифибринолитические препараты.

14.7. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС)

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание — неспецифический патологический процесс, возникающий в результате неконтролируемого образования тромбина и пламина в периферической крови. Тромбин является причиной внутрисосудистого преобразования фибриногена в фибрин и образования микротромбов, что в конечном итоге приводит к тромботической окклюзии сосудов микроциркуляторного русла. Внутрисосудистая коагуляция является причиной нарушения кровоснабжения органов (легких, почек, головного мозга, слизистой оболочки желудка и кишечника, надпочечников) и в сочетании с гемодинамическими и метаболическими расстройствами приводит к развитию полиорганной недостаточности. Параллельно с этим потребление тромбоцитов (их агрегация) и специфических факторов свертывания крови является причиной тяжелых кровотечений.

ДВС имеет ряд синонимов, которые раньше широко использовались для определения этого состояния: синдром дефибрирования, внутрисосудистое свертывание с вторичным фибринолизом, тромбогемморагическое нарушение потребления, тромбогемморагический синдром, коагулопатия потребления.

ДВС может трансформироваться в тяжелую форму из-за незначительного транзиторного снижения факторов свертывания, и прогрессировать до коагулопатии тяжелой степени с разрушением эритроцитов и генерализацией кровотечений, что является одной из основных причин смерти при сепсисе и тяжелой травме. Новорожденные имеют более низкий уровень ингибиторов коагуляции (протеин С, протеин S и антитромбин)

и сниженную фибринолитическую активность, что делает их более восприимчивыми к ДВС по сравнению с детьми других возрастных групп.

ДВС редко бывает первичным диагнозом при поступлении пациента в ОРИТ и, как правило, всегда бывает следствием основного патологического процесса. В табл. 265 представлены заболевания, являющиеся наиболее частой причиной развития ДВС-синдрома у детей.

Таблица 265

Причины диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Сепсис/тяжелая инфекция
Травма
Шок
Ожоги
Ацидоз
Гипоксия
Внутрисосудистый гемолиз
Онкологические заболевания
Солидные опухоли
Заболевания периода новорожденности
Острый лейкоз
Жировая эмболия
Сосудистые мальформации (синдром Казабаха–Меррита и др.)
Укус змеи
Заболевания печени
Лекарственные отравления
Тяжелые аллергические или токсические реакции
Тяжелые иммунологические реакции (например, реакции при переливании крови)
Рабдомиолиз
Тепловой удар

ДВС (или коагулопатия потребления) традиционно связывают с сепсисом, но он встречается и при других формах диффузных воспалительных процессов, которые активируют цитокиновые каскады и существенно влияют на про- и антитромботические регуляторы нормального гемостаза.

ДВС, осложнивший основное заболевание, существенно увеличивает риск смертности. Ören H. et al. (2005) провели исследование, в котором у 62 (1,12%) из 5355 госпитализированных детей диагностировали ДВС. Причиной ДВС у 95,2% пациентов была инфекция. Синдром ПОН был диагностирован у 85,5% пациентов с ДВС. Смертность составила 56% среди пациентов с диагностированным ДВС.

ДВС — многокомпонентный процесс, который может протекать от среднетяжелых до тяжелых форм, что требует мониторинга клинической картины основного заболевания, лабораторной оценки и постоянного контроля витальных функций.

Патогенез ДВС

Пусковым фактором в инициации ДВС-синдрома является поступление прокоагулянтов (тканевой фактор) в системный кровоток, которые, в свою очередь, запускают каскад реакций системы свертывания крови, прежде всего благодаря активации VII фактора (рис. 101).

Внутрисосудистая коагуляция может быть инициирована большим количеством веществ, включая тканевой фактор, эндотоксины, амниотическую жидкость и чужеродные субстанции (например, коллаген). Если коагуляция не изолирует иницирующее вещество, активация продолжается, а тромбин и фибрин продолжают продуцироваться. При ДВС плазмин-индуцированный фибринолиз не в состоянии справиться с диссеминированным производством фибрина. Большое количество циркулирующего фибрина может привести к капиллярному тромбозу и недостаточности различных органов. Параллельно с кровотечением продолжается активация коагуляции, возрастает потребление факторов свертывания (например, фибриногена, тромбоцитов, факторов V и VIII), что приводит к еще более тяжелой коагулопатии. Тромбоз может быть выражен от незначительного до системного, что всегда сопряжено с неадекватным

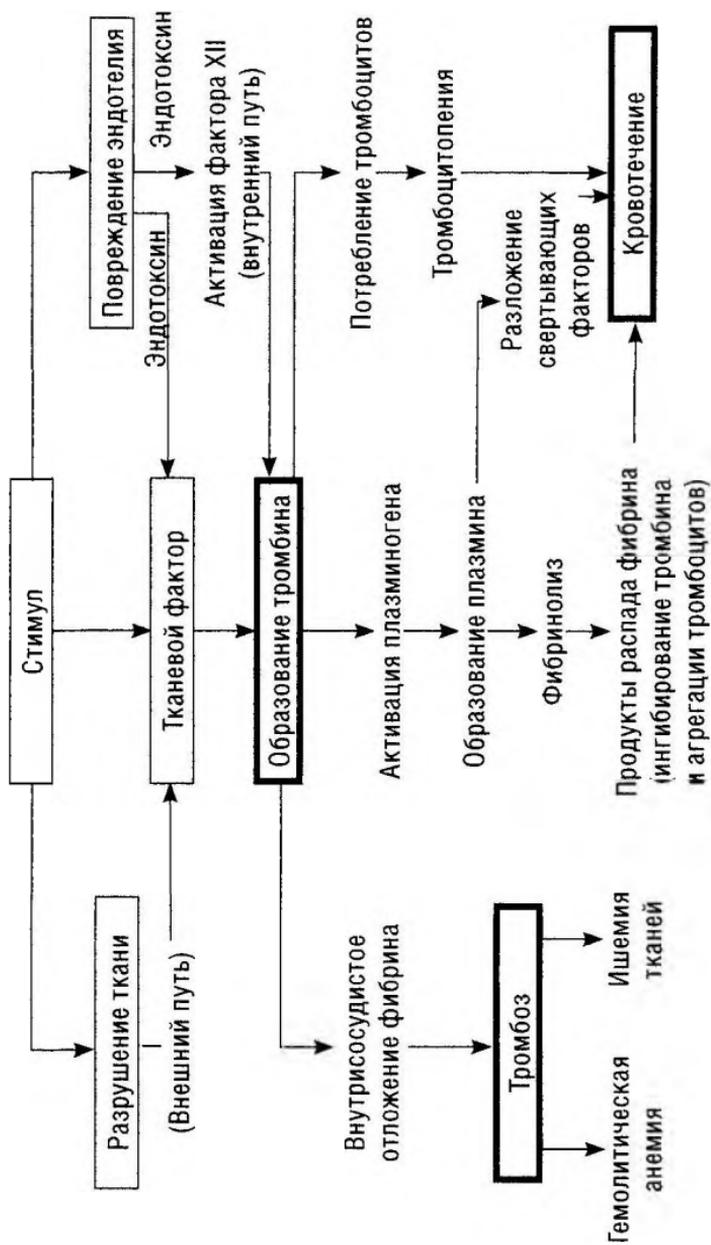


Рис. 101. Упрощенная схема патогенеза ДВС

фибринолизом. Тяжесть гемолитической анемии будет зависеть от выраженности ДВС. При длительном фибринолизе количество ПДФ увеличивается. При высоких плазменных концентрациях сами ПДФ могут приобретать эффекты антикоагулянта.

При сепсисе и тяжелой инфекционной патологии, которые являются основными причинами развития ДВС у детей, тромбинообразование начинается с экспрессии тканевых факторов, которые обычно активируются на уровне эндотелиальных клеток, в добавление к активированным моноцитам и макрофагам (рис. 102).

Таким образом, экспрессия тканевого фактора является ведущим механизмом тромбинообразования при ДВС через активацию наружного теназного комплекса (TF-VIIa) и обычного пути активации факторов X→Xa. Фактор Xa соединяется с фактором Va, после чего образуется протромбиназный комплекс, способствующий формированию тромбина из протромбина. Наружный теназный комплекс также активирует факторы с IX по IXa, которые в сочетании с VIIIa фактором формируют внутренний теназный комплекс (VIIIa-IXa). Внутренний теназный комплекс способствует дальнейшей активации общего пути свертывания, повышающего тромбинообразование. В дальнейшем тромбин увеличивает самопродукцию путем ускорения преобразования фактора V в фактор Va, фактора VIII в фактор VIIIa и, в конечном итоге, активацию фактора XI в фактор XIa, который в дальнейшем усиливает, внутренний путь свертывания посредством активации преобразования фактора IX в фактор IXa.

Для образования теназного комплекса необходимы фосфолипиды, которые обычно располагаются на поверхности клеток. Однако при сепсисе дополнительные фосфолипиды образуются за счет бактериального распада и клеточного разрушения, что в совокупности способствует образованию теназного комплекса. В результате этих процессов образуется большое количество тромбина, который превращает фибриноген в фибрин.

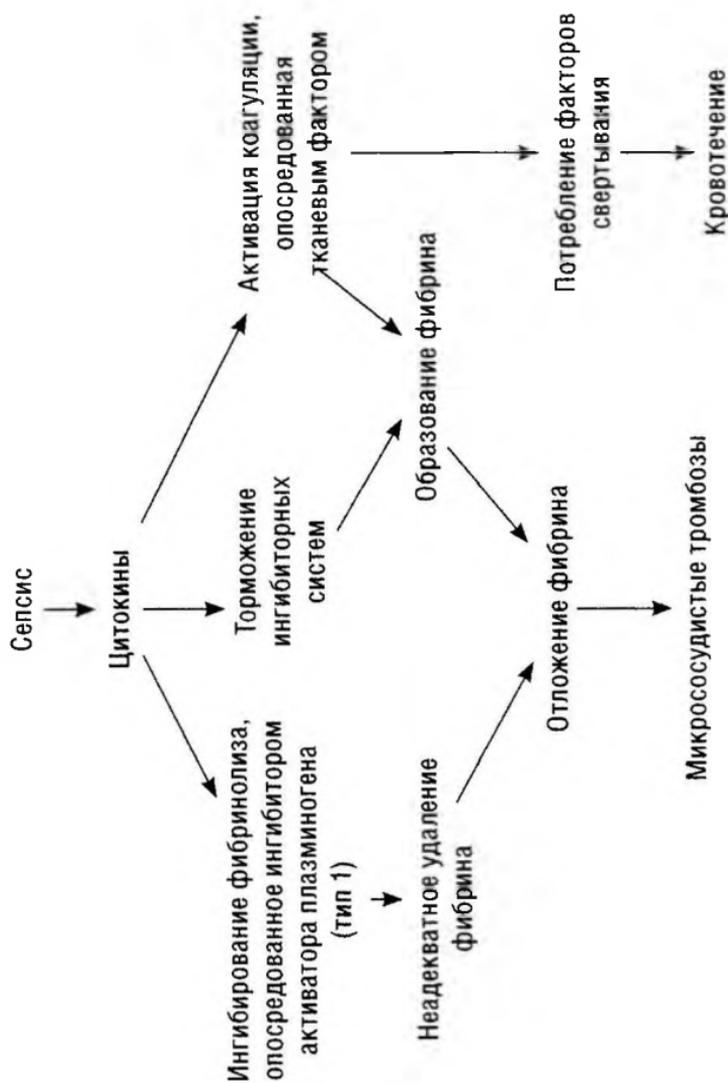


Рис. 102. Коагуляционный дисбаланс, инициированный сепсисом

Огромное количество тромбина и фибрина, обусловленное ТФ-индукцией коагуляционного каскада, приводит к последующим изменениям. Продолжающиеся протромбические процессы выступают в качестве активаторов тромбоцитов и эндотелиальных клеток. Фибрин связывается с ранее активизированными тромбоцитами и моноцитами, образуя растворимые микроскопические частицы, которые плохо очищаются посредством ретикулоэндотелиальной системы, но устойчивы в процессе тромбообразования. Эти микроскопические частицы также ответственны за дальнейшее разрушение клеток, которые потенцируют тканевой фактор и выработку цитокинов. Активация дополнительного каскада во время сепсиса повышает деструктивную роль цитокинов при ДВС.

Обычно тромбин быстро инактивируется посредством необратимого связывания с АТ III и удалением его из кровотока. Однако при сепсисе присоединение АТ III к тромбину быстро подавляется резким повышением количества тромбов и возрастающей инертностью (инактивацией) нейтрофильной эластазы. В ответ на активацию и повреждение эндотелиальные клетки выделяют меньше тромбомодулина, который, в свою очередь, снижает активацию протеина С, выделяющегося обычно из тромбомодулинового комплекса. Тромбомодулин является тромбинсвязывающим рецептором, в норме представленным на поверхности эндотелия. Связанный с тромбомодулином тромбин не может превращать фибриноген в фибрин. Вместо этого комплекс тромбин-тромбомодулин активирует белок С. Активированный белок С способствует деградации факторов Va и VIIIa, ингибируя таким образом гемокоагуляцию. Усиливающаяся активация эндотелиальных клеток снижает экспрессию и расщепление TFPI (**ингибитор пути тканевого фактора**), который обычно сдерживает активацию факторов VII и Xa. (TFPI) — главный ингибитор, блокирующий гиперактивацию системы гемостаза при повышенных концентрациях ТФ. Он цир-

кулирует в плазме в виде комплекса с липопротеинами низкой и высокой плотности. Около 10% TFPI находится в тромбоцитах, при активации этих клеток тромбином TFPI высвобождается в плазму. Поэтому при агрегации тромбоцитов уровень TFPI повышается.

Отсутствие антитромботического контроля за TFPI в дальнейшем усиливает процесс формирования ТГ промежуточного тромбообразования.

Активированный протеин С ответственен не только за торможение факторов V и VIII, но и за нейтрализацию ингибитора активатора плазминогена PAI-I. Недостаток отрицательного контроля за PAI-I ограничивает процесс фибринолиза и, таким образом, разрушение фибрина затормаживается. При сепсисе происходят также и другие изменения в фибринолитическом каскаде. В частности, вторично снижается уровень протеина С, что обусловлено увеличением его потребления, снижением синтеза в печени и возрастанием сосудистой утечки, а также активацией цитокинов, таких как ФНО, который снижает регуляторное влияние тромбомодулина на эндотелиальные клетки, что снижает активацию протеина С.

Общим механизмом активации коагуляции при различных заболеваниях является выброс различных цитокинов. Возникновение ДВС обусловлено освобождением медиаторов макрофагами, моноцитами и эндотелиальными клетками, что приводит к нарушению коагуляции и фибринолізу. Провоспалительные цитокины TNF, интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и интерлейкин-8 (ИЛ-8) увеличивают экспрессию тканевого фактора эндотелиальными клетками и моноцитами, снижают экспрессию тромбомодулина, снижают экспрессию эндотелиального рецептора к протеину С, увеличивают концентрацию PAI-1. Очень высокие уровни PAI-1 связаны с плохим прогнозом при сепсисе.

Многие из симптомов ДВС, такие как гипотензия или острое повреждение легких, могут быть связаны с эффектами провоспалительных цитокинов.

Таким образом, развитие ДВС обусловлено одновременным сосуществованием 4 различных патогенетических механизмов:

1. Увеличение продукции тромбина.
2. Подавление физиологических антикоагулянтных механизмов.
3. Снижение фибринолиза.
4. Активация воспалительного каскада.

Диагностика ДВС

Не существует единственного лабораторного метода исследования, который был бы чувствительным и специфичным инструментом для постановки диагноза ДВС. Диагностика ДВС основана на комбинации оценки различных результатов лабораторных исследований с клиническим состоянием пациента.

Классическими лабораторными критериями ДВС являются низкий уровень тромбоцитов, низкий уровень фибриногена и антитромбина, увеличение D-димеров, удлинение протромбинового времени, АПТВ, обнаружение продуктов деградации фибрина (ПДФ) и наличие фрагментов эритроцитов в мазке периферической крови.

У недоношенных детей уровень D-димера > 500 нг/мл более информативен, чем коагуляционные тесты для диагностики ДВС.

Измерение растворимого фибрина в плазме является очень чувствительным, но не очень специфичным способом диагностики ДВС. Фибриноген широко используется в качестве маркера ДВС, но этот метод экономически не выгоден.

ДВС сопровождается гемолитической анемией различной степени выраженности.

Динамика количества тромбоцитов может использоваться в качестве индикатора текущего тромбообразования. Их количество будет уменьшаться или оставаться низким в период активного течения ДВС из-за внутрисосудистой агрегации. Если нет никаких других причин

тромбоцитопении, количество тромбоцитов будет стабилизироваться или увеличиваться после разрешения ДВС.

Эффективность лечения и тенденция к разрешению ДВС могут отслеживаться по содержанию фибриногена.

Уровень протеина С используют как критерий тяжести ДВС и прогностический маркер.

Предложен ряд шкал, предназначенных для диагностики ДВС. Одну из первых оценочных шкал для диагностики ДВС создали Whaun J. M., Oski F. A. (1972) именно для детей (табл. 266–269).

Таблица 266

Критерии для диагностики ДВС Whaun J. M., Oski F. A. (1972)

Параметры	Баллы
<i>Анамнез и физикальная оценка</i>	
Сепсис	1
Кровотечение/петехии	1
Гангрена	1
Тромбоз	1
<i>Лабораторная оценка коагуляции</i>	
Анемия с фрагментацией эритроцитов	2
Тромбоцитопения ($< 150000 \times 10^9$)	2
Продукты деградации фибрина в плазме ($> 1: 4$)	2
Удлиненное ПВ или АЧТВ	1
Ненормальное тромбиновое время*	1
Снижение фактора V ($< 55\%$) !!! или повышение фактора V ($> 125\%$)	1 0,5
Снижение фактора VIII ($< 50\%$) !!! или повышение фактора VIII ($> 175\%$)	1 0,5
Снижение фибриногена (< 200 мг/100 мл) !!! или повышение фибриногена (> 400 мг/100 мл)	1 0,5
Снижение фактора II ($< 75\%$)	0,5
* > 2 с дольше, чем контрольные значения у пациентов старше одного месяца; > 30 с, у новорожденных. Оценка: для постановки диагноза ДВС необходимо 7 и более баллов	

Таблица 267

Балльная оценка для диагностики ДВС Японской ассоциации неотложной медицины (Kobayashi N. et al., 1979)

Параметры	Баллы
Критерии ССВП	
≥3 критериев	1
0–2 критерия	0
Количество тромбоцитов (10⁹/л)	
<80 или снижение >50% в течение 24 часов	3
≥80 и <120 или снижение >30% в течение 24 часов	1
≥120	0
Протромбиновый индекс (соотношение пациент/показатель нормы)	
≥1,2	1
<1,2	0
Фибрин/продукты деградации фибриногена (мг/л)	
≥25	3
≥10 < 25	1
<10	0
Для постановки диагноза ДВС необходимо 4 и более баллов.	

Таблица 268

Модифицированная балльная оценка для диагностики ДВС, основанная на критериях Японской ассоциации неотложной медицины (Fleming G. M. et al., 2007)

Параметры	Баллы
Критерии ССВП	
≥3 критериев	1
0–2 критерия	0
Количество тромбоцитов (10⁹/л)	
<80 или снижение >50% в течение 24 часов	3
≥80 и <120 или снижение >30% в течение 24 часов	1
≥120	0

Таблица 268 (окончание)

Параметры	Баллы
Протромбиновый индекс (соотношение пациент/показатель нормы)	
$\geq 1,2$	1
$< 1,2$	0
Фибриноген (мг/дл)	
< 350	1
≥ 350	0
Продукты деградации фибриногена (мг/л)	
≥ 25	3
$\geq 10 < 25$	1
< 10	0
Для постановки диагноза ДВС необходимо 5 и более баллов.	

Таблица 269

**Балльная система диагностики ДВС, созданная
Международным обществом по изучению тромбозов
и гемостаза (Taylor Jr. F. B. et al., 2001)**

Параметры	Баллы
Количество тромбоцитов ($10^9/\text{л}$)	
< 50	2
$> 50 < 100$	1
> 100	0
Увеличение фибрин-связанных маркеров (например, растворимых мономеров фибрина/продуктов деградации фибрина)	
Сильное увеличение	3
Умеренное увеличение	2
Нет увеличения	0
Увеличение протромбинового времени (с)	
> 6	2
$> 3 < 6$	1
< 3	0

Таблица 269 (окончание)

Параметры	Баллы
Фибриноген (г/мл)	
<100	1
>100	0
Для диагностики ДВС-синдрома необходима оценка в 5 и более баллов.	

Для использования модифицированной балльной оценки диагностики ДВС, основанной на критериях Японской ассоциации неотложной медицины, необходимо знать критерии синдрома системного воспалительного ответа, которые включают в себя четыре признака: температура тела, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД) и количество лейкоцитов. Пороговые диагностические значения ЧСС, ЧД, среднее артериальное давление (САД) и количество лейкоцитов, рекомендуемые IPSSC для диагностики ССВР, представлены в главе 17.

Спектр *клинических проявлений* ДВС-синдрома крайне гетерогенный и баланс между проявлениями тромбоза (микро- или макротромбоз) и кровотечением (петехии, кровоподтеки, кровотечение из слизистых оболочек, мест уколов и вокруг катетера) колеблется в широких пределах, что зависит как от основного заболевания, ставшего причиной ДВС, так и от индивидуальных особенностей пациента.

Раньше в нашей стране широко использовали различные классификации, позволяющие выделить ряд стадий в течении ДВС-синдрома, от двух (гиперкоагуляция и гипокоагуляция) до шести в основном за счет деления фазы гипокоагуляции. В основу такого подхода были положены определенные нарушения гемокоагуляции и специфическая клиническая картина.

Такой подход, в дальнейшем не получил поддержки. Как справедливо отмечает А. П. Момот (2006), «... фаза начальной гиперкоагуляции кратковременна, ее продолжительность часто измеряется лишь минутами и зачастую не улавливается...».

Тем не менее термины «гиперкоагуляция» и «гипокоагуляция» являются правомерными при трактовке данных коагуляционных тестов и результатов тромбоэластографии.

Интенсивная терапия ДВС

Разнородность клинической картины и большое количество причин, приводящих к развитию ДВС, делают его лечение очень сложной проблемой.

1. Основополагающей задачей, во многом определяющей успех, является лечение основного заболевания, что иногда позволяет блокировать прокоагулянтный фактор. Однако следует помнить о том, что параллельно с лечением основного заболевания необходимо использовать весь комплекс мероприятий интенсивной терапии, направленный на стабилизацию состояния ребенка. Это касается респираторной поддержки, инфузионной и вазотропной терапии, нутритивной поддержки, почечной заместительной терапии и пр.

2. Возмещение факторов свертывания крови

Цель такой терапии состоит в том, чтобы восполнить дефицит, возникший из-за потребления тромбоцитов, факторов коагуляции и ингибиторов, чтобы предотвратить или остановить кровотечение. Хотя существует теоретическое опасение, что введение тромбоцитного концентрата или СЗП может, «подлить масла в огонь», усиливая тромбоз, это не было подтверждено клинической практикой или экспериментальными исследованиями. Предполагаемая эффективность лечения плазмой или тромбоцитным концентратом не основана

на рандомизируемых контролируемых исследованиях, но является рациональной терапией пациентов с кровотечением или с риском его возникновения.

Переливание тромбоцитного концентрата в дозе 1–2 единицы/10 кг веса рекомендуется при количестве тромбоцитов меньше чем $20 \times 10^9/\text{л}$ или при массивном кровотечении, и количестве тромбоцитов меньше чем $50 \times 10^9/\text{л}$. При выраженном ДВС, связанном с кровотечением и увеличенным соотношением ПВ/ПТВ, оправдано введение СЗП в дозе 10–20 мл/кг.

Криопреципитат рекомендуется при низких показателях фибриногена ($< 1,0$ г/л) при наличии кровотечения. Предпочтение должно быть отдано СЗП, а не отдельным факторам свертывания крови, так как именно СЗП содержит все факторы свертывания и ингибиторы, дефицит которых имеет место при ДВС (Franchini M. et al., 2006).

3. Антикоагулянтная терапия

Роль применения гепарина в терапии ДВС остается спорной. Несмотря на то что назначение гепарина для блокирования каскада коагуляции представляется логичным, не существует никаких контролируемых исследований, которые демонстрируют эффективность такой терапии у детей или взрослых с ДВС. Кроме того, существует беспокойство, что гепарин может усилить кровотечение.

Несмотря на то что экспериментальные исследования демонстрируют частичное угнетение активации коагуляции гепарином при ДВС, отсутствуют контролируемые клинические исследования, которые бы подтвердили эффективность гепарина в клинике. Существует одно рандомизированное клиническое исследование, которое показало снижение 28-дневной смертности у пациентов с тяжелым сепсисом, получавших низкомолекулярный гепарин (НМГ) (Levi M. et al., 2007). Терапевтические дозы гепарина показаны пациентам

с клинически выраженной тромбозмболией или распространенным отложением фибрина (например, при молниеносной пурпуре или акральной ишемии).

Созданы новые антикоагулянты, такие как рекомбинантный гирудин (прямой ингибитор активности тромбина), рекомбинантный белок **ингибитора пути тканевого фактора** человека (TFPI) и рекомбинантный антикоагулянтный белок нематод с2 (NaPc2), рекомбинантный человеческий растворимый тромбомодулин. Но только рекомбинантный TFPI прошел III фазу клинических испытаний у пациентов с тяжелым сепсисом, но пока нет никаких убедительных доказательств, что он улучшает выживаемость (Abraham E. et al., 2003).

Рекомбинантный человеческий растворимый тромбомодулин, который в настоящее время также активно изучается в клинических исследованиях, показал положительные результаты при лечении ДВС (Yamakawa K. et al., 2011).

4. Восстановление антикоагулянтной системы

4.1. Активированный протеин С

Рекомбинантный человеческий активированный протеин С (АПС) — дротрекогин альфа, зигрис.

Активированный протеин С является антикоагулянтом, оказывающим антитромботическое действие путем ингибирования Va и VIIIa факторов свертывания крови.

Эффективность АПС приписывают обратной связи между системой коагуляции и воспалительным каскадом. Торможение образования тромбина активированным протеином С снижает воспаление путем ингибирования активации тромбоцитов, притока нейтрофилов и дегрануляции тучных клеток. Кроме того, АПС обладает прямыми противовоспалительными свойствами, такими как блокирование продукции цитокинов, синтезируемых моноцитами, и клеточной адгезии.

Споры об использовании активированного протеина С, так же как и о возможных его нежелательных эффектах, в частности усилении кровотечения, продолжаются.

Активированный протеин С применялся у септических пациентов, которые имели тяжелейшую органную дисфункцию и высокую вероятность смерти (подтвержденную оценкой по различным шкалам, в частности по APACHE-II).

Следует отметить, что концентрации протеина С у детей достигают показателей взрослых в возрасте 3 лет.

Этот факт позволяет предположить, что необходимость в дополнительном введении протеина С либо в виде концентрата протеина С, либо в виде рекомбинантного человеческого протеина С у маленьких детей даже выше, чем у взрослых.

Назначение активированного протеина С показано при ДВС-синдроме, возникшем на фоне течения септического процесса.

Основные противопоказания и предосторожности, которые необходимо учитывать при назначении рекомбинантного человеческого активированного протеина С (АПС) представлены в табл. 270.

Silva E. et al. (2010) опубликовали результаты исследования PROWESS-SHOCK, в котором общая смертность в течение 28 дней у 846 пациентов, получавших зигрис, составила 26,4 % по сравнению с 24,2 % в группе из 834 пациентов, получавших плацебо и стандартную терапию ($p=0,31$).

Отсутствие достоверной эффективности препарата послужило основанием для того, что компания, производитель «Эли Лилли» объявила об отзыве препарата «Зигрис».

25 октября 2011 года компания опубликовала информационное письмо для специалистов в области здравоохранения и фармацевтических работников по лекарственному препарату «Зигрис» (дротрекогин

Противопоказания и предосторожности при использовании АПС

Противопоказания	Предосторожности
Прогрессирующее внутреннее кровотечение	Гепарин в дозе > 15 ЕД/кг/час
Недавний (в пределах 3 месяцев) геморрагический инсульт	Международное нормализованное отношение (МНО) > 3
Недавняя (в пределах 2 месяцев) операция на головном или спинном мозге или тяжелая травма головы, потребовавшая госпитализации	Число тромбоцитов < 30 000 мм ³ , даже если их число повышается после трансфузии тромбоцитов (США). Согласно критериям Европейского агентства по оценке лекарственных продуктов это является противопоказанием
Травма с высоким риском жизнеугрожающих кровотечений (например, травма печени, селезенки или осложненный перелом таза)	Недавнее желудочно-кишечное кровотечение (в пределах 6 недель)
Больные с эпидуральным катетером	Недавнее (в пределах 3 дней) назначение тромболитической терапии
Больные с внутричерепной опухолью или деструкцией мозга, диагностированной мозговой грыжей	Недавнее (<7 дней) назначение пероральных антикоагулянтов или ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa
	Недавнее (<7 дней) назначение аспирина в дозе > 650 мг/день или других ингибиторов тромбоцитов
	Недавний (<3 месяцев) ишемический инсульт
	Внутричерепной артериовенозный порок развития
	Геморрагический диатез в анамнезе
	Хроническая тяжелая печеночная недостаточность
	Любое другое состояние, при котором кровотечение представляет значительный риск или развитие кровотечения, которое будет особенно трудно лечить ввиду его локализации

альфа (активированный)), лиофилизат для приготовления раствора для инфузии 5 мг, 20 мг, регистрационное удостоверение П № 014540/01 от 24.04.2009 по вопросу добровольного отзыва препарата.

В письме сказано, что «...лечение препаратом «Зигрис» должно быть остановлено у пациентов, которые его уже получают. Лечение препаратом «Зигрис» не должно назначаться новым пациентам».

В то же время 30 марта 2007 года FDA одобрил использование концентрата человеческого протеина С, лиофилизированного порошка для приготовления раствора для инъекций (Seprotin, Baxter Healthcare Corp), который рекомендуется для профилактики и лечения венозных тромбозов и молниеносной пурпуры у детей и взрослых пациентов с тяжелым врожденным дефицитом протеина С (Chalmers E. et al., 2011).

Сепротин пока не одобрен FDA для применения у больных с приобретенным дефицитом протеина С.

Сепротин вводят внутривенно после растворения лиофилизата стерильной водой для инъекций со скоростью не более 2 мл/мин; у детей с массой тела менее 10 кг — со скоростью не более 0,2 мл/кг/мин.

4.2. Антитромбин

Поскольку антитромбин является основным ингибитором циркулирующего тромбина, его назначение при ДВС представляется рациональным. Кроме того, антитромбин обладает противовоспалительными свойствами. Результаты по использованию антитромбина для лечения ДВС у взрослых крайне противоречивы. Метаанализ результатов лечения антитромбином ДВС у взрослых пациентов продемонстрировал улучшение выживаемости (Levi M. et al., 1999). Однако в более позднем РКИ использование антитромбина у 2144 пациентов с сепсисом и ДВС не продемонстрировало положительных результатов (Warren V. L. et al., 2001). Вместе с тем имеются данные об эффективности применения антитромбина у детей с ДВС (Kreuz W. D. et al., 1999).

5. Другая терапия

Рекомбинантный активизированный фактор VII (rFVIIa) может использоваться у пациентов с тяжелым кровотечением при ДВС, которые не отреагировали на другую терапию.

Антифибринолитические препараты, такие как транексамовая кислота, иногда используются у пациентов с профузными кровотечениями, резистентными к заместительной терапии.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Отравления являются одной из наиболее частых причин развития жизнеугрожающих состояний у детей. Жертвами отравлений чаще всего становятся дети 1–2 лет (случайные отравления) и подростки (часто суицидальные попытки, нарко- или токсикомания). Наиболее частая причина смерти при отравлениях — острая дыхательная недостаточность.

Из лекарственных средств наиболее опасны:

1. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин).
2. Анальгетики.
3. Гипнотики, седативные препараты (особенно бензодиазепины: диазепам, лоразепам, медазепам, оксазепам, феназепам, хлордиазепоксид и др.).
4. Наркотические анальгетики (морфин, фентанил, трамадол, бупренорфин).
5. Сердечно-сосудистые средства (сердечные гликозиды, средства, используемые для лечения артериальной гипертензии, препараты калия, противоаритмические средства).
6. Алкоголь, суррогаты алкоголя, спиртосодержащие жидкости, хлоралгидрат.
7. Токсические дым и газы.
8. Химические реагенты.
9. Средства для лечения бронхиальной астмы.
10. Средства бытовой химии.

Особенности клинических проявлений при отравлении различными лекарственными средствами представлены в табл. 271.

Клиническая картина отравлений лекарственными препаратами

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Антикоагулянты непрямого действия (варфарин, дикумарол, крысиный яд)	1. Максимальное действие отмечается через 12–72 часа 2. <i>Геморрагические диатезы</i> 3. <i>Снижение протромбинового индекса</i> 4. Кровотечения различной локализации 5. Анемия
β-адрено-блокаторы	1. Выраженная артериальная гипотензия, брадикардия, асистолия 2. У пациентов, страдающих БА, β-адреноблокаторы могут провоцировать приступы БА 3. Синдром угнетения ЦНС, судороги, галлюцинации
Барбитураты	1. Угнетение сознания (степень угнетения сознания зависит от принятой дозы препарата, вплоть до глубокой комы с нарушением жизненно важных функций организма) 2. Брадикардия 3. Артериальная гипотензия 4. Гиперсаливация, бронхорея 5. Миоз (наличие фотореакции зависит от глубины комы)
Бензодиазепины	1. Максимальное действие отмечается через 2–4 часа после приема препарата 2. Атаксия, дизартрия, мышечная гипотония 3. Угнетение сознания (оглушение, сонор) 4. Изменения диаметра зрачка и нарушения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем не характерны
Дигоксин (сердечный гликозид)	1. Аритмогенный синдром: жизнеугрожающие ритмы сердца, наиболее часто отмечается желудочковая аритмия 2. Диспепсический синдром: анорексия и рвота центрального генеза, иногда диарея 3. Нарушения зрения: сужение зрачков, нарушения цветоощущения (разноцветные круги перед глазами, появление желтой окраски)

Таблица 271 (продолжение)

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Изониазид (препарат для лечения туберкулеза)	1. Симптомы поражению ЦНС — психоз, потеря памяти, атаксия, угнетение сознания, судороги, неврит зрительного нерва
Клофелин	1. Максимальная концентрация в плазме крови отмечается через 1,5–2,5 ч 2. Угнетение сознания (степень угнетения сознания зависит от дозы препарата) 3. Брадикардия 4. Артериальная гипотензия 5. Увеличение продолжительности комплекса QRS 6. Атриовентрикулярные блокады, синдром ранней реполяризации 7. Миоз
Ксантины (зуфиллин, теофиллин, аминофиллин, теобромин, кофеин, теофедрин)	1. Смертельными могут оказаться различные дозы — от 17 до 300 мг/кг. 2. Особенно опасен теофедрин (теофиллин + эфедрин) 3. Тахиаритмии (суправентрикулярная тахикардия) 4. Угнетение сознания, судороги, кома 5. Гипергликемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз
Метиловый спирт	1. Диспепсический синдром (тошнота, рвота) 2. Нарушения зрения (мелькание «мушек» перед глазами, диплопия, на 2–3 сутки после отравления — резкое снижение остроты зрения, слепота) 3. Симптомы отравления алкоголем (гиперемия слизистых, жажда, мышечная слабость и т. д.) 4. Мидриаз, фотореакция ослаблена 5. Выраженный метаболический ацидоз

Таблица 271 (продолжение)

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Метгемоглобин-образователи (калия перманганат, анилиновые красители, нитриты, нитробензол)	<ol style="list-style-type: none"> 1. На начальных стадиях отмечается гиперемия кожи 2. Центральная цианоз кожи, возникает при концентрации метгемоглобина > 15 г/л 3. Нормальные показатели SpO₂ 4. Кровь имеет шоколадный оттенок 5. Наличие признаков дыхательной недостаточности зависит от степени выраженности метгемоглобинемии (>20 г/л) 6. При концентрации метгемоглобина > 50% отмечаются угнетение сознания, нарушения ритма сердца, выраженные признаки дыхательной недостаточности
Наркотические анальгетики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атоническая кома 2. Апноэ 3. Миоз 4. Экстраокулярный паралич
Парацетамол	<ol style="list-style-type: none"> 1. При передозировке парацетамола в первую очередь отмечаются симптомы поражения гепатобилиарной системы 2. Тяжесть отравления парацетамолом нельзя оценить по начальным симптомам! 3. В первые 12–24 ч возникают тошнота, рвота, обильное потоотделение 4. Через 24–36 ч после приема появляются увеличение и болезненность печени, желтуха, гипербилирубинемия, гипергаммониемия, удлинение протромбинового времени 5. Активность аминотрансфераз в сыворотке достигает максимума на 3–4-е сутки после отравления и в отсутствии печеночной недостаточности возвращается к норме в течение недели

Таблица 271 (продолжение)

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Препараты железа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Все препараты железа высокотоксичны! 2. Признаки отравления появляются в период от 30 мин до 2 ч после приема железосодержащих препаратов внутрь 3. Основные симптомы — признаки поражения ЖКТ: резкие боли в животе, тошнота, гематомезис, диарея, кровь в кале 4. Через 6–24 ч могут развиваться лихорадка, метаболический ацидоз, острая печеночная недостаточность 5. В тяжелых случаях отмечаются выраженные нарушения гемодинамики (шок), развивается острая церебральная недостаточность (беспокойство, судороги, кома)
Препараты пиперазина (используются при лечении энтеробиоза и аскаридоза)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Все препараты пиперазина малотоксичны 2. Описаны два варианта отравления — с поражением ЦНС и кожи, возможно сочетание симптомов
Салицилаты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Признаки отравления отмечаются через 2–6 часов после приема препаратов 2. <i>Угнетение сознания</i> 3. <i>Гипертермия</i> 4. Дегидратация 5. На начальных стадиях отравления отмечается тахипноэ (респираторный алкалоз) 6. <i>Метаболический ацидоз, особенно у детей младшего возраста</i> 7. <i>Геморрагический синдром</i> 8. Гипергликемия, переходящая в гипогликемию

Таблица 271 (продолжение)

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Трициклические антидепрессанты	1. Симптомы отравления развиваются в течение 4 ч после приема препарата 2. Антихолинергический токсиндром: мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, тахикардия, парез кишечника, задержка мочеиспускания 3. Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца: синусовая тахи- или брадикардия, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков 4. Угнетение сознания, иногда наблюдаются приступы клонико-тонических судорог по типу эпилептических припадков
Фенотиазины (аминазин, тизерцин, трифтазин, тиоридазин)	1. Угнетение сознания 2. Нарушения гемодинамики и дыхания
ФОС, ингибиторы АХЭ	1. Проявления холинергического синдрома: миоз, выраженная влажность кожи, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, непроизвольные мочеиспускание и дефекация 2. При тяжелых отравлениях отмечается угнетение ЦНС, судорожный синдром
Хинин	1. Резкое снижение остроты слуха и зрения 2. Лихорадка, делирий 3. Гемолиз эритроцитов и агранулоцитоз
Хинидин (противоаритмический препарат)	Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковые экстрасистолы, фибрилляция желудочков) вплоть до полной остановки сердца
Хлоралгидрат (аналог этанола)	Обладает мощным седативным эффектом (сон на протяжении 4–5 часов)
Цианиды	1. Центральный цианоз кожи 2. Угнетение сознания, судорожный синдром 3. Прогрессирование дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности

Таблица 271 (окончание)

Препарат	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Этиловый спирт, суррогаты алкоголя	1. Угнетение сознания различной степени 2. Гиперемия кожи лица 3. Гипотермия 4. Миоз, горизонтальный нистагм 5. Угнетение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности отмечаются при тяжелой степени отравления
Этиленгликоль	1. Симптомы алкогольного опьянения 2. Через 5–8 ч отмечается выраженный диспепсический синдром (боли в животе, рвота, диарея) 3. Сухость и гиперемия кожи 4. Мидриаз 5. Гипертермия 6. Метаболический ацидоз 7. Психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением сознания

Интенсивная терапия

1. Определение причины отравления (если возможно).
2. Мероприятия по удалению невсосавшегося яда.
3. Мероприятия по удалению всосавшегося яда.
4. Введение антидотов.
5. Симптоматическая терапия пораженных систем и органов.

1. Определение причины отравления

Патогномоничные симптомы отравлений представлены в табл. 272.

Таблица 272

Патогномоничные симптомы отравлений

Симптомы	Типичные случаи
Запах	Керосин, мышьяк, фосфор, органофосфаты (чесночный запах), камфора, хлоралгидрат, алкоголь

Таблица 272 (продолжение)

Симптомы	Типичные случаи
Потливость	Повышение: органофосфаты, цианиды (горький миндаль) и салицилаты Снижение: атропин и парацетамол
Лихорадка	Салицилаты, антихолинергические, керосин, камфора
Гипотермия	Опиаты, барбитураты
Кома	Барбитураты, опиаты, диазепам, салицилаты, органофосфаты, СО, керосин, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты
Делирий	Салицилаты, антигистаминные, барбитураты
Атаксия	Пиперазин, керосин, антихолинергические, фенотиазины, антигистаминные, органохлорины
Аномальные движения	Фенотиазины
Судороги	Органофосфаты, органохлорины, фенотиазины, фенол, камфора, амфетамин, атропин, керосин, антигистаминные, аминофиллин, бензилбензоат, салицилаты, стрихнин, свинец
Зрачки	Миоз: опиаты, органофосфаты, хлоралгидрат, ранняя барбитуровая кома Мидриаз: атропин, антигистаминные, симпатомиметики
Ожоги рта	Едкие вещества, йод
Сердечные аритмии	Дигиталис, фенол, фенотиазины, теofilлин, керосин, СО, трициклические антидепрессанты
Тахикардия	Атропин, теofilлин
Брадикардия	Дигиталис, β -блокаторы, хинидин
Гастроинтестинальные	Растительные продукты (касторовое масло), железо, камфора, нафталин, парацетамол, салицилаты, пищевые яды; геморрагический гастроэнтерит — железо, салицилаты, фенол, мышьяк; флюоресцирующая рвота — фосфор
Паралитический илеус	Опиаты, антихолинергические

Таблица 272 (окончание)

Симптомы	Типичные случаи
Респираторные	<i>Гипервентиляция:</i> салицилаты, атропин <i>Гиповентиляция:</i> барбитураты, опиаты <i>Дистресс:</i> керосин
Гематурия	Нафталин, змеиный яд (укус)
Гипотензия	Железо, барбитураты, антихолинергические, фенотиазины, опиаты, фосфор
Анемия (бледность)	Железо, нафталин, свинец, змеиный яд (укус)
Желтуха	Мышьяк, железо, нафталин, фосфор, парацетамол

Одними из симптомов отравлений лекарственными препаратами являются гипер- и гипогликемия. Основные препараты, вызывающие нарушения углеводного обмена, представлены в табл. 273.

Основные токсиндромы, встречающиеся при отравлениях у детей, представлены в табл. 274.

Слюнотечение со стридорозным дыханием может указывать на отравление сильными кислотами и щелочами.

2. Мероприятия по удалению невсосавшегося яда

Для удаления невсосавшегося яда наиболее часто используют промывание желудка и адсорбенты.

А. Промывание желудка

Промывание желудка, так же как и использование рвотных средств, максимально эффективно в пределах ближайших минут после отравления.

Промывание желудка противопоказано при угнетении сознания (возможно только после интубации трахеи) и при отравлении веществами, дающими обжигающие испарения (нефтепродукты, сильные кислоты, щелочи)!

**Лекарственные препараты, вызывающие изменение
концентрации глюкозы в крови**

Гипергликемия	Гипогликемия
β-адреномиметики	Аскарбоза
Амитриптилин	β-блокаторы (пропранолол и др.)
Аскорбиновая кислота	Ацетаминофен
Ацетазоламид	Амитриптилин
Базиликсимаб	Глибенкламид
Верапамил	Гвиквидон
Глюкагон	Диабетон (гликлазид)
Глюкоза	Каптоприл
Глюкокортикоиды	Карведилол
Диазоксид	Хлорпромазин
Дифенин	Ко-тримаксозол
Индометацин	Дизопирамид
Индапамид	Этанол
Интерлейкин-6	Флювоксамин
Интерфероны	Ганцикловир
Кетамин	Гуанфацин
Кофеин	Галоперидол
Ламивудин	Ибупрофен
Налидиксиновая кислота	Литий
Нифедипин	Метморфин
Актреотид	Омепразол
Рифампицин	Селегилин
Соматотропин	Сульфопрепараты
Тиазидные диуретики	Триметоприм
Трехвалентный мышьяк, металлургический	
Эуфиллин	

Объем жидкости для промывания желудка должен составлять 1–2 мл/кг (максимум 4 мл/кг) теплой воды на процедуру до чистых промывных вод.

Общий объем жидкости для промывания желудка не должен превышать 150 мл/кг!

Диаметр желудочного зонда, глубина его введения в зависимости от возраста и возможные осложнения при промывании желудка представлены в табл. 275 и 276.

Таблица 274

**Токсиндромы, отмечающиеся
при лекарственных отравлениях у детей**

Токсиндром	Характеристика токсиндрома	Токсигены
Антихолинэргический	Тахикардия, артериальная гипертензия, мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, температура кожи не изменена, перистальтика кишечника ослаблена	Атропин и атропиноподобные вещества Антигистаминные препараты Трициклические антидепрессанты Циклодол
Холинергический	Брадикардия, артериальная гипотензия, миоз, слюноотечение, профузный пот, усиление перистальтики кишечника	ФОС Холиномиметики Сердечные гликозиды Барбитураты Резерпин

Таблица 275

Размеры желудочного зонда в зависимости от возраста

Возраст ребенка	Диаметр зонда, мм	Глубина введения зонда, см
Новорожденный	3	20
до 3 месяцев	4	25
до 1 года	6	28
2 года — 5 лет	10	30
больше 5 лет	12	35
9–14 лет	15	40–50

Б. Адсорбенты

При отравлениях у детей наиболее часто используются такие адсорбенты, как активированный уголь (карболен) и препараты, изготовленные на основе лигнированной древесины (полифепан, лигносорб, полисорб).

Таблица 276

Осложнения зондирования и промывания желудка

Зондирование желудка	Промывание желудка
1. Остановка дыхания, брадикардия (раздражение блуждающего нерва) 2. Перфорация пищевода или желудка 3. Развитие пролежней носовых ходов, пищевода или желудка 4. Носовые кровотечения 5. Введение зонда в трахею 6. Сворачивание зонда в ротовой полости	1. Аспирационная пневмония 2. Гипотоническая гипергидратация 3. Механические повреждения

Активированный уголь

Активированный уголь является универсальным антидотом, однако он также наиболее эффективен в течение первых минут после поступления токсигена и неэффективен спустя 1 час после отравления. Активность угля как антидота в зависимости от причины отравления представлена в табл. 277.

Таблица 277

Активность активированного угля как универсального антидота

Эффективен	Неэффективен
хлорпропамид	кислоты
циклоспорин	щелочи
дигоксин	борная кислота
метотрексат	бромиды
фенобарбитал	цианиды
фенитоин	этанол
салицилаты	препараты железа
теофиллин	йодиды
трициклические антидепрессанты	карбонат лития
	соли тяжелых металлов

Однократная стартовая доза активированного угля составляет 1–2 г/кг с повторным введением в дозе 0,25–0,5 г/кг через 4–6–12–24 часа от момента отравления. Назначают его до стимуляции рвоты, промывания желудка, аспирации.

NB! Активированный уголь противопоказан при непроходимости ЖКТ и при угнетении сознания без интубации трахеи!

Полифепан

- Суточная доза для детей — 3,8–4,0 г.
- При острых состояниях курс лечения — 3–7 дней.
- Разовая доза для детей
- детям до 1 года — по 1 чайной ложке на прием.
- 1–7 лет — по 1 десертной ложке.
- 7 лет и старше — по 1 столовой ложке.
- Кратность введения: 3–4 раза/сутки.

3. Мероприятия по удалению всосавшегося яда

Необходимо использование инфузионной терапии и методов экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, гемосорбция, перитонеальный диализ, плазмоферез). Одним из методов удаления всосавшегося яда является изменение рН мочи («ионная ловушка»).

В ряде случаев показано проведение форсированного диуреза по схеме, предложенной Балагиным В. М. (Шмаков А. Н., Кохно В. Н., 2012).

Скорость введения жидкости при проведении форсированного диуреза представлена в табл. 278.

С 7-го часа диурез стимулируется внутривенным введением 1 % раствора лазикса в дозе 1–2 мг/кг, ***если темп диуреза на 30 % и более отстаёт от темпа инфузии!***

4. Специфическая терапия отравлений (антидоты)

Основные антидоты, используемые при лечении отравлений у детей, представлены в табл. 279.

Отравление метгемоглобинообразователями

К метгемоглобинообразователям относятся нитриты, нитробензол, анилиновые красители, хлораты, фенацетин, сульфаниламиды, хиноны, перманганат калия, парацетамол.

Наиболее часто у детей встречается отравление перманганатом калия и парацетамолом.

**Скорость введения жидкости
при проведении форсированного диуреза**

Время с момента начала терапии	Объем инфузии
1 час терапии	5 мл/кг/час
2 час терапии	10 мл/кг/час
3 час терапии	10 мл/кг/час
4 час терапии	20 мл/кг/час
5 час терапии	20 мл/кг/час
6 час терапии	20 мл/кг/час
7 час терапии	20 мл/кг/час
8 час терапии	20 мл/кг/час
9 час терапии	20 мл/кг/час
10 час терапии	10 мл/кг/час
11 час терапии	10 мл/кг/час
12 час терапии	5 мл/кг/час

Отравление перманганатом калия

Симптомы:

1. Ожог ротовой полости и пищевода.
2. Выраженный болевой синдром.
3. Гиперсаливация.
4. Дыхательная недостаточность по обструктивному типу.
5. Гемическая гипоксия.

Интенсивная терапия:

1. Реанимационные мероприятия по системе «АВС».
2. Удалить нерастворившиеся кристаллы.
3. Промыть ротовую полость раствором аскорбиновой кислоты или лимонного сока.
4. Обеспечить адекватное обезболивание.
5. Промывание желудка.
6. Назначение системных глюкокортикостероидов в дозе 3–5 мг/кг.

Антидоты, используемые при лечении острых отравлений

Токсическое вещество	Антидот	Способ применения
Цианиды	Амилнитрит, натрия нитрит Глюкоза	Амилнитрит применяется в виде ингаляций по 30 с в течение каждой минуты до назначения нитрита натрия Раствор нитрита натрия 3% вводится внутривенно в дозе 0,33 мл/кг (10 мг/кг) со скоростью 2,5–5 мл/мин Максимальная доза = 10 мл при нормальной концентрации гемоглобина После завершения инфузии нитрита натрия вводится раствор тиосульфата натрия 25% в дозе 1,65 мл/кг со скоростью 2,5–5 мл/мин
Наркотики	Налоксон	Вводится внутривенно Стартовая доза у подростков 0,4 мг (1 мл) Дети младшего возраста: 0,01 мг/кг При отсутствии эффекта через две минуты дополнительно вводится 0,3 мг/кг
Варфарин, дикумарол	Фитоме- надион (ви- тамин К ₁)	Вводится внутривенно в дозе 2–5 мг/кг Учитывая интенсивный метаболизм препарата показаны повторные инъекции
Железо	Деферокса- мин	Вводится внутримышечно в дозе 50 мг/кг (максимум 1 грамм!) каждые 4 часа При отравлениях тяжелой степени вводится внутривенно со скоростью не более 10–15 мг/кг/час Максимальная суточная доза = 6 грамм

Таблица 279 (продолжение)

Токсическое вещество	Антидот	Способ применения
Метанол Этиленгликоль Токсические продукты обмена — «летальный синтез»	Этанол	Вводится внутривенно и внутрь Доза насыщения = 600 мг/кг (в/в — 10% раствор, <i>per os</i> — 50% раствор) В дальнейшем препарат вводится внутривенно микроструйно со скоростью 100–120 мг/кг/час. Цель терапии — поддержание концентрации этанола крови на уровне 100 мг%
Фосфорорганические соединения, ингибиторы АХЭ	Атропин	Вводится в/венно в стартовой дозе 0,05 мг/кг (1–4 мг). В дальнейшем препарат вводится каждые 2–5 минут в дозе 2 мг до достижения эффекта
	Пралидоксима йодид (2-РАМ)	Вводится внутривенно, медленно, в дозе 25 мг/кг у детей младшего возраста и 1 г — детям старшего возраста
Метгемоглобинообразователи	Метиленовый синий	Вводится внутривенно в виде 1% раствора в дозе 1–2 мг/кг. При необходимости препарат вводится повторно в той же дозе. У грудных детей суточная доза не должна превышать 4 мг/кг
Фенотиазины (аминазин, тизерцин, трифтазин, тиоридазин)	Дифенгидрамин, бензатропин	Дифенгидрамин вводится внутривенно в дозе 1–2 мг/кг каждые 6 часов на протяжении суток. Максимальная разовая доза = 50 мг
Парацетамол Токсические продукты обмена — «летальный синтез»	Ацетилцистеин (не позднее 36 часов после отравления)	Вводится внутрь в виде 5% раствора Доза насыщения: 140 мг/кг, в дальнейшем препарат вводится в дозе 70 мг/кг каждые 4 часа 17 раз!

Таблица 279 (окончание)

Токсическое вещество	Антидот	Способ применения
Клофелин	Метоклопрамид (реглан, церукал)	Доза насыщения: 0,5 мг/кг; Поддерживающая доза: 0,25 мг/кг за 4–5 часов
β-блокаторы	Глюкагон	Доза насыщения: 0,15 мг/кг; Поддерживающая доза: 0,005–0,1 мг/кг/час
Гидразиновые производные (изониазид*, грибы рода <i>gugometrin</i>) Этиленгликоль	Пиридоксин (витамин В ₆)	1 грамм пиридоксина на 1 грамм гидразина (70–375 мг/кг) При отравлении этиленгликолем доза пиридоксина равна по 50 мг каждые 6 часов до устранения ацидоза
Бензодиазепины	Флюмазенил (анексат)	Стартовая доза: 0,05–0,1 мг/кг Суточная доза: 1–10 мг NB! Действие флюмазенила развивается через 1–2 минуты и продолжается в течение 2–5 часов
Соли свинца, ртути, мышьяка, железа	Димеркаптол (британский антилюизит)	Стартовая доза: 5 мг/кг, затем препарат вводится по 3 мг/кг каждые 4 часа в течение 2 дней Вводится только внутримышечно!
Угарный газ	100% кислород	Гипербарическая оксигенация

7. Назначение антидотов:

- **Толуидиновая синь:** 2–4 мг/кг, повторное введение через 3–4 часа.
- **Аскорбиновая кислота:** 300–500 мг/кг/сутки, внутривенно, предварительно разводить на глюкозе. Суточная доза делится на четыре введения. Максимальная суточная доза = 6 грамм! **Вводится только детям старше шести месяцев.**

При отравлении нитратами, нитритами, бензолом показано назначение комплексообразователей:

- **Унитиол** (5% раствор): 0,5–1,0 мл/10 кг массы тела, внутримышечно. Вводится 3–4 раза в сутки.
- **Тиосульфат натрия** (30% раствор): 50–200 мг/кг, внутривенно.

Отравление парацетамолом

Симптомы:

- **Токсическое поражение печени!**
- В первые 12–24 ч возникают тошнота, рвота, обильное потоотделение.
- Через 24–36 ч после приема появляются увеличение и болезненность печени, желтуха, гипербилирубинемия, гипераммониемия, удлинение ПВ. Активность аминотрансфераз в сыворотке достигает максимума на 3–4-е сутки после отравления и в отсутствие печеночной недостаточности возвращается к норме в течение недели. Гепатотоксическими свойствами обладают и метаболиты парацетамола.
- Тяжесть отравления парацетамолом нельзя оценить по начальным симптомам. Повреждение печени возможно при однократном приеме 3 г парацетамола 2–3-летним ребенком (примерно 150 мг/кг). У подростков токсическая доза превышает 8 г.

Интенсивная терапия:

- Промывание желудка.
- Прием активированного угля (в ближайшие четыре часа после отравления!).
- При отравлении парацетамолом тяжелой степени используется антидот — ацетилцистеин.
- Доза насыщения ацетилцистеина — 140 мг/кг внутрь; затем — 17 доз по 70 мг/кг каждые 4 ч. Ацетилцистеин применяется в виде 5% раствора, приготовленного *ex tempore*.
- Противопоказаны индукторы синтеза ферментов (фенобарбитал).

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Ожоги у детей являются одной из наиболее часто встречающихся драматических ситуаций и развития критических состояний с высоким риском летального исхода. Наиболее высок риск неблагоприятного исхода заболевания у детей младшего возраста при ожогах пламенем и площади ожоговой поверхности более 15%.

Факторы, определяющие вероятность развития летального исхода

- степень ожога;
- глубина ожога;
- возраст;
- наличие ожога дыхательных путей;
- ожог пламенем;
- продолжительность времени до поступления в больницу;
- преморбидный фон.

Критерии тяжелой термической травмы

1. Площадь ожога более 10–15%.
2. Глубокие ожоги с общей площадью поражения более 5%.
3. Ожог лица и верхних дыхательных путей.
4. Ингаляционное отравление угарным газом и другими продуктами горения.

Клиническая картина

1. При обширных и глубоких ожогах отмечается развитие гиповолемического шока, поэтому основная задача врача анестезиолога-реаниматолога на этапе первичной стабилизации состояния — это верифи-

кация диагноза гиповолемического шока и проведение противошоковых мероприятий при необходимости.

2. Местные проявления зависят от степени ожога (табл. 280).

Таблица 280

Классификация ожогов (Гольдман, 1960)

Степень ожога	Клинические проявления
I степень	Гиперемия, отек, боль
II степень	Гиперемия, пузыри со светлым содержимым
IIIА степень	Наличие пузырей с геморрагическим содержимым
IIIВ степень	Поражение всех слоев кожи <i>Болевая и тактильная чувствительность отсутствует!</i>
IV степень	Обугливание, поражение всех тканей, подвергшихся термическому воздействию

Определение площади ожога также является одной из основных задач первичной стабилизации состояния ребенка.

В настоящее время наиболее широко для определения площади ожога используются правило «девятки» и правило «ладони».

Правило «девятки»:

- голова, шея — 9%
- верхняя конечность — 9%
- спина + ягодицы — 18%
- грудь + живот — 18%
- нижняя конечность — 18%
- промежность — 1%

Правило «ладони»:

Поверхность ладони *пострадавшего* = 1% поверхности тела.

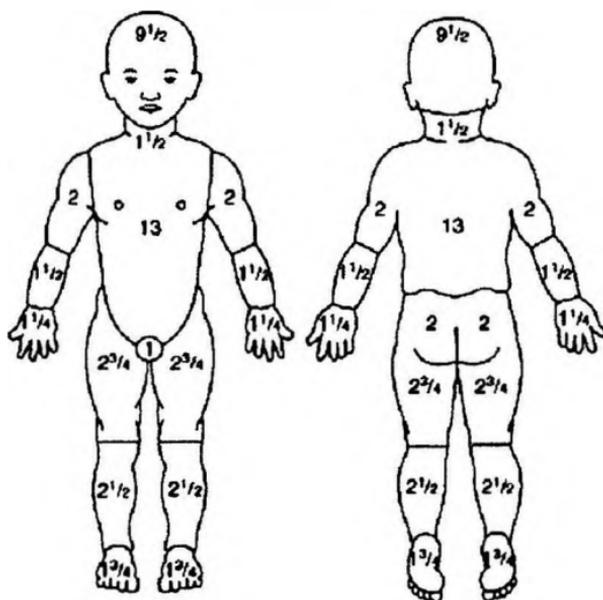


Рис. 103. Определение площади ожога у детей младше года

У детей младшего возраста площадь ожога определяется с помощью специальных номограмм, представленных на рис. 103 и в табл. 281.

Интенсивная терапия

Этап первичной стабилизации состояния:

1. Анальгезия и седация:

- 0% раствор анальгина — 0,1 мл/год жизни, в/в;
- 1% раствор промедола — 0,1 мл/год жизни, в/в;
- 5% раствор кетамина — 1–2 мг/кг, в/в.

2. Противошоковые мероприятия:

Показаны при наличии обширных ожогов (поверхность ожога > 8–10%) и признаках гиповолемического шока:

- Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической или магистральной вены при необходимости).
- Внутривенное струйное введение 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 15–20 мл/кг за 30 минут.

Таблица 281

Площадь тела у детей различного возраста, %

Область тела	Новорожденный	3 года	6 лет	12 лет и старше
Голова	18	15	12	6
Туловище	40	40	40	38
Руки	16	16	16	18
Ноги	26	29	32	38

3. При развитии гиповолемического шока, подозрении на ожог дыхательных путей и отравление угарным газом необходимо выполнить интубацию трахеи и начать искусственную вентиляцию легких.

**Показания к интубации трахеи и ИВЛ
при термической травме**

1. Угнетение сознания до уровня комы.
2. Ожог лица и верхних дыхательных путей.
3. Ингаляционное отравление угарным газом и другими продуктами горения.
4. Отек легких.
5. Нарушения газообмена и оксигенации любого генеза.
6. Необходимость хирургического вмешательства.

Комплекс мероприятий интенсивной терапии после первичной стабилизации состояния

**Основные мероприятия интенсивной
терапии:**

1. *Инфузионная терапия, устранение дефицита ОЦК*
Объем жидкости, необходимой пациенту с тяжелой термической травмой рассчитывается по формуле Паркланда:

**Объем жидкости = 4 мл × % ожога × масса тела +
физиологическая потребность .**

В первые сутки после получения термической травмы 50 % необходимого объема жидкости вводится в первые восемь часов, а оставшиеся 50 % равномерно распределяются на последующие 16 часов.

Оптимальными растворами для инфузии являются сбалансированные полиионные изоосмолярные растворы и растворы глюкозы. В крайнем случае возможно однократное назначение коллоидных растворов, при этом предпочтение следует отдавать гидроксипроксиэтилкрахмалам 130/0,4 («Волювен», «Инфукол»).

2. Гемодинамическая поддержка (инотропные и вазопрессорные препараты при необходимости)

Основная цель инфузионной и гемодинамической поддержки — обеспечение адекватного сердечного выброса и почасового темпа диуреза (более 1 мл/кг/час).

Алгоритм инфузионной терапии при термической травме представлен на рис. 104.

Катетеризация магистральной вены показана при площади ожога более 25 % и необходимости проведения длительной инфузионной терапии (более трех суток).

Формулу Паркланда следует использовать только в качестве ориентира в первые часы проведения инфузионной терапии, в последующем должна осуществляться соответствующая коррекция, исходя из состояния ребенка и особенностей течения заболевания.

В первые 48 часов дотация калия обычно не проводится, так как есть риск развития гиперкалиемии на фоне выделения калия из поврежденных тканей. Для оптимизации электролитного состава инфузионных сред целесообразно контролировать концентрацию электролитов в моче дважды в неделю и проводить соответствующую коррекцию.

Через 18–24 часа от начала инфузионной терапии при необходимости в ее состав могут быть добавлены коллоидные растворы и белки из расчета 1 г/кг/день для поддержания концентрации альбумина в плазме крови не менее 2 г/дл.

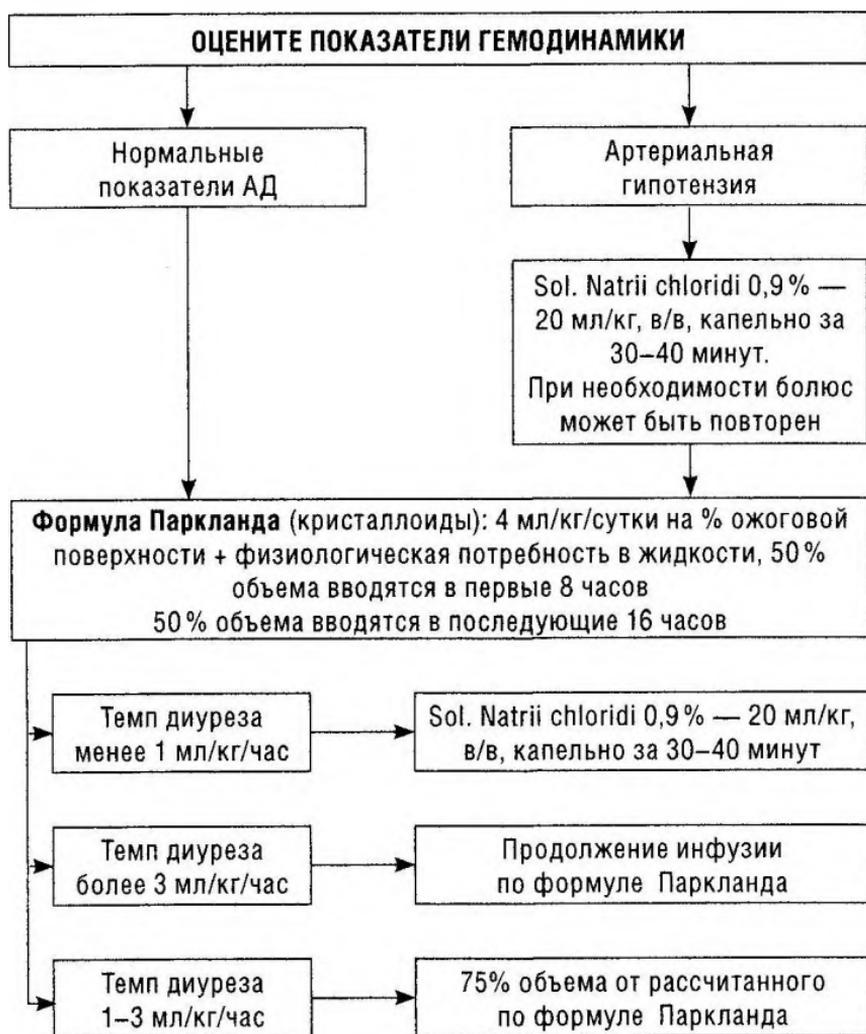


Рис. 104. Алгоритм инфузионной терапии при ожогах у детей

После первых суток инфузионной терапии при гладком течении заболевания объем жидкости должен быть уменьшен на 25–50%.

При проведении инфузионной терапии необходимо проводить мониторинг массы тела, концентрации электролитов в плазме крови, почасового темпа диуреза и потерь жидкости через назогастральный зонд.

3. Респираторная поддержка (ИВЛ).
4. Антибактериальная терапия (цефалоспорины + аминогликозиды + метронидазол).
5. Профилактика развития ОПН.
6. Седация и анальгезия (фентанил, кетамин, реланиум).
7. При химических ожогах ожоговая поверхность должна быть обработана нейтрализующим раствором (табл. 282).

Таблица 282

Вещества, обладающие нейтрализующим эффектом при химических ожогах

Агрессивное вещество	Способ нейтрализации
Алюминийорганические соединения Аммиак, нашатырный спирт Азотнокислое серебро, соли тяжелых металлов	Смываются только спиртом, бензином или керосином Поскольку при контакте алюминийорганических соединений с водой возможно самовоспламенение, промывание водой не показано После обработки пораженных участков тела нейтрализатором на ожоговую поверхность накладывают сухую асептическую повязку: 5% лимонная кислота, 1% соляная или уксусная кислота В глаза закапывается 2% раствор борной кислоты или 2–5% раствор натрия гидрокарбоната
Бертолетова соль (возможно самовоспламенение) Бороводородные соединения	2–10% раствор тиосульфата натрия Избегать попадания кислот на кожу! Раствор нашатырного спирта или 3–5% раствор триэтаноламина
Диметиламин Едкие щелочи, каустическая сода	0,5–1% раствор мыла 5% раствор лимонной кислоты, 1–2% растворы уксусной или борной кислоты
Йод, йодсодержащие вещества Известь негашеная, гидрат окиси кальция, карбид кальция	1–2% раствор йодистого калия, 5% раствор тиосульфата натрия 20% раствор сахара в повязке, 1–5% раствор лимонной или уксусной кислоты

Таблица 282 (продолжение)

Агрессивное вещество	Способ нейтрализации
Известь хлорная	5 % раствор тиосульфата натрия
Киноклеи, различные кислоты	2–10 % раствор гидрокарбоната натрия, раствор мыла, 0,1–1 % раствор едкого натра, триэтаноламина
Фтористоводородная (плавиковая) кислота, кремнефтористоводородная кислота	5 % углекислый алюминий, присыпка смесью гидрокарбоната натрия и борной кислоты, повязка со смесью глицерина и окиси натрия, 10 % раствор аммиака. Смывать водой не менее 1,5–2 часов, повторять нейтрализацию через 0,5–1 час. Внутривенно вводится 10 % раствор кальция глюконата
Кислоты фосфорные	5 % раствор сернокислой меди (медный купорос), 5–10 % раствор гидрокарбоната натрия
Кислоты органические	2–10 % раствор гидрокарбоната натрия, мыльный раствор
Креозол, лизол, фенол, пентахлорфенол Лак инсектицидный, формалин. Формальдегид	Смывать 40–70 % спиртом, эфиром, глицерином, скипидаром, удалять механически и повторно обрабатывать; взвесью жженой магнезии с глицерином, твин-80, 2–5 % раствор тиосульфата натрия, 2 % раствор сульфита натрия, 2 % раствор аммиака
Металлы щелочные, их соединения	Избегать соприкосновения с воздухом, водой — возможно воспламенение/ По возможности удалять пинцетом, сухой салфеткой, затем наложить плотную асептическую повязку
Пергидроль, персоль	5–10 % раствор тиосульфата натрия

Таблица 282 (окончание)

Агрессивное вещество	Способ нейтрализации
Перманганат калия	Промывать 5% раствором аскорбиновой кислоты, так как при взаимодействии с водой образуется едкая щелочь и зона повреждения увеличивается Поверхность промывается смесью 0,1–0,2% перекиси водорода и 0,1–0,2% уксусной кислоты (на 2 л теплой воды добавляется полстакана 3% раствора перекиси водорода и стакан 3% раствора уксусной кислоты)
Ртуть и ее препараты	1% раствор сульфита аммония
Сероводород, сероуглерод	15% раствор уксусной кислоты, смывать спиртом или эфиром
Тетраэтилсвинец	Смывать керосином, затем мылом
Фосфор белый и желтый, их соединения, люминесцентные краски	В темной комнате, после кратковременного яркого освещения, осторожно удаляют пинцетом светящиеся частицы фосфора или краски. Затем на кожу накладывают влажную повязку с 5% раствором сернокислой меди (медного купороса), затем 5–10% раствором гидрокарбоната натрия, 5% раствором перманганата калия. Повторно обработку проводят через час
Химические ожоги, вызванные ядом медуз	Как можно скорее удалить выделенное ядовитое вещество, используя морскую воду, жидкость, содержащую этиловый спирт, 3% раствор уксусной кислоты, нашатырный спирт

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПСИСА

В структуре патологии отделений педиатрической реанимации и интенсивной терапии инфекции занимают одно из ведущих мест (Исаков Ю. Ф., Белобородова Н. В., 2001).

Дети, критическое состояние которых вызвано тяжелой инфекционной патологией, страдают от поражения многих органов и систем, что предъявляет определенные требования к интенсивной терапии.

Во-первых, интенсивная терапия должна начинаться заблаговременно, до развития полиорганной недостаточности.

Во-вторых, необходимо правильно определить, какие вовлеченные в патологический процесс системы являются доминирующими, и направить все усилия на стабилизацию их функций с учетом физиологических особенностей детского организма.

И, наконец, в-третьих, успех интенсивной терапии зависит от тесного взаимодействия реаниматолога с инфекционистом (Цыбулькин Э. К., 2002).

17.1. Сепсис

Отличительной особенностью всех инфекционных болезней, осложнившихся жизнеугрожающими состояниями, является наличие септического процесса, что делает необходимым детальное рассмотрение современных взглядов на дефиниции, патогенез, диагностику, клиническую картину и интенсивную терапию сепсиса. Вместе с тем интенсивная терапия таких инфекционных заболеваний, как менингококкцемия, дифтерия и инфекционные поражения ЦНС имеет ряд принципиальных отличий и требует отдельного рассмотрения.

В последние десятилетия взгляды на реакции организма, вызванные попаданием инфекционного агента, были радикально пересмотрены (Мороз В. В. и соавт., 2004; Миронов П. И., 2006; Руднов В. А., 2006).

В 1989 году Роджер Боун с коллегами предложили концепцию синдрома системной воспалительной реакции (SIRS), которая в 1992 году была одобрена согласительной конференцией ACCP/SCCM (American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference).

Классификация ACCP/SCCM включает в себя синдром системной воспалительной реакции, сепсис и полиорганную недостаточность, которые, по сути, представляют собой стадии развития одного процесса.

Синдром системного воспалительного ответа — системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.).

Для большинства инфекционных заболеваний характерны сходные системные проявления в виде лихорадки, симптомов интоксикации и неспецифических изменений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, центральной нервной и других систем.

Наличие бактерий в крови называется бактериемией. Соответственно виремия — это наличие в крови вирусов, а фунгемия — грибов.

Сепсис — это воспалительный ответ на инфекцию (бактериальную, вирусную, грибковую), который прогрессирует от локальной инфекции без системных проявлений (например, отита или гастроэнтерита) до инфекции с системными проявлениями (лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз, озноб и бактериемия) и гемодинамическими нарушениями (гипотензия, снижение перфузии, кардиореспираторная дисфункция).

Тяжелый сепсис — сепсис с гипотонией или признаками недостаточной перфузии (в частности, лактацидоза, олигурии, нарушений сознания).

Септический шок — сепсис с гипотензией или плохим капиллярным наполнением, но с реакцией на жидкостную и/или катехоламиновую терапию. Сепсис с гипотензией или плохим капиллярным наполнением дли-

тельностью более 1 часа, несмотря на жидкостную, вазопрессорную и инотропную поддержку определяют как **рефрактерный септический шок**.

Синдром полиорганной дисфункции — дисфункция по двум или более системам органов (ДВС, ОРДС, ОПН, острой печеночной недостаточности, острой дисфункции ЦНС).

Клинические проявления ПОН многогранны и органы, функция которых нарушается, часто не подвергаются прямому воздействию повреждающего фактора. Более чем у 30% пациентов с бактериемией, умерших на фоне развернутой картины сепсиса и ПОН, не обнаружено септических очагов ни клинически, ни на аутопсии (Deitch E. A., 1992).

Критерии диагностики ССВО

Синдром системного воспалительного ответа диагностируется на основании оценки температуры, ЧСС, ЧД и количества лейкоцитов. Для диагноза ССВО необходимо наличие по меньшей мере двух из этих критериев, одним из которых обязательно должны быть патологические изменения температуры тела или числа лейкоцитов.

Температура $\geq 38,5$ °С или $\leq 36,0$ °С.

Тахикардия, определяемая как средняя ЧСС, превышающая 2 квадратичных отклонения от возрастной нормы в отсутствии внешних стимулов, длительного приема лекарств, болевого стимула или любое необъяснимое персистирующее увеличение ЧСС в течение 0,5–4 часов.

Брадикардия (для детей менее 1 года), определяемая как средняя ЧСС менее 10 возрастного перцентиля в отсутствии внешнего вагусного стимула, назначения β -блокаторов или врожденных пороков сердца, или необъяснимой персистирующей депрессии, длительностью более 0,5 часа.

Средняя ЧД, превышающая 2 квадратичных отклонения от возрастной нормы, или необходимость в ИВЛ при остром процессе, не связанным с нейромышечными заболеваниями или воздействием общей анестезии.

Число лейкоцитов увеличено или снижено по сравнению с возрастной нормой (только не вторичная, индуцированная химиотерапией лейкопения) или $\geq 10\%$ незрелых форм нейтрофилов (суммарно метамиелоцитов, миелоцитов и палочкоядерных лейкоцитов).

Пороговые диагностические значения таких показателей как, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), среднее артериальное давление (САД) и количество лейкоцитов, рекомендуемые IPSSC (2002) для диагностики ССВО у детей различных возрастных групп, представлены в табл. 283.

С целью определения возраста ребенка экспертами IPSSC были использованы следующие возрастные интервалы:

- *ранний неонатальный период* (0 дней — 1 неделя),
- *поздний неонатальный период* (1 неделя — 1 месяц),
- *грудной возраст* (1 месяц — 1 год),
- *дошкольный возраст* (2–5 лет),
- *школьный возраст* (6–12 лет) и
- *подростковый возраст* (13–18 лет).

Таблица 283

Критерии диагностики синдрома системного воспалительного ответа у детей

Возраст	ЧСС		ЧД/ мин	Число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	САД, мм рт. ст.
	Тахи- кардия	Бради- кардия			
0–7 дней	>180	<100	>50	>34000	<65
1 нед. — 1 мес.	>180	<100	>40	>19500 или <5000	<75
1 мес. — 1 год	>180	<90	>34	>17500 или <5000	<100
2–5 лет	>140	–	>22	>15500 или <6000	<94
6–12 лет	>130	–	>18	>13500 или <4500	<105
13–18 лет	>110	–	>14	>11000 или <4500	<117

Все критерии, предложенные R. Bone et al. (1992) для диагностики синдрома системной воспалительной реакции для взрослых, применимы также и у детей. Но так как тахикардия и тахипное являются наиболее частыми симптомами большинства детских болезней при диагностике ССВО необходимо в большей степени ориентироваться на наличие температуры и патологического количества лейкоцитов. Другими словами, *этот синдром не диагностируют, если у ребенка имеется только повышение ЧСС и ЧД.*

Согласно рекомендациям 2013 года для диагностики сепсиса необходимо наличие следующих критериев, представленных в табл. 284.

Критерии диагностики сепсиса у детей:

1. Наличие признаков воспалительной реакции.
2. Наличие признаков инфекции.
3. Гипер- либо гипотермия (ректальная температура более 38,5° или менее 35,0 °С).
4. Тахикардия (может отсутствовать у пациентов с гипотермией).
5. Наличие хотя бы одного из признаков органной дисфункции:
 - расстройства сознания;
 - гипоксемия;
 - увеличение концентрации лактата в плазме крови;
 - пульс слабого наполнения.

Для диагностики **тяжелого сепсиса** необходимо наличие одного из следующих критериев:

1. Сепсис-индуцированная артериальная гипотензия.
2. Увеличение концентрации лактата в плазме крови выше референтных значений.
3. Почасовой темп диуреза < 0,5 мл/кг/час в течение как минимум двух часов при условии устранения гиповолемии.
4. Острое повреждение легких с $PaO_2/FIO_2 < 250$ при отсутствии пневмонии как источника инфекции или с $PaO_2/FIO_2 < 200$ при наличии пневмонии.

Критерии диагностики сепсиса

Общие признаки
<ol style="list-style-type: none"> 1. Лихорадка (более 38,3 °С) 2. Гипотермия (центральная температура < 36 °С) 3. ЧСС > 90/минуту или превышение показателей более чем на 2 сигмальных отклонения от возрастных референтных значений 4. Тахипноэ 5. Расстройства сознания 6. Выраженные отеки или положительный жидкостный баланс (>20 мл/кг в течение суток) 7. Гипергликемия (глюкоза крови более 7,7 ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета
Воспалительные признаки
<ol style="list-style-type: none"> 1. Лейкоцитоз (количество лейкоцитов > 12,0 × 10⁹/л) 2. Лейкопения (количество лейкоцитов < 4,0 × 10⁹/л) 3. Нормальное количество лейкоцитов с увеличением числа юных форм более чем на 10% 4. Увеличение концентрации С-реактивного белка более чем на 2 сигмальных отклонения от референтных значений 5. Увеличение концентрации прокальцитонина в плазме крови более чем на 2 сигмальных отклонения от возрастных референтных значений
Гемодинамические признаки
<p>Артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст.; среднее давление менее 70 мм рт. ст. или снижение систолического артериального давления более чем на 40 мм рт. ст. у взрослых и более чем на 2 сигмальных отклонения от возрастных референтных значений у детей)</p>
Критерии органной дисфункции
<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипоксемия (PaO₂/FiO₂ < 300 мм рт. ст.) 2. Острая олигурия (почасовой темп диуреза < 0,5 мл/кг/час в течение как минимум двух часов при условии адекватного восполнения объема циркулирующей крови) 3. Увеличение концентрации креатинина более 44,2 мкмоль/л 4. Расстройства гемостаза (МНО > 1,5 или АПТВ > 60 с) 5. Парез кишечника 6. Тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 100 × 10⁹/л) 7. Гипербилирубинемия (концентрация общего билирубина в плазме крови более 70 мкмоль/л)
Признаки тканевой гипоперфузии
<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперлактатемия (концентрация лактата в крови более > 1 ммоль/л) 2. Увеличение времени наполнения капилляров или мраморность кожи

5. Концентрация креатинина в крови более 176,8 мкмоль/л.
6. Концентрация общего билирубина в крови более 34,2 мкмоль/л.
7. Количество тромбоцитов менее $< 100 \times 10^9/\text{л}$.
8. Коагулопатия (МНО $> 1,5$).

Одним из наиболее грозных осложнений тяжелой стрептококковой инфекции является септический шок, причем в большинстве случаев именно его течение определяет исход заболевания и качество жизни ребенка после выздоровления.

По рекомендации IPSSC септический шок у детей диагностируют при наличии сепсиса и кардиоваскулярной органной дисфункции.

Септический шок относится к вазопериферическим формам шока, характеризующимся первичным поражением сосудистой системы с развитием тотальной вазоплегии, которая развивается как реакция организма на инфекцию.

Согласно современным представлениям выделяют холодный, горячий, жидкостно-рефрактерный (дофамин-резистентный), катехоламин-резистентный и рефрактерный септический шок, общая характеристика которых представлена в табл. 285.

Ранняя фаза септического шока называется «теплым», или «горячим», шоком и является проявлением гипердинамического (гипоциркуляторного) состояния кровообращения с увеличением минутного объема сердца. В этой фазе шока сердечный выброс может быть повышен, а системное сосудистое сопротивление снижено. По сути, гипердинамия в данном случае является компенсаторной реакцией в ответ на повышение скорости процессов метаболизма и увеличение потребления кислорода.

Прогрессирование заболевания приводит к гиподинамическому (гиперциркуляторному) состоянию кровообращения с уменьшением минутного объема сердца за счет выхода большого количества жидкости из сосудистого

Общая характеристика септического шока

Тип шока	Характеристика
Холодный или горячий шок	Гипоперфузия, угнетение сознания, снижение времени наполнения капилляров > 2 сек (холодный шок) или вспышка капиллярного наполнения (горячий шок), уменьшение (холодный шок) или ограничение (горячий шок) периферического пульса, мраморные холодные конечности (холодный шок) или снижение диуреза менее 1 мл/кг/ч
Жидкостно-рефрактерный/дофамин-резистентный шок	Явления шока сохраняются, несмотря на проведение инфузии ≥ 60 мл/кг и инфузию допамина в дозе 10 мкг/кг/мин
Катехоламин-резистентный шок	Явления шока сохраняются, несмотря на использование прямых катехоламинов, адреналина или норадреналина
Рефрактерный шок	Явления шока сохраняются, несмотря на целенаправленное использование инотропных препаратов, вазопрессоров, вазодилататоров и поддержание метаболического (глюкоза и кальций) и гормонального (тиреоидные гормоны, гидрокортизон, инсулин) гомеостаза

русла и подавления функции миокарда. Гиподинамическая (холодная) фаза септического шока характеризуется гипотензией и холодной кожей. При этом сердечный выброс снижается, а системное периферическое сопротивление растет. Происходит резкое снижение доставки кислорода.

Клинические проявления «теплого» и «холодного» шока представлены в табл. 286.

Выделяют также шок, резистентный к жидкостной и допаминовой поддержке, катехоламин-резистентный шок и рефрактерный шок, которые относятся к наиболее тяжелым формам септического шока.

Клинические проявления септического шока

«Теплый» шок	«Холодный» шок
1. Гиперемия кожи	1. Бледность кожи
2. Горячие дистальные отделы конечностей	2. Выраженные нарушения микроциркуляции (дистальные отделы конечностей холодные)
3. Озноб	3. Тахикардия
4. Лихорадка	4. Гипотензия
5. Тахикардия	5. Олигоанурия
6. Артериальное давление в пределах нормы или слегка снижено	6. Сопор, кома
7. Пульсовое давление не изменено (используется для оценки сердечного выброса)	
8. Олигурия	
9. Расстройства сознания (апатия, сомноленция), психомоторное возбуждение	

Гипотензия при септическом шоке является результатом снижения циркулирующего объема крови (преднагрузка), общего периферического сопротивления сосудов (постнагрузка) и миокардиальной сократимости — основных показателей гемодинамики, обеспечивающих адекватный сердечный выброс.

Вазодилатации при сепсисе способствуют оксид азота, лейкотриены, система активации комплемента, простагландины и другие биологически активные вещества. Снижение вазоконстрикции обусловлено воздействием медиаторов воспаления на α -адренергические рецепторы, а миокардиальная дисфункция — воздействием на β -рецепторы. Особенно выраженным кардиодепрессивным эффектом обладают фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и NO, вызывая значительное снижение сократительной способности миокарда.

Гемодинамические нарушения и резкое снижение перфузии тканей при септическом шоке обусловлены не только уменьшением сердечного выброса, но и значи-

тельными нарушениями кислородного статуса, при этом наиболее выраженные патологические изменения характерны для показателей, отражающих поглощение кислорода тканями. ***Потребление кислорода тканями уже может начать снижаться за 8–12 часов до развития гипотензии!***

Оптимизация транспорта кислорода требует прежде всего коррекции гемодинамических расстройств путем коррекции преднагрузки, инотропной функции миокарда, постнагрузки и реологических свойств крови.

Интенсивная терапия сепсиса и септического шока, основанная на оценке показателей гемодинамики и кислородного статуса организма, в сочетании с адекватно подобранными антибактериальными препаратами позволяет остановить прогрессирование полиорганной недостаточности.

Следует отметить, что независимо от типа септического шока, при поступлении пациента в стационар все усилия должны быть направлены на устранение тахикардии, поддержание адекватного артериального давления и восстановление нормальной микроциркуляции. В последующем должны проводиться терапевтические мероприятия, основной целью которых является поддержание $ScvO_2 > 70\%$ и сердечного индекса в пределах 3,3–6,0 л/мин/м².

1. Обеспечение сосудистого доступа

При проведении интенсивной терапии септического шока одной из первоочередных задач является обеспечение надежного сосудистого доступа, особенно если у пациента отмечаются явления тяжелых форм септического шока, рефрактерных к проводимой терапии, что требует проведения инвазивного мониторинга гемодинамики. Основные принципы обеспечения сосудистого доступа у пациентов, находящихся в критическом состоянии, представлены в табл. 287.

Однако следует отметить, что согласно рекомендациям 2013 года назначение инотропных препаратов воз-

Рекомендации по обеспечению сосудистого доступа

Временной интервал	Доступ	
Первые пять минут	Периферический внутривенный катетер, желатель-но два	
1,5 мину-ты — 5 ми-нут	Если необходима интубация	Эндотрахеальный метод введения лекарств (адреналин, атропин, лидо-каин)
	Если интубация не показана	Внутрикостный доступ — один Продолжение постановки перифери-ческого внутривенного катетера — один
Более чем 5 минут	Чрескожная пункция и катетеризация v. femoralis Чрескожная пункция и катетеризация vv. jugulares externa et interna Чрескожная пункция и катетеризация v. subclavia Венесекция v. saphena magna	

можно даже при отсутствии доступа к магистральным венозным сосудам, так как было показано, что с момента поступления ребенка в стационар до катетеризации магистральной вены проходит более 2 часов, что категорически недопустимо при лечении данного угрожающего состояния.

В случае, если состояние ребенка улучшается и явления септического шока регрессируют на фоне проводимой инфузионной терапии можно ограничиться катетеризацией периферической вены.

2. Инфузионная и трансфузионная терапия

Основным элементом интенсивной терапии септического шока является инфузионная терапия, на что в рекомендациях 2012 года сделан особый акцент.

Большое значение инфузионной терапии в лечении септического шока у детей связано с тем, что в отличие от взрослых ключевым механизмом патогенеза является

абсолютная и относительная гиповолемия, в то время как у взрослых прогрессирование шока связано с вазоплегией и дисфункцией миокарда.

Доказано, что поддержание сердечного индекса 3,3–6,0 л/кг/м² и потребления кислорода более 200 мл/мин/м² у детей с септическим шоком приводит к значительному улучшению выживаемости.

Восполнение дефицита жидкости следует начинать с болюсного введения 20 мл/кг 0,9% раствора хлорида натрия в течение 5–10 минут. При отсутствии эффекта от однократного введения показано повторное назначение болюсного введения в той же дозе. Если же и после повторного введения не удастся достичь стабилизации состояния, показано назначение 5% раствора альбумина в той же дозе за указанное выше время. При необходимости может быть назначена инфузия коллоидных растворов, за исключением инфузионных сред на основе гидроксипроксиэтилкрахмала, при использовании которых крайне высок риск развития почечной недостаточности.

Поскольку доставка кислорода к тканям зависит от концентрации гемоглобина, на этапе первичной стабилизации состояния ребенка его концентрация должна быть не менее 100 г/л с целью поддержания ScvO₂ в нижней полой вене > 70%. В последующем допустимо его снижение до 70 г/л. Такие рекомендации обусловлены тем, что в последние годы появляется все больше и больше публикаций, свидетельствующих о том, что трансфузия эритроцитсодержащих сред ухудшает исход заболевания у пациентов в педиатрических ОРИТ.

В работе Turell С.Т. и Bateman S.Т. (2012) было показано, что трансфузия эритроцитов при концентрации гемоглобина более 70 г/л существенно увеличивает риск летального исхода и частоту осложнений у детей в критическом состоянии.

Аналогичные результаты были получены и в отношении свежезамороженной плазмы (Yang L. et al., 2012; Karam O. et al., 2013).

Авторами было выявлено, что трансфузия свежезамороженной плазмы у детей в критическом состоянии является независимым фактором риска развития синдрома полиорганной недостаточности, присоединения нозокомиальной инфекции и увеличения длительности пребывания в стационаре.

Свежзамороженная плазма может быть назначена только для коррекции нарушений гемостаза при развитии ДВС-синдрома, при этом следует помнить, что она может вызывать и острую гипотензию за счет вазоактивных кининов и высокой концентрации цитрата. Также необходимо отметить и то, что назначение больших объемов свежзамороженной плазмы требует частого использования диуретиков и заместительной почечной терапии, чтобы предотвратить перегрузку жидкостью и избежать повышения массы тела более чем на 10%.

Согласно мнению экспертов, инфузионная терапия может проводиться в сочетании с назначением диуретиков, перитонеального и гемодиализа.

Показанием к назначению диуретиков является наличие признаков гиперволемии (влажные хрипы при аускультации легких, гепатомегалия и увеличение массы тела более чем на 10%).

Одним из вопросов инфузионной терапии является и назначение растворов натрия гидрокарбоната с целью коррекции метаболического ацидоза. Согласно последним рекомендациям назначение натрия гидрокарбоната не оказывает существенного влияния на показатели гемодинамики и не способствует уменьшению дозы вазопрессоров на фоне гипоперфузии и лактат-ацидоза с $\text{pH} \geq 7.15$ (Cooper D. J. et al., 1990; Mathieu D. et al., 1991).

После регрессирования клинических проявлений септического шока и стабилизации состояния пациента показано проведение инфузионной терапии в режиме нормогидратации (физиологическая потребность в жидкости + коррекция текущих патологических потерь + коррекция исходной дегидратации при ее наличии).

При проведении инфузионной терапии в режиме нормогидратации используются только изоосмолярные сбалансированные кристаллоидные растворы, позволяющие обеспечить суточную потребность в основных электролитах.

3. Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия с использованием антибактериального препарата широкого спектра действия должна быть начата в первый час после диагностики септического шока путем внутривенного введения.

Препаратами выбора являются антибиотики широкого спектра действия.

4. Инотропная и вазопрессорная поддержка

Если на фоне проводимой инфузионной терапии не удастся восстановить адекватное артериальное давление и перфузию внутренних органов, следует незамедлительно начинать терапию вазопрессорными препаратами, инфузия которых может быть начата не только в магистральные, но и в периферические венозные сосуды.

Препаратом выбора для стартовой инотропной поддержки при септическом шоке у детей является добутамин в дозе до 20 мкг/кг/минуту.

В последние годы получены данные, свидетельствующие и о высокой эффективности норадреналина при септическом шоке у детей (Lampin M. E. et al., 2012).

Норадреналин, в отличие от адреналина, используется для достижения α -агонистических эффектов: увеличения общего периферического сосудистого сопротивления и АД без значительного повышения сердечного выброса, поэтому он показан при низких значениях ОПСС и гипотензии, например, в случае первой стадии септического шока с нормальным или высоким сердечным выбросом. Доза препарата подбирается путем титрования в диапазоне от 0,05 до 1 мкг/кг/мин.

Для вазотропной поддержки используют две группы препаратов: вазодилататоры и вазопрессоры.

Более подробная характеристика препаратов для инотропной и вазопрессорной поддержки представлена в главе 4.

5. Седация и анальгезия

Седация и анальгезия является обязательным компонентом интенсивной терапии септического шока у пациентов, нуждающихся в искусственной вентиляции легких.

Препаратом выбора на этапе первичной стабилизации состояния, когда необходимы катетеризация периферической и магистральной вены, а также интубация трахеи и инициализация респираторной поддержки, является кетамин в дозе 1–2 мг/кг. В последующем, при необходимости проведения искусственной вентиляции легких, препарат может быть назначен микроструйно (Tobias J. D. et al., 1990; Youssef-Ahmed M. Z. et al., 1996; Barbi E. et al., 2010).

Следует отметить, что эффективность и безопасность применения кетамина у новорожденных не доказана, поэтому его применение у данной категории пациентов не оправдано.

При проведении седации следует периодически отключать инфузию седативных препаратов с целью оценки уровня сознания пациента, эффективности проводимой терапии, подбора оптимальной дозы препарата и профилактики токсических эффектов лекарственных средств.

6. Искусственная вентиляция легких

Одним из обязательных компонентов интенсивной терапии септического шока является искусственная вентиляция легких, что связано с необходимостью поддержания адекватной минутной вентиляции, функциональной остаточной емкости легких и оптимального уровня оксигенации.

Абсолютными показаниями для проведения искусственной вентиляции легких у пациентов с септическим

шоком являются угнетение сознания до уровня комы, декомпенсированная дыхательная недостаточность и терминальные состояния.

Седация и ИВЛ также облегчают температурный контроль и снижают потребление кислорода.

Умеренная гипервентиляция может также быть использована для коррекции метаболического ацидоза за счет респираторного компонента кислотно-основного баланса. В то же время следует подчеркнуть, что чрезмерная вентиляция может ухудшать сердечный выброс, особенно в условиях гиповолемии. В этом случае часто необходима дополнительная нагрузка объемом с использованием инфузионных сред.

Наиболее грозным осложнением сепсиса помимо сепсиса является и респираторный дистресс-синдром, современные критерии диагностики которого были предложены совсем недавно (ARDS Definition Task Force, 2012) и детально описаны в главе 10.

При развитии ОРДС может потребоваться существенное увеличение давления на вдохе и выдохе, чтобы обеспечить адекватный дыхательный объем (6–8 мл/кг) и элиминацию углекислого газа, при этом пиковое давление в дыхательных путях может достигать 30–35 см H_2O . При отсутствии эффекта от проводимой конвекционной искусственной вентиляции легких может потребоваться применение высокочастотной вентиляции с использованием среднего давления в дыхательных путях на 5 см больше по сравнению с конвекционной ИВЛ.

Существенное повышение среднего давления в дыхательных путях может стать причиной уменьшения венозного возврата к сердцу, а следовательно, и увеличения объема вводимой жидкости и дозы вазопрессорных препаратов.

Основные принципы респираторной поддержки при развитии респираторного дистресс-синдрома у пациентов с сепсисом включают в себя следующие:

1. Объем вдоха не должен превышать 6 мл/кг.
2. Давление плато не должно быть более 30 см H₂O.
3. Положительное давление на выдохе должно быть подобрано таким образом, чтобы предотвратить коллапсирование альвеол и ателектотравму.
4. У пациентов с сепсис-индуцированным РДС следует использовать высокие значения положительного давления на выдохе.
5. Применение маневра мобилизации альвеол оправдано у пациентов с тяжелой рефрактерной гипоксемией.
6. Использование прон-позиции показано у пациентов с отношением PaO₂/FiO₂ ≤ 100 мм рт. ст. при наличии клинического опыта.
7. У пациентов, нуждающихся в искусственной вентиляции легких, необходимо использовать возвышенное положение головного конца кровати на 30–40°, чтобы предотвратить развитие аспирационного синдрома и вентилятор-ассоциированной пневмонии.
8. Использование неинвазивной масочной вентиляции оправдано у пациентов с минимальными проявлениями ОРДС, у которых риск прогрессирования патологического процесса крайне мал.
9. Прекращение искусственной вентиляции легких показано при восстановлении спонтанной дыхательной активности, отсутствии необходимости в гемодинамической поддержке, отсутствии различных осложнений, низких показателях положительного давления на вдохе и выдохе, низких показателях FiO₂.
10. Рутинное использование катетера Свана–Ганца у пациентов с сепсис-индуцированным ОРДС не оправдано.
11. Показано использование рестриктивной стратегии инфузионной терапии при отсутствии клинических признаков тканевой гипоперфузии.
12. При отсутствии бронхоспазма использование β₂-агонистов при лечении сепсис-индуцированного ОРДС не показано.

7. Иммуномодулирующая терапия

Согласно рекомендациям 2013 года по лечению сепсиса и септического шока у взрослых и детей эффективность иммуномодулирующей и адьювантной терапии, направленной на устранение реперфузионных парадоксов и окислительного стресса, не доказана, что не позволяет ее рекомендовать для широкого использования в рутинной клинической практике.

8. Управление уровнем гликемии

Одним из обязательных компонентов терапии септического шока является коррекция как гипер-, так и гипогликемии, так как длительное снижение или повышение концентрации глюкозы в плазме крови может привести к острой церебральной недостаточности и неблагоприятному исходу заболевания.

Концентрация глюкозы крови у пациентов с септическим шоком не должна превышать 10 ммоль/л.

Для обеспечения потребности в углеводах у пациентов с септическим шоком необходимо проводить инфузию 10% раствора глюкозы на фоне назначения инсулина с целью предотвращения гипергликемии. Физиологическая потребность в глюкозе у детей представлена в табл. 288.

Таблица 288

Потребность в глюкозе у детей различного возраста

Возраст ребенка	Потребность в глюкозе, мг/кг/минуту
Новорожденные	8
Дети старше 1 месяца жизни	5
Подростки	2
Пациенты с печеночной недостаточностью	До 16

Согласно данным, полученным J. C. Lin и J. A. Carcillo (2004), назначение инсулина при наличии гипергликемии (концентрация глюкозы крови более 140 мг/дл или 7,7 ммоль/л) и большого анионного интервала показано

всем детям с явлениями септического шока, так как это позволяет устранить имеющийся метаболический ацидоз за счет изменения катаболизма соответствующих мочевых органических кислот.

Новорожденные с метаболическими нарушениями при септическом шоке также не способны полностью утилизировать органические кислоты, поэтому назначение инсулина у них также может быть оправдано. Кроме этого, в пользу назначения инсулина говорит и то, что его применение в сочетании с инфузией глюкозы обладает инотропным эффектом, что связано с улучшением метаболизма миокарда. Следует подчеркнуть, что приблизительно через 18 часов после развития шока потребность в инсулине существенно снижается.

В настоящее время получены результаты, свидетельствующие о необходимости тщательного мониторинга уровня гликемии и интенсивной терапии гипергликемии у детей в критическом состоянии, так как поддержание уровня глюкозы в пределах возрастной нормы способствует более благоприятному краткосрочному прогнозу (Vlasselaers D. et al., 2009).

9. Коррекция гипокальциемии

Гипокальциемия также вносит существенный вклад в развитие дисфункции сердечно-сосудистой системы, поэтому дотация кальция также необходима.

Основная цель заместительной терапии — поддержание концентрации ионизированного кальция в пределах возрастной нормы (табл. 289). В то же время следует помнить, что с увеличением концентрации кальция в плазме крови его токсичность возрастает.

10. Заместительная терапия системными глюкокортикостероидами

По мнению экспертов, 25% детей с тяжелыми формами септического шока имеют признаки острой надпочечниковой недостаточности.

Физиологические показатели концентрации ионизированного кальция у детей

Возраст ребенка	Показатель, ммоль/л
Новорожденный, пуповинная кровь	1,25–1,50
Новорожденный, 1-е сутки жизни	1,07–1,27
Новорожденный, 2-е сутки жизни	1,00–1,17
Дети старшего возраста	1,12–1,23

Заместительная терапия системными глюкокортикоидами показана всем пациентам с жидкостно-резистентным или катехоламин-резистентным шоком, поскольку у данной категории пациентов крайне высока вероятность развития надпочечниковой недостаточности.

Абсолютным показанием для назначения глюкокортикоидов является острая надпочечниковая недостаточность.

Кроме этого, применение сГКС целесообразно у детей с молниеносной пурпурой, синдромом Уотерхауса–Фридериксена, а также у пациентов, которые получали стероидную терапию для лечения хронических заболеваний ранее и/или имели надпочечниковые или гипофизарные отклонения.

Стартовая доза гидрокортизона составляет 50 мг/м²/24 часа, однако для устранения клинических проявлений септического шока за минимально короткое время может потребоваться увеличение дозы до 50 мг/кг/сутки. Эквивалентные дозы глюкокортикоидов по преднизолону представлены в табл. 208.

При отсутствии клинических проявлений септического шока глюкокортикоиды для лечения сепсиса **не назначаются!**

11. Профилактика глубоких венозных тромбозов и стрессорных язв желудочно-кишечного тракта

В настоящее время отсутствуют данные, свидетельствующие об эффективных методах лечения глубоких

венозных тромбозов и стрессорных язв желудочно-кишечного тракта у детей, что требует проведения дальнейших исследований.

Наиболее частой причиной глубоких венозных тромбозов у детей с септическим шоком является наличие центрального венозного катетера, при этом использование гепариновых «заглушек» позволяет уменьшить риск развития рассматриваемых осложнений, однако на сегодня отсутствуют исследования, посвященные оценке эффективности использования традиционного и низкомолекулярного гепарина при данной ситуации.

Профилактика стрессорных язв в большинстве случаев проводится всем пациентам, нуждающимся в искусственной вентиляции легких, с использованием H_2 -гистаминоблокаторов и ингибиторов протонной помпы, однако их эффективность еще не доказана (Chanbou M. et al., 1998; Gauvin F. et al., 2001).

12. Питание пациентов с септическим шоком

После регрессирования явлений септического шока показано максимально раннее начало нутритивной поддержки. Энтеральное питание следует назначать всем детям, которые могут его усваивать. При дисфункции желудочно-кишечного тракта необходимо проведение парентерального питания. Следует отметить, что потребности в глюкозе у детей с септическим шоком существенно увеличены по сравнению со здоровыми детьми, что необходимо учитывать при проведении парентерального питания.

ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Критерии диагностики септического шока у детей старше 1 месяца жизни:

1. Изменения сознания (раздражительность, болезненный крик, сонливость, спутанность сознания).

2. Наличие признаков инфекции.
3. Гипер- или гипотермия.
4. **Наличие клинических признаков недостаточности тканевой перфузии:**
 - угнетение сознания;
 - увеличение времени наполнения капилляров > 2 с («холодный» шок);
 - уменьшение пульса («холодный» шок);
 - «мраморность» конечностей («холодный» шок);
 - слабое наполнение пульса на периферических артериях («теплый» шок);
 - увеличение пульсового давления («теплый» шок);
 - снижение темпа почасового диуреза менее 1 мл/кг/ч.

NB! Гипотензия не является абсолютным диагностическим критерием септического шока, однако ее наличие у ребенка с клиническими проявлениями инфекционно-воспалительного процесса может подтверждать наличие данного угрожающего состояния.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

I. Первичная стабилизация состояния (*первые шесть часов пребывания в ОРИТ*)

Задачи терапии:

- Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.
- Обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции.
- Восстановление и поддержание адекватной циркуляции и перфузии.
- Нормализация показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Цель терапии:

- Время наполнения капилляров ≤ 2 с.

- Удовлетворительное наполнение пульса на периферических и магистральных артериях.
- Нормальная температура конечностей (теплые конечности).
- Темп почасового диуреза > 1 мл/кг/ч.
- Ясное сознание.
- Показатели артериального давления соответствуют возрастной норме

(NB! Неинвазивное измерение АД достоверно только при наличии пульса на периферических артериях).

- Нормальные показатели концентрации глюкозы.
- Нормальные показатели концентрации ионизированного кальция.

Минимально необходимый объем мониторинга:

- Пульсоксиметрия.
- Постоянный мониторинг электрокардиограммы.
- Измерение артериального и пульсового давления.

Измерение пульсового и диастолического давления позволяет провести дифференциальную диагностику септического шока с низким (высокое пульсовое давление) и высоким (минимальное пульсовое давление) ОПСС.

- Термометрия.
- Контроль почасового темпа диуреза.
- Мониторинг уровня гликемии.
- Динамическое исследование концентрации ионизированного кальция.
- Исследование рН крови.

Основные мероприятия интенсивной терапии на этапе первичной стабилизации состояния ребенка с септическим шоком представлены в табл. 290/

Мероприятия интенсивной терапии

Система органов	Терапевтическое воздействие
Дыхательные пути, дыхание	<p>1. Максимально ранняя интубация трахеи и ИВЛ. Показанием к ИВЛ являются наличие одышки, значительная работа дыхания, признаки гипоксемии и гиповентиляции, угнетение сознания или комбинация всех названных признаков. NB! Применения лабораторных и инструментальных методов диагностики при наличии явных признаков ДН следует избегать!</p> <p>2. Восполнение ОЦК, назначение центральных или периферических вазоактивных препаратов до или одновременно с выполнением интубации и проведением ИВЛ. Это связано с тем, что назначение гипнотиков и анальгетиков, необходимых для интубации трахеи, может привести к депрессии гемодинамики.</p> <p>3. С целью премедикации перед интубацией трахеи наиболее целесообразно использовать атропин, кетамин и бензодиазепины. Кетамин и бензодиазепины также могут быть использованы и для дальнейшей седации и синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ.</p> <p>4. Назначение короткодействующих миорелаксантов может быть оправдано только в случае, если есть полная уверенность в возможности быстрой и безопасной интубации трахеи, а также при адекватной проходимости ВДП</p>
Циркуляция	<p>1. Максимально быстрое обеспечение венозного или внутрикостного сосудистого доступа. 2. Восполнение ОЦК. Быстрое болюсное введение 0,9% раствора хлорида натрия в стартовой дозе 20 мл/кг за 5–10 минут. При отсутствии эффекта показано повторное введение.</p>

Таблица 290 (окончание)

Система органов	Терапевтическое воздействие
Циркуляция	<p>Если и после повторного введения 0,9% раствора хлорида в объеме 20 мл/кг сохраняются признаки шока, показано введение 5% раствора альбумина в дозе 20 мл/кг за 10 минут. Объем вводимой жидкости может достигать 60 мл/кг и более! При появлении первых признаков гиперволемии (тахипноэ, наличие влажных хрипов в легких, гепатомегалия, ритм галопа) объем вводимой жидкости должен быть ограничен!</p> <p>3. При жидкостно-рефрактерном шоке показана незамедлительная инотропная поддержка (добутамин в дозе до 20 мкг/кг/минуту) через периферические венозные или внутрикостные катетеры. Дозы периферических инотропных и вазоактивных препаратов должны быть минимальными, особенно если есть признаки инфильтрации и/или ишемии. <i>Оптимальный способ введения вазоактивных препаратов — через центральный венозный катетер!</i></p> <p>5. В случаях, когда имеется жидкостно- или дофамин-резистентный шок, эпинефрин является препаратом первого ряда при холодном шоке (0,05–0,3 мкг/кг/мин) и норэпинефрин при горячем шоке (до восстановления нормальной перфузии и АД).</p> <p>6. Коррекция гипогликемии и гипокальциемии. При признаках гипогликемии стартовым раствором для инфузии является 10% раствор глюкозы.</p> <p>7. Назначение системных глюкокортикостероидов. <i>Гидрокортизон назначается в виде непрерывной инфузии в дозе 50 мг/кг/сутки при шоке.</i> Назначение сГКС оправдано, когда имеется высокий риск острой надпочечниковой недостаточности (молниеносная пурпура, адреногенитальный синдром, предшествующая терапия стероидами, гипоталамо-гипофизарные нарушения) и проводится инотропная поддержка с использованием эпинефрина или норэпинефрина.</p>

II. Гемодинамическая поддержка после первичной стабилизации состояния

Задачи терапии:

Обеспечение адекватной тканевой перфузии.

- Время капиллярного наполнения ≤ 2 с.
- Восстановление ЧСС до возрастных пороговых значений.
- Поддержание перфузионного давления, соответствующего возрасту.
- $ScvO_2 > 70\%$.
- Сердечный индекс = 3,3–6,0 л/мин/м².
- **Скорость кровотока в верхней полой вене более 40 мл/кг/мин (новорожденные!).**

Цель терапии:

- Время наполнения капилляров ≤ 2 с.
- ЧСС равна пороговым значениям возрастной нормы.
- Восстановление пульса на периферических артериях и удовлетворительной пульсации на магистральных артериальных сосудах.
- Восстановление нормальной микроциркуляции (теплые конечности).
- Почасовой темп диуреза более 1 мл/кг/ч.
- Ясное сознание.
- Сердечный индекс равен 3,3–6,0 л/мин/м².
- Показатели артериального давления должны соответствовать возрастной норме.
- Перфузионное давление соответствует возрастной норме.
- $SpO_2 > 95\%$.
- Максимальное увеличение преднагрузки для максимального увеличения сердечного индекса.
- Нормализация артериовенозной разницы.
- Нормализация МНО, анионного интервала и уровня лактата.
- Нормализация концентрации глюкозы и ионизированного кальция.

Минимально необходимый объем мониторинга:

- Пульсоксиметрия.
- Анализ газов крови.
- Постоянный мониторинг электрокардиограммы.
- Постоянный инвазивный мониторинг АД.
- Термометрия.
- Почасовой контроль диуреза.
- Мониторинг ЦВД.
- Мониторинг SpO_2 , SaO_2 , $ScvO_2$.
- Мониторинг ДЗЛА.
- Мониторинг скорости кровотока в верхней полой вене.
- Мониторинг сатурации гемоглобина крови кислородом в легочной артерии.
- Динамическая оценка сердечного выброса.
- Исследование концентрации глюкозы, кальция, лактата.
- Анализ МНО и величины анионного интервала.

Оценка эффективности проводимой интенсивной терапии септического шока

Критериями эффективности интенсивной терапии тяжелого сепсиса и септического шока у детей являются следующие показатели:

- нормальный психический статус,
- время наполнения капилляров меньше 2 секунд,
- нормальный пульс без различий между периферическим и центральным пульсом,
- теплые конечности,
- диурез > 1 мл на кг в час,
- сниженный лактат и избыток оснований,
- смешанная венозная сатурация кислорода (в верхней полой вене) $> 70\%$.

Мероприятия интенсивной терапии, направленные на поддержание гемодинамики после первичной стабилизации состояния представлены в табл. 291. Общий алгоритм диагностики и интенсивной терапии септического шока у детей старше одного месяца представлен на рис. 105.

Мероприятия интенсивной терапии

Направление терапии	Характеристика терапевтических мероприятий
Инфузионная терапия	<p>1. Инфузионная терапия должна быть направлена на восстановление и поддержание адекватной тканевой перфузии, нормальных показателей ЦВД, конечно-диастолического объема, ДЗЛА и сердечного выброса.</p> <p>2. Препаратами выбора для проведения инфузионной терапии при септическом шоке являются кристаллоиды.</p> <p>3. Трансфузия эритроцитарной массы должна проводиться при концентрации гемоглобина менее 100 г/л на этапе первичной стабилизации состояния и менее 70 г/л — после стабилизации состояния.</p> <p>4. Трансфузия свежезамороженной плазмы показана только при наличии коагулопатии, однако она должна проводиться только путем инфузии, а не болюсного введения.</p> <p>5. При восстановлении физиологического уровня волемии и неадекватном почасовом темпе диуреза показано назначение диуретиков, а при отсутствии эффекта — использование эфферентных методов терапии (перитонеальный диализ и др.).</p> <p>6. Использование непрерывной заместительной почечной терапии с высоким током показано у пациентов, которые имеют перегрузку объемом 10% и не могут поддерживать водный баланс путем естественного диуреза или патологических потерь.</p> <p>7. Коррекция лактат-ацидоза и метаболического ацидоза (увеличение показателей анионного интервала) должна проводиться путем улучшения транспорта кислорода (увеличение его доставки) и утилизации глюкозы. Адекватная доставка кислорода обеспечивается поддержанием концентрации гемоглобина >70 г/л и СВ $>3,3$ л/мин/м² с использованием длительной инфузионной терапии и инотропной/вазодилатационной поддержки.</p>

Таблица 291 (продолжение)

Направление терапии	Характеристика терапевтических мероприятий
Инфузионная терапия	<p>8. Необходимая дотация глюкозы должна быть обеспечена путем инфузии 10% раствора глюкозы. При гипергликемии показано назначение инсулина с тщательным мониторингом концентрации глюкозы крови для предотвращения развития гипогликемии.</p> <p><i>NB! Инфузии 5% раствора глюкозы или малых доз 10% раствора не обеспечивают необходимой дотации глюкозы!</i></p>
Гемодинамическая поддержка	<p>Гемодинамическая поддержка должна обеспечивать сатурацию смешанной венозной крови ($Scvo_2$) $>70\%$, величину сердечного индекса, равную 3,3–6,0 л/мин/м² и нормальное перфузионное давление, соответствующее возрасту.</p> <p><u>Шок с низким СИ, нормальным АД, высоким ОПСС</u></p> <p>1. Клиническая картина напоминает кардиогенный шок, при котором терапия должна быть направлена на улучшение кровотока путем уменьшения постнагрузки, что приводит к лучшему опорожнению желудочков.</p> <p>2. Нитропруссид натрия или нитроглицерин являются вазодилататорами первого ряда у пациентов с эпинефрирезистентным септическим шоком и нормальным АД.</p> <p>3. При появлении побочных эффектов нитропруссиды (цианидная, тиоцианида токсичность) или нитроглицерина (метгемоглобинемия) и отсутствии положительной динамики (прогрессирующее снижение СВ) показано назначение милринона или аминринона.</p> <p>Длительный период полуэлиминации милринона и аминринона может привести к появлению побочных реакций (тахикардия, гипотензия), особенно при нарушениях функции печени и почек.</p> <p>4. При развитии побочных эффектов милринона и аминринона показано назначение инфузии норэпинефрина либо вазопрессина.</p>

Направление терапии	Характеристика терапевтических мероприятий
Гемодинамическая поддержка	<p>5. При прогрессировании шока и отсутствии эффекта от терапии показано применение левосимендана и эноксимона.</p> <p>6. Назначение трийодтиронина показано при тиреоидной недостаточности, а гидрокортизона — при надпочечниковой или гипоталамо-гипофизарной недостаточности.</p>
Гемодинамическая поддержка	<p style="text-align: center;">Шок с низким СИ, низким АД, низким ОПСС</p> <p>1. Для повышения ДАД и ОПСС показано одновременное назначение норэпинефрина и эпинефрина.</p> <p>2. Поддержание нормального АД достигается путем инфузии добутамина, ингибиторов фосфодиэстераз третьего типа или левосимендана в сочетании с норэпинефрином для улучшения СИ и Scvo₂.</p> <p>3. Дотации трийодтиронина и гидрокортизона показаны при тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой недостаточности соответственно.</p> <p style="text-align: center;">Шок с высоким СИ, низким ОПСС</p> <p>1. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии и назначения норэпинефрина целесообразно применение невысоких доз вазопрессина, ангиотензина или терлипрессина.</p> <p><i>NB! Указанные вазоактивные препараты могут снижать СВ, поэтому при их использовании необходим тщательный мониторинг СВ и Scvo₂.</i></p> <p>2. При снижении СВ на фоне инфузии указанных вазоактивных препаратов может потребоваться проведение инотропной поддержки с использованием эпинефрина или добутамина. Иногда может быть полезным и уменьшение дозы вазопрессоров.</p> <p>3. Дотации гормонов щитовидной железы и гидрокортизона показаны только при развитии дисфункции соответствующих желез внутренней секреции.</p>

Таблица 291 (окончание)

Направление терапии	Характеристика терапевтических мероприятий
Гемодинамическая поддержка	<p style="text-align: center;">Рефрактерный шок</p> <p>При подозрении на рефрактерный шок в первую очередь необходимо исключить следующие угрожающие состояния и выполнить манипуляции, направленные на их устранение:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Экссудативный перикардит — перикардиоцентез. 2. Пневмоторакс — торакоцентез. 3. Гипоадренализм — возмещение катехоламинов. 4. Гипотиреозидизм — дотация тиреоидных гормонов. 5. Продолжающаяся кровопотеря — гемотранфузия, гемостаз. 6. Повышение внутрибрюшного давления — лапароцентез. 7. Некроз тканей — хирургическая обработка. 8. Неблагоприятный исход инфекции — хирургическая санация очага инфекции, назначение антибактериальных препаратов, использование внутривенных Ig. 9. Чрезмерная иммуносупрессия (при использовании иммуносупрессоров). 10. Иммунодефицит — переливание лейкоцитарного фактора роста при нейтропеническом сепсисе. 11. Критические врожденные пороки сердца (ВПС, сопровождающиеся гипоксемией/цианозом или обусловленные обструкцией выходных отделов сердца; ОАП) — назначение простагландинов. <p>Когда все вышеперечисленные причины исключены, применяют ЭКМО. В настоящее время выживаемость при ЭКМО у детей старше 1-го месяца жизни не превышает 50%.</p>

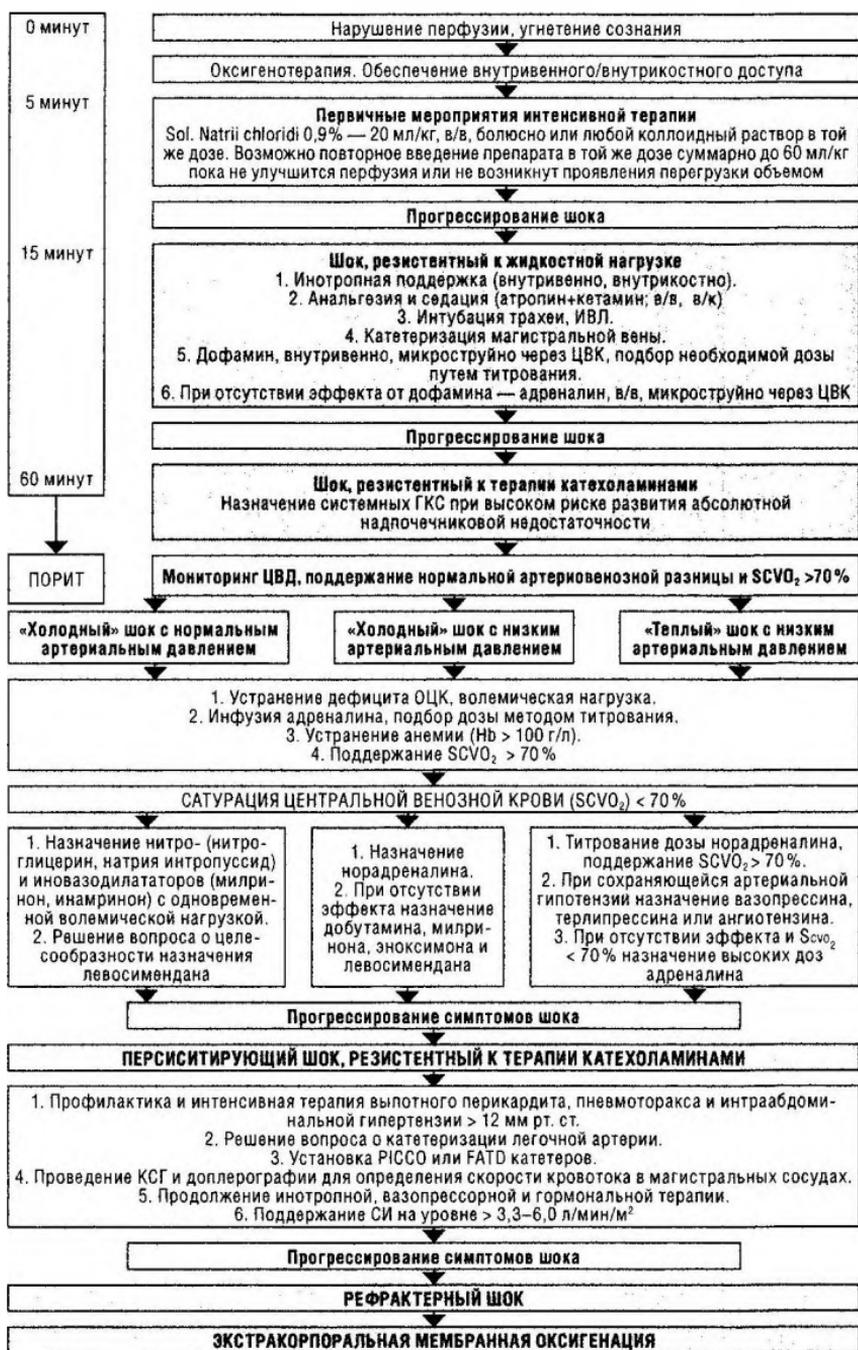


Рис. 105. Алгоритм диагностики интенсивной терапии септического шока у детей старшего возраста

17.2. Перитонит и абдоминальный сепсис

Этиология:

1. Гангренозно-перфоративный аппендицит
2. Кишечная непроходимость
3. Перфорация полого органа
4. Дивертикул Меккеля
5. Панкреатит

Клиническая картина:

1. Признаки синдрома системного воспалительного ответа
2. Дегидратация различной степени тяжести
3. Синдром пареза кишечника
4. Болевой синдром

Интенсивная терапия:

Предоперационная подготовка

1. Инфузионная терапия

Основным раствором для проведения инфузионной терапии в предоперационном периоде является 0,9% раствор хлорида натрия или любой сбалансированный кристаллоидный раствор при сохраненном диурезе. При анурии введение инфузионных растворов, содержащих ионы калия, категорически противопоказано. Объем инфузии в предоперационном периоде определяется степенью дегидратации или может быть ориентировочно рассчитан по формуле Рачева:

$$V \text{ (мл)} = \frac{Ht_{\text{пациента}} - Ht_{\text{норма}}}{100 - Ht_{\text{норма}}} \times C.$$

Индекс «С» до 3 лет равен массе тела, деленной на три, с 3 до 7 лет — массе тела, деленной на 4, и с 7 до 16 лет — массе тела, деленной на пять.

Предложенная формула может использоваться только при нормотонической дегидратации. Тип дегидратации ориентировочно можно определить, рассчитав средний объем эритроцита (MCV) по формуле:

MCV = Гематокрит × 10/Количество эритроцитов

Нормальные показатели среднего объема эритроцита в зависимости от возраста представлены в табл. 292.

Таблица 292

Средний объем эритроцита в зависимости от возраста

Возраст	MCV
Новорожденный	До 128
7 дней	100–112
6 месяцев	78
12 месяцев	77–79
4–5 лет и более	80–94

С увеличением концентрации натрия и повышением осмолярности плазмы крови объем эритроцита уменьшается, а с уменьшением концентрации натрия и снижением осмолярности плазмы объем эритроцита увеличивается.

Скорость инфузии подбирается таким образом, чтобы весь необходимый объем был введен не более чем за три часа.

2. Анальгезия

Препаратами выбора являются нестероидные противовоспалительные средства (парацетамол, кетопрофен), ненаркотические (анальгин) и наркотические (трамадол, промедол) анальгетики.

NB! Нестероидные противовоспалительные средства следует назначать только при нормальной функции почек, так как они обладают нефротоксическим эффектом.

3. Симптоматическая терапия

При тяжелой степени дегидратации и выраженном парезе кишечника в предоперационном периоде показана катетеризация магистральной вены, мочевого пузыря и зондирование желудка.

4. Премедикация

Препараты для премедикации представлены в табл. 293.

Таблица 293

Дозы и способ применения препаратов для премедикации

Препарат	Форма выпуска	Схема назначения
Атропина сульфат	01 % раствор, ампулы, 1 мл 1 мл = 1 мг	Разовая доза: 15 мл/кг, внутривенно, капельно Максимальная суточная доза: 60 мл/кг
Реланиум (диазепам, седуксен, сибазон и др.)	0,5 % раствор, ампулы, 2 мл 1 мл = 5 мг	<i>Per os</i> : 0,1–0,5 мг/кг
		<i>Внутривенно, внутримышечно</i> : 0,15–0,3 мг/кг
Дормикум (мидазолам)	Ампулы, 1 мл 1 мл = 5 мг	<i>Per os</i> : 0,25–0,75 мг/кг
		<i>Интраназально</i> : 0,2 мг/кг
		<i>Внутримышечно, внутривенно</i> : 0,1–0,15 мг/кг

Анестезия

Оптимальный вариант анестезиологического обеспечения — тотальная внутривенная анестезия на фоне миоплегии и ИВЛ.

На фоне стабильной гемодинамики для индукции анестезии можно использовать тиопентал-натрия (5 мг/кг) или пропофол (2,5–5,0 мг/кг).

При гиповолемии и тенденции к артериальной гипотензии препаратом выбора для индукции анестезии являются реланиум (0,3 мг/кг) в сочетании с кетамин (1–2 мг/кг).

Одновременно с введением гипнотических препаратов начинается преоксигенация и денитрогенизация через маску наркозно-дыхательного аппарата. После достижения гипнотического эффекта внутривенно струйно вводят миорелаксант и наркотический анальгетик. Препаратом выбора являются недеполяризую-

шие миорелаксанты средней продолжительности действия.

После выключения спонтанного дыхания на фоне действия миорелаксанта проводят искусственную вентиляцию легких с физиологическими параметрами.

Алгоритм индукции анестезии при кишечной непроходимости и перитоните состоит из следующих компонентов:

1. Зондирование желудка и удаление его содержимого при помощи толстого зонда.
2. Назначение метоклопрамида и H_2 -гистаминоблокаторов в возрастной дозировке (табл. 294).

Таблица 294

**Дозы и способ применения метоклопрамида
и H_2 -гистаминоблокаторов в зависимости от возраста**

Препарат	Доза и способ применения	
Метоклопрамид (церукал)	2 года — 14 лет	0,1 мг/кг × 3–4 раза в сутки, внутривенно или внутримышечно Максимальная суточная доза = 0,5 мг/кг
	14 лет и старше	10 мг × 3–4 р/сутки, внутривенно или внутримышечно
Фамотидин (квamatел)	<i>Внутривенно, капельно:</i> 0,25–0,5 мг/кг/сутки Вводится 1 раз/24 часа	

3. Удаление желудочного зонда с целью профилактики регургитации.
4. Преоксигенация, внутривенное болюсное введение препаратов для индукции анестезии (гипнотик, миорелаксант, наркотический анальгетик).
5. После наступления гипнотического эффекта и угнетения спонтанного дыхания пациента выполняют прием Селлика и начинают ИВЛ через маску наркозно-дыхательного аппарата.

6. На фоне тотальной миоплегии выполняют оротрахеальную интубацию трахеи с использованием прие́ма Селлика и проводят ИВЛ.
7. После интубации трахеи сразу обеспечивают герметизацию дыхательных путей пациента (раздувание манжетки интубационной трубки, плотное тампони́рование глотки марлевой турундой).
8. После фиксации интубационной трубки повторно вводят желудочный зонд и удаляют содержимое желудка.

Перед разрезом кожи анальгезия усиливается дополнительным введением наркотического анальгетика. Поддержание анестезии достигается путем комбинированного внутривенного болюсного или микроструйного введения гипнотиков, наркотических анальгетиков и миорелаксантов. При необходимости анальгезия может быть усилена ингаляцией паров ингаляционного анестетика в потоке кислорода и закиси азота в соотношении 1:1 или 2:1. За 15–20 минут до окончания хирургического вмешательства ингаляция анестетика и закиси азота прекращается. При наличии выраженного пареза кишечника использование закиси азота категорически противопоказано.

В течение всей операции необходимо проведение инфузионной терапии с использованием сбалансированных кристаллоидных растворов со средней скоростью 8–10 мл/кг/час. Объем и скорость интраоперационной терапии определяются объемом кровопотери, показателями сердечно-сосудистой системы и данными лабораторного обследования.

Послеоперационный период

1. Инфузионная терапия

В послеоперационном периоде объем инфузионной терапии может быть рассчитан по формуле:

Объем жидкости на сутки = Физиологическая потребность в жидкости + коррекция дефицита жидкости + коррекция пареза кишечника + коррекция патологических потерь

Физиологическая потребность в жидкости может быть рассчитана по формуле Валлачи, коррекция дефицита жидкости осуществляется, исходя из степени имеющейся дегидратации, а объем патологических потерь (рвота, застойное отделяемое по желудочному зонду и др.) учитывается в режиме реального времени.

Объем жидкости, необходимой для коррекции пареза кишечника, определяется степенью пареза кишечника. При парезе кишечника II степени объем жидкости равен 20 мл/кг/сутки, а III степени — 40 мл/кг/сутки.

2. Антибактериальная терапия

Стартовая антибактериальная терапия включает в себя назначение цефалоспоринов III поколения (цефотаксим, цефтриаксон), аминогликозидов II (гентамицин) или, что лучше, III поколения (амикацин, нетромицин) и имидазолов (метронидазол). В ряде случаев вместо цефалоспоринов возможно назначение защищенных препаратов пенициллина (амоксиклав).

Дозы препаратов и способ их применения представлены в табл. 295.

3. Анальгезия

В послеоперационном периоде, так же как и до операции, используются нестероидные противовоспалительные средства, ненаркотические и наркотические анальгетики, которые представлены выше.

С целью более быстрого регрессирования пареза кишечника и послеоперационной анальгезии также используются продленная перидуральная анальгезия, но вопрос о целесообразности ее применения у детей с перитонитом в настоящее время активно обсуждается, при этом существуют диаметрально противополо-

Дозы и способ применения антибактериальных препаратов при перитоните

Препарат	Форма выпуска	Доза и способ применения
Амоксициллин/ клавуланат	Флаконы, 600 (500/100) и 1200 (1000/200) мг	<i>До 3 мес.</i> 60 мг/кг/сутки, кратность введения: 2 раза/24 часа, в/в <i>3 мес. — 12 лет.</i> 90–120 мг/кг/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в <i>Старше 12 лет.</i> 3,6–4,8 г/сутки, кратность введения: 3–4 раза/24 часа, в/в
Цефотаксим (клафоран, цефобол)	Флаконы, 0,5; 1,0; 2,0	<i>Суточная доза:</i> 100–150 мг/кг/сутки; кратность введения: 3–4 раза/сутки, внутривенно
Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф)	Флаконы, 0,25; 1,0	<i>Суточная доза:</i> 50–75 мг/кг/сутки; кратность введения: 1–2 раза/сутки, внутривенно
Цефепим (максипим)	Флаконы, 0,5; 1,0; 2,0	<i>Суточная доза:</i> 100–150 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, внутривенно
Амикацин	Флаконы, 0,125; 0,25; 0,5	<i>Суточная доза:</i> 15–25 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, внутривенно
Гентамицин	4% раствор, ампулы, 1 и 2 мл (40; 80 мг)	<i>Суточная доза:</i> 7,5 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, в/в; в/м <i>Альтернативная схема:</i> 5,0–7,5 мг/кг/сутки в 1 введение, в/в; в/м
Нетромицин (нетилмицин)	Флаконы, раствор 2 мл; 1 мл = 25 и 100 мг нетилмицина	<i>Дети младше 1 года</i> <i>Суточная доза:</i> 7,5–9,0 мг/кг/сутки; кратность введения 2–3 раза/24 часа, внутривенно
		<i>Дети старше 1 года</i> <i>Суточная доза:</i> 6,0–7,5 мг/кг/сутки; кратность введения 3 раза/24 часа, внутривенно
Метронидазол (флагил, клион)	0,5% раствор, флаконы, 100 мл	<i>Суточная доза:</i> 22,5 мг/кг/сутки; кратность введения: 3 раза/сутки, внутривенно

ложные мнения. Мы полагаем, что ее использование должно осуществляться только по показаниям и только в тех случаях, когда целесообразность превышает риск ее выполнения (табл. 296).

Эпидуральное пространство располагается между внутренним листком твердой мозговой оболочки и стенкой позвоночного канала. Оно начинается от большого затылочного отверстия и простирается до крестцового отверстия.

Таблица 296

**Показания и противопоказания
к продленной перидуральной анальгезии**

Показания	Противопоказания
1. Послеоперационная анальгезия 2. Комплексная терапия пареза кишечника	1. Отказ пациента 2. Нарушения свертывающей системы крови 3. Внутрочерепная гипертензия 4. Гиповолемия, шок 5. Инфицирование кожи в месте постановки эпидурального катетера

Методика продленной перидуральной анальгезии

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильный пинцет, стерильный перевязочный материал (марлевые шарики и салфетки).
2. Раствор антисептика для обработки рук врача и операционного поля.
3. Раствор местного анестетика.
4. Одноразовые шприцы и иглы для проведения местной анестезии.
5. Стерильная пленка для ограничения операционного поля.
6. 0,9% раствор хлорида натрия.
7. Набор для катетеризации эпидурального пространства, в который должны входить:

- Игла Туохи с мандреном соответствующего размера (табл. 297).

Таблица 297

Размер иглы Туохи в зависимости от возраста

Возраст	Характеристика иглы
Новорожденные	20–21 G (0,8–0,9 мм), длина иглы 5 см
1 месяц — 6 лет	19 G (1,1 см)
Старше 6 лет	18 G (1,3 см)

- Эпидуральный катетер.
- Шприц «потери сопротивления».
- Бактериальный фильтр.
- Стерильная наклейка.

Техника манипуляции:

1. Манипуляция проводится в асептических условиях.
2. Наиболее частое и удобное положение пациента — лежа на боку. Иногда манипуляция выполняется в положении ребенка лежа на животе. Нижние конечности пациента должны быть согнуты в тазобедренных суставах и приведены к животу, а голова должна быть приведена к груди.
3. Операционное поле обрабатывается раствором антисептика.
4. Пальпируются основные анатомические ориентиры и место пункции (остистый отросток седьмого шейного позвонка, углы лопаток). Чаще всего пункция выполняется в межпозвоночных промежутках между VIII–X грудными позвонками. При определении уровня пункции ориентируются на линию, соединяющую углы лопаток, которая соответствует расположению остистого отростка VII грудного позвонка.
5. Если манипуляция выполняется у пациента в сознании, то проводится местная анестезия места

пункции (раствор новокаина, лидокаина). Если сознание пациента угнетено и он находится на ИВЛ, анальгезия достигается путем внутривенного болюсного введения раствора фентанила в дозе 3–5 мкг/кг.

6. Используются два доступа к эпидуральному пространству — срединный и парамедианный (латеральный).
7. При срединном доступе игла Туохи вводится под острым углом, соответственно расположению остистых отростков, посередине расстояния между ними строго в сагиттальной плоскости. Точка вкола иглы и пункции эпидурального пространства определяется зоной хирургического вмешательства (табл. 298).

Таблица 298

Уровень пункции и катетеризации эпидурального пространства в зависимости от зоны хирургического вмешательства

Зона операции	Уровень пункции эпидурального пространства
Верхний этаж брюшной полости	Th _{v-vi}
Нижний этаж брюшной полости	Th _{viii-x}

Для достижения эпидурального пространства игла должна пройти кожу, подкожную клетчатку, надостистую, межостистую и желтую связки, после чего она попадает в эпидуральное пространство. Глубина залегания желтой связки составляет 4–6 см, а ее толщина — 1,5–3,0 мм.

8. После того как игла достигла связок, мандрен из нее извлекается и дальнейшее продвижение иглы осуществляется с использованием тестов, идентифицирующих эпидуральное пространство (тест «потери сопротивления» и тест «дышащей капли»).
9. При выполнении эпидуральной блокады в грудном отделе парамедианный доступ является предпо-

чительным, так как в этой области пространство между остистыми отростками гораздо меньше, что существенно затрудняет срединный доступ. Введение иглы с мандреном выполняют в точке на 1–1,5 см латеральнее, на уровне нижнего края остистого отростка вышележащего позвонка. Иглу продвигают под углом 30° градусов краниально и 15° градусов к средней линии позвоночника. При таком направлении первоначально игла упирается в дугу позвонка, затем направление иглы изменяется медиально вверх, и она над дугой позвонка входит в желтую связку. Дальнейшее продвижение иглы осуществляют после извлечения мандрена и присоединения шприца с целью идентификации эпидурального пространства.

Тест «потери сопротивления»

Шприц «потери сопротивления» заполняется физиологическим раствором с небольшим пузырьком воздуха и присоединяется к эпидуральной игле Туохи. При продвижении иглы через связки осуществляется постоянное давление на поршень, ощущая сопротивление попытке ввести раствор, при этом пузырек воздуха сжимается. Проникновение иглы в эпидуральное пространство приводит к потере сопротивления, раствор вводится свободно, а пузырек воздуха не сжимается.

Тест «дышащей капли»

При расположении иглы в эпидуральном пространстве капля раствора, помещенная на канюлю иглы, либо исчезает, либо начинает то появляться, то исчезать («дышать»).

1. Пункция желтой связки ощущается как резкое снижение сопротивления тканей продвижению иглы (ощущение «провала»).
2. После точной идентификации эпидурального пространства в него вводится катетер на глубину 2–5 см.
3. После стабилизации состояния ребенка и устранения гиповолемии вводится первая тест-доза мест-

ного анестетика (1/2 от терапевтической дозы). Оптимальным раствором местного анестетика для введения тест-дозы является раствор лидокаина.

4. При отсутствии осложнений и побочных реакций проводится продленная эпидуральная анальгезия с использованием лекарственных средств, представленных в табл. 299.

Осложнения пункции перидурального пространства и продленной эпидуральной анестезии:

1. Перфорация твердой мозговой оболочки, субарахноидальное введение раствора местного анестетика с развитием клиники спинального блока и спинального шока.
2. Постпункционная головная боль.
3. Артериальная гипотензия.
4. Эпидуральная гематома.
5. Эпидурит, менингит.

4. Симптоматическая терапия

1. Обязательным условием успешной терапии перитонита является катетеризация магистральной вены.
2. Катетеризация мочевого пузыря показана при гиповолемии, задержке мочи и трудностях учета диуреза другими способами. Оптимальным вариантом является максимально раннее удаление мочевого катетера после стабилизации состояния пациента.
3. При наличии рвоты и застойного отделяемого из желудка показана постановка желудочного зонда.
4. Показано максимально раннее начало энтерального питания. Энтеральное питание начинают через 48–72 часа после оперативного вмешательства. Сначала назначают мономерные смеси с последующим переходом на олиго- и полимерные смеси. Энергетическая ценность энтеральных смесей должна быть равна 1–2 ккал/мл.
5. При длительно сохраняющемся парезе кишечника и рвоте целесообразно проведение полного парентерального питания.

Лекарственные средства, используемые для продленной перидуральной анальгезии

Препарат	Доза
Лидокаин	<p><u>Болюсное введение:</u> Максимальная доза: 4,5–5,0 мг/кг или 7 мг/кг, если лидокаин используется с адреналином У детей 1–9 лет используется 1,5% раствор, а у детей старше 9 лет — 2% раствор лидокаина. Объем раствора для однократного введения не должен превышать 10 мл</p> <p><u>Продленная инфузия:</u> Дети старше 1 месяца: 1,5–2,0 мг/кг/час Новорожденные: 1,0 мг/кг/час</p>
Бупивакаин (маркаин)	<p>Nb!: У детей младше 12 лет не применяется</p> <p><u>Болюсное введение:</u> 2 мг/кг <u>Продленная инфузия:</u> 0,3 мг/кг/час</p>
Ропивакаин (наропин)	<p>Nb!: У детей младше 12 лет не применяется</p> <p><u>Болюсное введение:</u> 2 мг/кг <u>Продленная инфузия:</u> Скорость инфузии = 6–14 мл/час (12–28 мг/час)</p>

Противопоказаниями к проведению парентерального питания являются:

- а) гиповолемия, гемодинамические нарушения;
- б) использование инотропов и вазопрессоров;
- в) острая стадия заболевания;
- г) концентрация лактата в плазме крови более 3 ммоль/л;
- д) гипоксемия ($pO_2 \leq 50$ мм рт. ст.);
- е) гиперкапния ($pCO_2 \geq 60$ мм рт. ст.);
- ж) ацидоз ($pH < 7,2$).

С целью устранения пареза кишечника в ряде клиник используют антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), однако их применение сопряжено с риском развития побочных осложнений и эффектов.

С целью профилактики послеоперационного кровотечения в клинической практике традиционно назначают этамзилат натрия (дицинон) в дозе 12,5 мг/кг 3–4 раза в сутки и викасол, однако целесообразность их применения не доказана. Дозы викасола в зависимости от возраста представлены в табл. 300.

Таблица 300

Дозы викасола в зависимости от возраста

Возраст	Суточная доза, мг
Новорожденные	До 4,0
1 мес. — 12 мес.	2,0–5,0
1–2 года	6,0
3–4 года	8,0
5–9 лет	10,0
10–14 лет	15,0

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

18.1. Менингококкцемия

Среди детских инфекционных болезней, приводящих к сепсису, особое место занимает менингококкцемия, которая характеризуется высоким уровнем смертности при отсутствии адекватного и своевременного лечения, поэтому раннее распознавание и лечение вероятного менингококкового сепсиса способствует значительному снижению смертности.

Менингококкцемия — наиболее тяжелая клиническая форма генерализованной менингококковой инфекции, характеризующаяся бактериемией с массивной гибелью менингококков и проявляющаяся симптоматикой синдрома системной воспалительной реакции и тромбогеморрагическим синдромом.

Как отдельную клиническую форму выделяют фульминантную (молниеносную) менингококкцемию, которая проявляется септическим шоком и полиорганной недостаточностью.

Современное представление о патогенезе менингококковой инфекции

Фульминантный менингококковый сепсис (ФМС) клинически проявляется шоком и ДВС-синдромом. Важно отметить, что шок и ДВС-синдром при данном заболевании имеют общие триггерные механизмы и усугубляют течение друг друга.

Патогенез шока при ФМС

Основным пусковым механизмом, инициирующим шок на фоне ФМС, является эндотоксин менингококка.

Важно отметить, что чем значительнее эндотоксемия, тем тяжелее течение шока.

Под воздействием эндотоксина происходит активация таких медиаторов воспаления и биологически активных веществ, как TNF, IL-1, факторы системы свертывания крови.

Сразу после инфицирования происходит активация одного из ключевых энзимов организма человека — фактора Хагемана, или двенадцатого фактора свертывания крови (ФХII). Фактор Хагемана — это уникальное биологически активное вещество, обладающее колоссальным количеством биологических эффектов. Помимо непосредственного участия в системе гемостаза, ФХII обеспечивает функционирование системы фибринолиза, стимулирует активацию системы комплемента, регулирует активность калликреин-кининовой системы, что особенно важно при развитии ФМС.

Под воздействием фактора Хагемана происходит активация прекалликреинов, в результате чего образуются калликреины, синтезирующие такие медиаторы как кинины. Такие же преобразования, помимо активированного фактора Хагемана, вызывают ацидоз, неспецифические протеазы, фибринолизин и катехоламины. Следовательно, коррекция ацидоза, гиперкатехоламинемии путем адекватной респираторной, вolemической и инотропной поддержки уменьшает образование кининов в тканях.

Одним из наиболее изученных кининов является нонапептид брадикинин — мощнейший вазодилататор, увеличение концентрации которого в плазме крови приводит к выраженной артериальной гипотензии и шоку.

Кроме этого, фактор Хагемана стимулирует высвобождение эластазы нейтрофилами, которая играет важную роль в генезе острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), что также значительно ухудшает течение шока и заболевания в целом.

Менингококковый эндотоксин также вызывает продукцию, экспрессию и высвобождение таких

медиаторов-посредников, как тканевой тромбопластин, или тканевой фактор (ТФ), активатор тканевого плазминогена, про- и противовоспалительных цитокинов. Почти все эти медиаторы, самостоятельно или взаимодействуя друг с другом, также могут вызвать шок.

Все описанные биологические эффекты медиаторов приводят к увеличению проницаемости капилляров (capillary leak syndrome — синдром «текучих капилляров»), снижению общего периферического сосудистого сопротивления, развитию внутрисосудистого свертывания и прогрессированию дисфункции миокарда. Одной из типичных особенностей ФМС является то, что миокардиальная депрессия, обусловленная эндовазальным тромбозом, васкулитом и циркуляцией фактора депрессии миокарда (возможно, TNF или IL-1), достигает своего максимума в течение нескольких часов после начала заболевания. Эхокардиографическое исследование, проведенное в это время, показывает увеличение конечно диастолического объема и уменьшение фракции выброса левого желудочка. Дисфункция миокарда может сохраняться в течение 7–10 дней. Помимо дисфункции миокарда, в патологический процесс нередко вовлекается и проводящая система сердца, что является причиной возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Тампонада сердца, вызванная асептическим иммунокомплексным перикардитом, также может способствовать ухудшению гемодинамики в стадии реконвалесценции от менингококковой инфекции любой степени тяжести.

Патогенез ДВС-синдрома при ФМС

Наличие геморрагической сыпи на коже является одним из основных проявлений менингококковой инфекции. Появление геморрагий на коже связано с повреждением эндотелия и развитием микротромбоза на уровне капиллярного и микроциркуляторного русла, обусловленного генерализованной реакцией

Санарелли–Шварцмана, под которой подразумевается наличие эндотоксин, и цитокин-стимулированного васкулита, возникшего в ответ на воздействие эндотоксина. Клинически он проявляется ДВС-синдромом и коагулопатией потребления. Хотя ДВС-синдром — это генерализованный процесс, затрагивающий все органы, при развитии менингококковой инфекции наиболее уязвимыми являются надпочечники, что может привести к транзиторной надпочечниковой недостаточности. Посмертно выявленные кровоизлияния в надпочечники известны как синдром Уотерхауса–Фридериксона. Примечательно, что внутримозговые сосуды при ДВС на фоне ФМС остаются нетронутыми.

Патогенез ДВС-синдрома на фоне фульминантного менингококкового сепсиса очень сложен и включает в себя активацию как внешнего, так и внутреннего пути гемостаза, хотя наиболее выраженные изменения обусловлены запуском внешнего пути коагуляции.

Под влиянием менингококкового эндотоксина происходит экспрессия тканевого фактора (фактор тромбоза), начального звена в активации внешнего пути коагуляции. В дальнейшем он вступает в реакцию с VII фактором свертывания крови (проконвертином), в результате чего проконвертин активируется и запускает процесс коагуляции. Массивная системная активация гемостаза способствует потреблению факторов свертывания, ингибиторов и тромбоцитов, что и приводит к развитию ДВС-синдрома.

При менингококковой инфекции тяжелое течение ДВС-синдрома является плохим прогностическим признаком и в большинстве случаев приводит к неблагоприятному исходу.

Патогенез менингококкового менингита при ФМС

Механизмы патогенеза, ответственные за поражение менингеальных оболочек при менингококковой инфекции, и факторы, определяющие проницаемость ге-

матознцефалического барьера для менингококка, в настоящее время изучены недостаточно. Известно, что в субарахноидальном пространстве, где основные гуморальные и клеточные механизмы защиты отсутствуют, размножение менингококков происходит с очень большой скоростью и ничем не ограничено. Вследствие бесконтрольного размножения менингококков выброс эндотоксина в цереброспинальную жидкость также происходит в значительном количестве, что вызывает компартиментированную (ограниченную субарахноидальным пространством) активацию провоспалительных цитокинов (TNF, IL-1 и IL-6), при этом концентрация этих медиаторов воспаления увеличена как в цереброспинальной жидкости, так и в плазме пациентов с ФМС. Однако активация цитокина в ЦСЖ при развитии ФМС не схожа с таковой в крови, потому что зимогены (первичные участники иммунного ответа) в ЦСЖ отсутствуют. Кроме того, это также обусловлено кинетикой указанных медиаторов, различным клеточным источником или особенностями взаимодействия с другими медиаторными системами.

Имеются клинические и гистопатологические различия между ФМС и менингитом, главное из которых заключается в том, что при менингите воспалительный ответ локализован в экстравазкулярном русле, лишенном зимогенов, принадлежащих системам коагуляции и комплемента. Также следует отметить, что при менингококковом менингите отмечается относительно низкий процент смертности и неврологических осложнений по сравнению с другими типами бактериального менингита, в то время как менингококковый сепсис — самая разрушительная форма сепсиса, с высоким уровнем смертности и осложнений, вызванных эндоваскулярным воспалением и тромбозом.

Независимо от клинической картины заболевания высокие концентрации в плазме всех цитокинов и других промежуточных медиаторов, участвующих в пато-

генезе шока и ДВС-синдрома, быстро снижаются после начала лечения антибиотиками, указывая на эффективность проводимой терапии. Увеличения уровня эндотоксина или цитокинов, вызванные применением антибиотиков, никогда не наблюдались при клинических исследованиях. Система комплемента — единственная медиаторная система, которая находится в активированном состоянии в течение первых 12–24 ч заболевания, несмотря на начало антибиотикотерапии. Продолжающаяся активация системы комплемента может быть объяснением клинического ухудшения состояния, которое иногда наблюдается после начала антибактериальной терапии (реакция Яриша–Герксхаймера).

Клиническая картина менингококковой инфекции у детей

В зависимости от того, что превалирует в клинической картине заболевания (септицемия или менингит), основной проблемой, требующей немедленной коррекции является либо шок, либо повышенное внутричерепное давление. В некоторых случаях диагностируются оба состояния, а иногда, при легком течении болезни, нет ни шока, ни повышенного внутричерепного давления.

Менингококковый сепсис

Диагностика менингококкового сепсиса врачами первичного звена имеет кардинальное значение, но вместе с тем представляет определенные трудности. Для начала заболевания характерны лихорадка, слабость, мышечная боль и рвота. Отличительной особенностью менингококкового сепсиса является наличие геморрагической сыпи (петехии, пурпура, экхимозы), но в начале болезни специфические симптомы отсутствуют, поэтому дебют заболевания трудно отличить от гриппа или других респираторных инфекций. Сыпь, несмотря на то что может появиться через 5–15 часов от начала заболевания, является поздним симптомом

и изначально представлена пятнисто-папулезными, реже розеолезными, элементами, которые характерны и для многих других инфекционных болезней. В дальнейшем появляются высыпания с преобладанием геморрагического компонента. Сыпь локализуется на любых участках тела, но чаще всего на ногах (стопах), ягодицах, мошонке, плечах. Наиболее характерными считаются первично-геморрагические элементы, имеющие вид звездочек неправильной формы, наряду с которыми могут быть и мелкие петехии, и крупные кровоизлияния до 2–4 см в диаметре. Отдельные крупные и глубокие участки сыпи могут некротизироваться.

В стадию высыпаний необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими болезнями, вызывающими геморрагические высыпания.

Появление геморрагической сыпи связано с тромбозом сосудов микроциркуляторного русла кожи и периваскулярными кровоизлияниями. В области повреждения, а также в содержимом экстравазата, вышедшего через поврежденный сосуд, обнаруживают большое количество менингококков в составе эндотелиальных клеток, лейкоцитов и тромбов. Тромбы могут возникать в различных органах. Помимо кожи, наиболее частыми местами локализации тромбов являются синовиальные оболочки суставов, сосудистые оболочки глаз, сосуды надпочечников и эндокард.

Клинические признаки сепсиса представлены такими клиническими симптомами синдрома системной воспалительной реакции, как лихорадка, тахикардия и тахипноэ.

Специфической чертой менингококкового сепсиса является его быстрое прогрессирование с развитием септического шока и полиорганной недостаточности. Характерно появление клинико-лабораторных симптомов коагулопатии, которая обусловлена как потреблением факторов свертывания, так и потерями из-за развития синдрома «текучих капилляров». Возможна

кровоточивость из участков венопункции, и даже наличие легочного, желудочного или мозгового кровоизлияния, вероятность которых существенно возрастает при тромбоцитопении.

Шок

Диагностика шока должна быть выполнена согласно стандартам базисной и расширенной реанимации у детей, которые включают оценку показателей центрального и периферического кровообращения, дыхания и таких ключевых параметров, как сознание и диурез. Оцениваются наличие и качественные характеристики следующих параметров:

- частота сердечных сокращений;
- артериальное давление;
- центральный пульс (есть/нет);
- периферический пульс (есть/нет: наполнение/напряжение);
- перфузия кожи (время наполнения капилляров, температура кожных покровов, цвет кожных покровов);
- перфузия ЦНС (в сознании, активен, отвечает на голос, отвечает на боль, нет ответа);
- темп диуреза;
- мышечный тонус.

Основная диагностическая задача догоспитального этапа — это оценка эффективности сердечного выброса как основы для своевременной и адекватной интенсивной терапии.

Менингит и повышенное внутричерепное давление

Признаки менингококкового менингита в противоположность менингококковому септическому шоку не имеют специфических отличий. Прогрессирование болезни идет намного медленнее, чем в случае сепсиса, а смертность и заболеваемость соответственно различны. Редким исключением является наличие

менингоэнцефалита с повышением внутричерепного давления и быстрым ухудшением неврологической симптоматики, иногда приводящей к вклинению мозговых структур.

Симптомами повышенного внутричерепного давления являются:

- диффузные головные боли;
- тошнота;
- рвота;
- парез или паралич III или VI пары черепно-мозговых нервов (фокальная неврологическая симптоматика связана с компрессионной ишемией при смещении интракраниальных структур);
- угнетение уровня сознания;
- нарушение дыхания и гемодинамики (триада Кушинга — брадикардия, артериальная гипертензия и нарушения дыхания).

Отек зрительного нерва — это поздний симптом острого повышения внутричерепного давления и не может быть использован для ранней диагностики внутричерепной гипертензии!

На рис. 106 представлен алгоритм, с помощью которого можно определить доминирующий синдром (шок или повышение ВЧД) у ребенка с менингококкцемией.

Существует много противоречий, касающихся необходимости выполнения люмбальной пункции у детей с менингококковой инфекцией. Большинство авторов ставит под сомнение необходимость люмбальной пункции для диагностики и выяснения этиологии инфекции при наличии менингеальных симптомов при отсутствии сыпи у детей с лихорадкой. Пункция противопоказана при менингококковом сепсисе. Опасность выполнения пункции обусловлена высокой вероятностью вклинения структур головного мозга. Основные противопоказания для выполнения люмбальной пункции у детей с предполагаемой инфекцией центральной нервной системы представлены в главе 20.



Рис. 106. Дифференциально-диагностический алгоритм доминирующего синдрома при менингококкцемии у детей

Основные принципы интенсивной терапии менингококковой инфекции у детей

А. Догоспитальный этап

1. Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации

- В случае если при дыхании атмосферным воздухом SpO_2 менее 90–92 % показано проведение оксигенотерапии с использованием лицевой маски или назальных катетеров. Оптимальным уровнем оксигенации считается при SpO_2 90 % и выше.
- При наличии симптомов повышенного внутричерепного давления необходимо выполнить интубацию трахеи и начать искусственную вентиляцию легких (ИВЛ мешком Амбу или при помощи системы Айра) (маской наркозного или дыхательного аппарата).

2. Поддержание системной гемодинамики

Обязательным компонентом терапии догоспитального этапа является обеспечение надежного сосудистого доступа! Необходимо отметить, что пункция вены без ее катетеризации таковым не является! Оптимальным венозным доступом догоспитального этапа является катетеризация периферической вены или вене-секция, особенно при наличии декомпенсированного септического шока. Катетеризация центральной вены на догоспитальном этапе нецелесообразна, что связано с трудоемкостью и длительностью выполнения данной манипуляции.

При наличии артериальной гипотензии сразу же после обеспечения сосудистого доступа должна быть начата инфузия плазмозаменителей в дозе 20 мл/кг в течение 10–15 минут. Если на фоне проводимой терапии нарушения перфузии сохраняются, необходим повторный болюс жидкости в объеме 20 мл/кг.

- В случае, если для восстановления циркуляторного статуса потребовалась инфузия в объеме 40 мл/кг массы тела, обязательным компонентом

терапии является интубация трахеи и ИВЛ (если она ранее не была выполнена по другим показаниям).

- При наличии шока, рефрактерного к инфузионной терапии, на догоспитальном этапе следует наладить введение инотропных препаратов. С этой целью можно использовать допамин в стартовой дозе 5 мкг/г/мин с титрованием по конечному результату. Использование адреналина и нор-адреналина потребует установки доступа к центральным сосудам, поэтому их использование на догоспитальном этапе нецелесообразно.

Помимо обеспечения адекватной оксигенации, вентиляции и системной гемодинамики, обязательным компонентом терапии догоспитального этапа является заместительная гормонотерапия и антибактериальная терапия.

3. Заместительная гормонотерапия

Системные глюкокортикостероиды вводятся перед первым введением антибиотиков. Доза дексаметазона составляет 0,15 мг/кг, преднизолон — 2 мг/кг.

4. Антибактериальная терапия

Задержка с началом антибактериальной терапии менингококковой инфекции крайне неблагоприятно влияет на исход заболевания, в связи с чем антибиотики необходимо ввести как можно раньше. Разовая доза левомицетина сукцината натрия составляет 25 мг/кг; цефотаксима (клафорана) — 50 мг/кг; цефтриаксона (роцефина) — 80 мг/кг. Все антибактериальные препараты вводятся внутривенно.

5. Симптоматическая терапия

При наличии судорог на догоспитальном этапе используется диазепам в дозе 0,15–0,3 мг/кг, внутривенно, болюсно.

Б. Госпитальный этап

Приоритетным на всех этапах терапии является поддержание системной гемодинамики, независимо от того

что доминирует в клинической картине заболевания, шок или внутричерепная гипертензия. Важно отметить, что при низком артериальном давлении поддержание адекватной церебральной перфузии невозможно, и ситуация еще больше усугубляется за счет повышенного внутричерепного давления.

Основными компонентами терапии госпитального этапа являются обеспечение адекватной вентиляции, коррекция нарушений системной гемодинамики, поддержание адекватной церебральной перфузии, антибактериальная, гормональная и симптоматическая терапия.

1. Инфузионная терапия и катехоламиновая поддержка

В стационаре необходимо продолжить инфузионную терапию, начатую на догоспитальном этапе. Если надежный венозный доступ не был обеспечен на догоспитальном этапе, то его необходимо выполнить в ОРИТ. При стабильном состоянии ребенка и компенсации жизненно важных функций показана катетеризация центральной вены. Наиболее часто используется катетеризация подключичной вены, поскольку постановка катетера в яремную вену может уменьшить венозный возврат к мозгу и тем самым повысить внутричерепное давление.

Для стабилизации системной гемодинамики может потребоваться объем инфузии 60 мл/кг в течение первого часа и до 120 мл/кг — в течение 4–6 часов. В некоторых случаях может возникнуть необходимость в инфузии 200 мл/кг/сутки. Если, несмотря на инфузионную терапию, центральное венозное давление (ЦВД) ниже 8–10 см H₂O, необходима инотропная и вазопрессорная поддержка. С инотропной целью можно использовать допамин или добутамин. Стартовая доза добутамина составляет 5 мкг/кг/мин с последующим увеличением до 20 мкг/кг/мин при сохраняющейся артериальной гипотензии. При дозе добутамина, превышающей

10 мкг/кг/мин, необходимо добавление в инфузию адреналина (стартовая доза 0,01 мкг/кг/мин). Если при инфузии адреналина в дозе 1,0 мкг/кг/мин сохраняются признаки сосудистой недостаточности, показано введение норадrenalина в стартовой дозе 0,01 мкг/кг/мин.

2. Обеспечение адекватной церебральной перфузии и коррекция внутричерепной гипертензии

Наличие симптомов внутричерепной гипертензии является абсолютным показанием для интубации трахеи и проведения респираторной поддержки с церебропротективной целью.

Перед интубацией трахеи обязательна седация с целью предотвращения внутричерепной гипертензии, обусловленной психомоторным возбуждением и кашлем.

Для ликвидации внутричерепной гипертензии показано проведение ИВЛ в режиме низкой нормокапнии ($p\text{CO}_2$ на уровне нижней границы возрастной нормы). ИВЛ с поддержанием $p\text{CO}_2$ в диапазоне 32–35 мм рт. ст. является одной из основных церебропротективных стратегий. Частой ошибкой является интубация и вентиляция ребенка без последующего мониторингования CO_2 и без поддержания адекватной вентиляции. Повторный анализ газов и мониторинг выдыхаемого CO_2 неотъемлем после интубации во избежание гиперкапнии. Отсутствие контроля за $p\text{CO}_2$, может повлечь за собой увеличение мозгового кровотока с последующим повышением внутричерепного давления.

При прогрессировании внутричерепной гипертензии и нарастании признаков отека головного мозга показано использование диуретиков. Препаратом выбора при резком нарастании отека головного мозга является маннитол, который назначается в дозе 0,25–1,0 г/кг с последующим введением фуросемида в дозе 0,5–1,0 мг/кг. При так называемой «плановой» дегидратации чаще всего используется фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг/кг или маннитол в дозе 0,25–1,0 г/кг.

С целью обеспечения адекватного венозного оттока от головного мозга показано возвышенное положение головы путем подъема головного конца кровати на 30° .

Также с целью уменьшения гиперемии головного мозга показан мониторинг температуры тела и поддержание нормотермии с помощью физических и фармакологических методов.

Для профилактики и купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома чаще всего используется диазепам в дозе 0,15–0,3 мг/кг, внутривенно, болюсно; мидазолам в темпе 0,1 мг/кг/час и тиопентал-натрия в стартовой дозе 3–5 мг/кг с последующим введением в дозе 1 мг/кг/ч для поддержания эффекта. Для купирования судорожного синдрома также можно использовать фенитоин в дозе 10–18 мг/кг внутривенно, под контролем ЭКГ. Максимальный эффект фенитоина наступает через 20–30 минут после введения.

3. Заместительная гормонотерапия

Менингококкцемия сопровождается недостаточностью надпочечников. Den Brinker M. et al. (2005) показали, что среди умерших от менингококкцемии пациентов отношение кортизол/11-дезоксикортизол было значительно меньше. Исходя из вышеизложенного, необходимо как можно более раннее назначение глюкокортикоидов у детей с менингококкцией, особенно если имеются признаки менингита и прогрессирующей внутричерепной гипертензии. Дексаметазон вводится в дозе 0,15 мг/кг, внутривенно, каждые 6 часов, в течение 2 дней.

В то же время необходимо отметить, что на сегодня отсутствуют работы, свидетельствующие о существенном положительном влиянии гормонотерапии на исход менингококкового менингита и соответствующие требованиям доказательной медицины.

4. Антибактериальная терапия

Основным антимикробным препаратом для лечения генерализованных форм менингококковой инфекции остается пенициллин. Пенициллин назначается в су-

точной дозе 200 000–300 000 ЕД/кг/сутки. Доза препарата обычно делится на 6 приемов и вводится внутривенно. Цефтриаксон (роцефин) детям назначается по 50–80 мг/кг/сутки в 2 приема.

Цефотаксим (клафоран) назначается в суточной дозе 200 мг/кг/сутки, разделенной на 4 приема.

В случае непереносимости β -лактамных антибиотиков альтернативным препаратом может быть левомецитин сукцинат в суточной дозе 80–100 мг/кг, разделенной на три введения.

5. Коррекция метаболических и электролитных нарушений

Метаболический ацидоз неизменно сопровождает тяжелые формы шока. Хотя использование бикарбоната спорно, тяжелый ацидоз подавляет сокращаемость миокарда и, если $pH < 7,2$, необходимо введение 8,4% раствора бикарбоната натрия в дозе 1 мл/кг.

Ацидоз и олигурия по сути должны вызвать гиперкалиемию, но, как это ни парадоксально, у большинства пациентов с менингококковым шоком имеет место гипокалиемия. Из-за ослабления миокардиальной функции и риска развития аритмии, связанной с низким содержанием калия сыворотки ($< 3,5$ ммоль/л), необходима коррекция гипокалиемии из расчета 0,25 ммоль/кг в течение 30 минут с последующим восполнением из расчета суточной физиологической потребности.

Гипокальциемия (общий кальций < 2 ммоль/л или ионизированный кальций < 1 ммоль/л) также часто встречается при менингококковом сепсисе и ее коррекция необходима для стабилизации миокардиальной функции и улучшения артериального давления, несмотря на то что вопрос, касающийся применения кальция при сепсисе, остается спорным. Необходимо в/в ввести 0,1 мл/кг 10% раствора хлорида кальция или 0,3 мл/кг 10% раствора глюконата кальция в течение 30 минут с последующим восполнением из расчета суточной физиологической потребности.

Гипомагниезия (магний $< 0,75$ ммоль/л) может быть причиной рефрактерной гипокалиемии, т. к. гемостаз калия улучшается тогда, когда содержание магния в организме поддерживается на средних величинах. Гипомагниезия может также инициировать сердечную аритмию при сепсисе, что требует в/в дотации магния из расчета $0,4$ мл/кг 25% раствора сульфата магния в течение 30 минут с последующим восполнением из расчета суточной физиологической потребности.

Фосфат необходим для улучшения использования кислорода тканями, гликолиза, сокращения гладкой и поперечнополосатой мускулатуры (включая диафрагму), и сокращения левого желудочка. Гипофосфатемия главным образом сочетается с истощением запасов АТФ. Коррекция гипофосфатемии обязательна при снижении фосфата сыворотки ниже $0,7$ ммоль/л. Для этой цели обычно используется в/в введение раствора натрия фосфата в дозе $0,2$ ммоль/кг в течение $4-6$ часов.

Менингококкцемия сопровождается гипогликемией, что делает необходимым включение в стартовую инфузионную терапию 10% растворов глюкозы.

Также одним из наиболее частых осложнений менингококкцемии является развитие коагулопатии, для коррекции которой используется инфузия свежезамороженной плазмы и, в тяжелых случаях, криопреципитата. Показанием для назначения криопреципитата является снижение концентрации фибриногена менее 1 г/л. Доза свежезамороженной плазмы составляет $10-20$ мл/кг, а криопреципитата — 5 мл/кг. Коррекции тромбоцитопении обычно не требуется, но при кровоточивости из мест инъекций или прогрессирующем спонтанном желудочно-кишечном кровотечении, несмотря на трансфузию факторов свертывания крови, может потребоваться переливание тромбоцитарной массы.

Прогнозирование тяжести течения и исхода менингококковой инфекции в детском возрасте

Основными признаками тяжести менингококковой инфекции являются такие специфические характери-

стики как быстрое прогрессирование заболевания, степень выраженности тромбоза и гипоксии тканей.

Начиная с 1966 года, было предложено более 25 специальных систем оценки, чтобы определить степень тяжести менингококковой инфекции. Все они рассчитаны на оценку состояния в момент поступления ребенка с подозрением на менингококковую инфекцию. Большинство из них были созданы и адаптированы на основании исследования большого числа детей различного возраста. Показатели, используемые в данных шкалах, включают клинические и лабораторные переменные или их комбинацию.

Ниже приведены клинические и лабораторные критерии, которые достоверно чаще встречались в группе умерших пациентов (табл. 301).

Таблица 301

Клинические и физиологические переменные, связанные с летальным исходом (Leteurtre S. et al., 2001)

Клинические характеристики	Лабораторные показатели
Отсутствие менингита	Увеличение дефицита оснований
Маленький возраст ребенка	Уменьшение концентрации С-реактивного белка
Распространенность петехий	Снижение количества тромбоцитов
Уменьшение расстояния между элементами сыпи	Гиперкалиемия
Потребность в ИВЛ	Снижение числа лейкоцитов (менее $4 \times 10^9/\text{л}$)
Холодная кожа	Произведение количества тромбоцитов на количество нейтрофилов <40
Увеличение частоты сердечных сокращений	Снижение концентрации глюкозы
Кома (GCS < 8)	Уменьшение концентрации фибриногена

Таблица 301 (окончание)

Клинические характеристики	Лабораторные показатели
Ухудшение в последние часы	Увеличение концентрации лактата
Олигурия	ПТВ или АПТВ (>1,5 от нормы)
Рефрактерная гипотензия	Увеличение концентрации про-кальцитонина
Цианоз	Нормальные показатели ЦСЖ
Градиент температуры кожи и ядра > 3 °С	Повышение концентрации П-6
PRISM 3	Увеличение ингибитора активатора ПГ I типа
	Увеличение концентрации креатинкиназы
	Повышение концентрации тропонина
	Увеличение концентрации АКТГ

GMSPS (Glasgow Meningococcal Septicemia Prognostic Score)

Прогностический индекс менингококковой септицемии Глазго

(*Leclerc F. et al., 1987; Sinclair J. F., 1987; Thomson A. P. J., 1991*)

Прогностическая шкала Глазго менингококковой септицемии (GMSPS) способна выявить детей с менингококкцемией и высокой вероятностью смертельного исхода (табл. 302). Такие дети требуют проведения более серьезной интенсивной терапии.

Таблица 302

Прогностический индекс менингококковой септицемии Глазго

Показатель	Значение	Баллы
Систолическое АД	<75 мм рт. ст. при возрасте <4 лет; <85 мм рт. ст. если ≥ 4 годам	3
	≥ 75 мм рт. ст. при возрасте <4 лет; ≥ 85 мм рт. ст., если ≥ 4 годам	0
Кожная к ректальной температурная разница	>3 °C	3
	≤ 3 °C	0
Модифицированная шкала оценки комы	<8 или ухудшение ≥ 3 баллам за час	3
	≥ 8 и ухудшение <3 баллов	0
Ухудшение за час перед оценкой	Есть	2
	Нет (стабилен за час до оценки)	0
Отсутствие менингизма	Есть	2
	Нет (есть менингизм)	0
Сыпь	Восходящая пурпура или распространенные экхимозы	1
		0
Дефицит оснований (капиллярный или артериальный)	>8	1
	≤ 8	0

Оценка прогноза и исхода менингококкцемии с использованием шкалы GMSPS осуществляется путем суммирования баллов по всем семи параметрам.

Оценка неврологического статуса ребенка проводится с помощью модифицированной шкалы комы (табл. 303).

Оценка ментального статуса пациента осуществляется путем суммирования баллов отдельных показателей шкалы (открытие глаз, лучшая вербальная реакция, лучшая моторная реакция).

Таблица 303

Модифицированная шкала комы

Показатель	Значение	Баллы
Открытие глаз	Спонтанное	4
	На голос	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Лучшая вербальная реакция	Полностью ориентируется	6
	Слова	4
	Звуки	3
	Плач	2
	Отсутствует	1
Лучшая моторная реакция	Выполняет команды	6
	Локализует боль	4
	Двигается на болевой стимул	1
	Отсутствует	0

Минимальная оценка по шкале GMSPS равна 0, а максимальная — 15 баллам.

Для прогнозирования вероятности летального исхода оценка должна проводиться при поступлении в ОРИТ или в процессе госпитализации.

Прогнозирующая способность шкалы GMSPS представлена в табл. 304.

Таблица 304

Характеристика шкалы GMSPS как предиктора исхода менингококкцемии

Конечный балл для летального исхода	Чувствительность, %	Специфичность, %	Положительный показатель угадывания, %	Отрицательный показатель угадывания, %
≥ 8	100	95	74	100
≥ 9	100	95	74	100
≥ 10	100	98	88	100

Завершая обсуждение вопросов диагностики и интенсивной терапии менингококкцемии у детей, следует подчеркнуть, что только адекватная и своевременная диагностика жизнеугрожающих состояний, вызванных данной инфекцией, позволит проводить раннюю и целенаправленную патогенетическую терапию, которая и определяет исход заболевания в целом.

18.2. Дифтерия

Этиология, эпидемиология, патогенез

- Возбудитель: *Corynebacterium diphtheriae*.
- Встречается у всех возрастных групп.
- Характерна осенне-зимняя сезонность.
- Входными воротами является слизистая оболочка ВДП, трахеи, глаз, поврежденные участки кожи.
- Ключевым звеном патогенеза является токсинемия и фибринозное воспаление.

Клиническая картина

Основные признаки дифтерийного процесса

1. **Фибринозное воспаление:** образование пленок серовато-белого цвета (цвета слоновой кости), возвышающихся над пораженной поверхностью. **Пленки прочно спаяны с подлежащими тканями, после удаления остается кровоточащая поверхность (симптом «кровоавой росы»), не растираются между шпателями, тонут в воде.**

Все перечисленные особенности дифтеритических пленок являются специфическими, что позволяет проводить дифференциальную диагностику с ангиной, вызванной стрептококком!

2. Признаки воспаления в области входных ворот выражены незначительно.
3. Лихорадка соответствует тяжести дифтерии, однако нормализация температуры происходит ранее ликвидации местных изменений.

4. Интоксикация соответствует выраженности местных изменений в области входных ворот.
5. Динамичность дифтерийного процесса: при отсутствии адекватного лечения (введение АПДС) происходит быстрое прогрессирование заболевания и, наоборот, при своевременно начатой терапии отмечается быстрое регрессирование патологического процесса.

Клинические признаки типичной формы дифтерии (дифтерии ротоглотки) в зависимости от степени тяжести заболевания представлены в табл. 305.

Основные клинические проявления токсических форм дифтерии

Выделяют субтоксическую, токсическую, гипертоксическую геморрагическую и гипертоксическую молниеносную формы токсической дифтерии ротоглотки, однако независимо от особенностей течения для них всех характерны следующие симптомы:

1. Острое начало.
2. Выраженная интоксикация.
3. Повышение температуры тела до 40 °С и выше.
4. Наличие распространенных налетов ротоглотки.
5. Сладковато-приторный запах изо рта.
6. ***Наличие отека мягких тканей ротоглотки и зева.***
7. Развитие специфических осложнений со стороны сердечно-сосудистой, мочевыделительной и центральной нервной систем.

Основным признаком, позволяющим заподозрить токсическое течение дифтерии, является наличие отека мягких тканей ротоглотки и шеи!

Отек мягких тканей ротоглотки носит диффузный характер, не имеет четких границ, быстро прогрессирует, язычок оттесняется кзади, иногда — кпереди («указующий перст»).

Таблица 305
Особенности клинических проявлений дифтерии ротоглотки в зависимости от степени тяжести заболевания

ДИФТЕРИЯ РОТОГЛОТКИ			Среднетяжелое течение (распространенная форма)
Признак/форма течения	Легкое течение (локализованная форма)		Умеренно выраженная гиперемия зева, увеличение размеров небных миндалин
	Островчатая форма	Пленчатая форма	
Изменения зева и небных миндалин	Слабая или умеренная гиперемия зева, незначительное увеличение размеров небных миндалин	Застойная гиперемия зева	Умеренно выраженная гиперемия зева, увеличение размеров небных миндалин
Боль в горле	Отсутствует или минимальна	Усиливается при глотании	Резко выражена
Характеристика налетов	1. Имеют вид точек, островков, полосок 2. Расположены на внутренней поверхности миндалин 3. Не распространяются за границы миндалин	1. Плотные, гладкие, блестящие, снимаются с трудом 2. Расположены асимметрично	Фибринозные налеты распространяются за пределы небных миндалин
Интоксикация	Не выражена	Умеренной степени выраженности	Выраженная
Лихорадка	Не более 37,5 °С	37,6–38,0 °С	Более 39,0 °С
Изменения лимфоузлов	Незначительно увеличены в размерах, практически безболезненные	Увеличены до 1,5–2,0 см, незначительная безболезненность при пальпации	Увеличены до 2,0–2,5 см, слабо выраженная безболезненность при пальпации
Отек тканей ротоглотки и шеи	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

Отек подкожной клетчатки шеи развивается к концу первых суток или на вторые—третьи сутки болезни.

Отечные ткани имеют желеобразную консистенцию, безболезненны при пальпации, кожа в области отека не изменена. **При надавливании отсутствуют длительно сохраняющиеся вдавления!**

Отек распространяется от регионарных лимфатических узлов к периферии, причем нарастание отека возможно не только вниз и кзади, но и вверх.

В зависимости от распространенности отека различают:

- **Субтоксическую форму дифтерии** — отек мягких тканей ротоглотки и в области регионарных лимфатических узлов.
- **Токсическую форму дифтерии I степени** — отек распространяется до середины шеи.
- **Токсическую форму дифтерии II степени** — отек распространяется до ключиц.
- **Токсическую форму дифтерии III степени** — отек распространяется ниже ключиц.

Наиболее опасной формой токсической дифтерии является гипертоксическая геморрагическая и гипертоксическая молниеносная формы.

Для гипертоксической геморрагической дифтерии характерно присоединение синдрома диссеминированного свертывания крови, который развивается с первых дней заболевания.

Гипертоксическая молниеносная форма дифтерии характеризуется острейшим началом, резко выраженным синдромом интоксикации, повышением температуры тела до 40–41°, стремительным нарастанием отека мягких тканей ротоглотки и подкожной клетчатки шеи. Налеты отсутствуют в связи с прогрессивным течением заболевания. Летальный исход развивается в первые-вторые сутки заболевания вследствие прогрессирования септического шока и полиорганной недостаточности.

Клинические проявления дифтерии гортани

В течении дифтерии гортани выделяют два периода: дисфонический и стенотический, основные симптомы которых представлены в табл. 306 и 307.

Таблица 306

Клиническая картина дифтерии гортани

Период заболевания	Основные симптомы
Дисфонический период	<ol style="list-style-type: none"> 1. Постепенное начало заболевания 2. Температура тела нормальная или субфебрильная 3. <i>Сухой, резкий, грубый, лающий кашель и осиплость голоса, но катаральные явления отсутствуют!</i> 4. Налеты в ротоглотке отсутствуют 5. Нарушений дыхания нет 6. При проведении ларингоскопии отмечается отек и гиперемия надгортанника 7. Длительность дисфонического периода 1–3 дня (<i>чем младше ребенок, тем короче период дисфонии!</i>)
Стенотический период	<ol style="list-style-type: none"> 1. Афония (беззвучный голос и беззвучный «старческий» кашель) 2. Признаки прогрессирующей дыхательной недостаточности на фоне ларингостеноза

Таблица 307

Клинические проявления ларингостеноза

Степень стеноза гортани	Основные симптомы
I степень	<ol style="list-style-type: none"> 1. Признаки дыхательной недостаточности (инспираторная одышка) появляется только при беспокойстве ребенка или при физической нагрузке 2. В покое признаки ДН отсутствуют 3. Длительность = 18–24 часа

Таблица 307 (окончание)

Степень стеноза гортани	Основные симптомы
II степень	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инспираторная одышка как при беспокойстве ребенка, так и в состоянии покоя 2. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания 3. Незначительное втяжение уступчивых мест грудной клетки и передней брюшной стенки (над- и подключичные ямки, межреберные промежутки, эпигастральная область) 4. Наличие признаков гипоксии (цианоз центрального генеза, бледность кожи, тахикардия) 5. Длительность = 8–12 часов
III степень	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Шумное дыхание с затрудненным вдохом, слышимое на расстоянии</i> 2. Резко выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки и передней брюшной стенки 3. <i>Положительный симптом Бейо — участие грудноключично-сосцевидной мышцы в акте дыхания</i> 4. <i>Нарастание признаков гипоксии (психомоторное возбуждение, центральный цианоз)</i> 5. <i>Выраженная потливость (гиперкапния!)</i> 6. Тахикардия, возможно развитие аритмий, парадоксальный пульс* 7. Длительность = 3–5 часов
IV степень	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Угнетение сознания, мидриаз без фотореакции (гипоксическая кома!)</i> 2. Диффузный цианоз, кожа бледно-серого оттенка, отмечаются нарушения микроциркуляции, гипотермия 3. Выраженная мышечная гипотония, гипорефлексия, возможно развитие судорог 4. Брадипноэ, патологические типы дыхания, апноэ 5. Брадикардия, прогрессирующая недостаточность кровообращения 6. Длительность при отсутствии помощи = 20–40 минут. Смерть наступает вследствие асфиксии
<p>* Парадоксальный пульс — избыточное снижение систолического артериального давления на вдохе. Данный диагностический тест используется для определения степени обструкции ДП. Снижение САД на вдохе на 10 мм рт. ст. по сравнению с исходными показателями является нормой; на 10–20 указывает на наличие умеренной обструкции ДП, а снижение более чем на 20 мм рт. ст. свидетельствует о выраженной обструкции ДП и требует проведения неотложных терапевтических мероприятий</p>	

Жизнеугрожающие осложнения дифтерии

1. Септический шок.
2. Стеноз гортани.
3. Миокардит.
4. Нейропатии.

Основные принципы интенсивной терапии жизнеугрожающих состояний при дифтерии

А. Догоспитальный этап

1. Исключить тяжелое течение заболевания, наличие признаков стеноза гортани и септического шока:
 - а) При наличии минимальных признаков дыхательной недостаточности показано проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом с последующей госпитализацией ребенка в стационар.
 - б) При развитии стеноза гортани III степени необходимо обеспечение проходимости ДП путем интубации трахеи и проведение оксигенотерапии.
 - в) При наличии симптомов, свидетельствующих о прогрессировании септического шока, необходимо проведение противошоковой терапии:
 - Оксигенотерапия.
 - Обеспечение надежного сосудистого доступа.
 - Инфузия 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 20 мл/кг/час.
 - При отсутствии эффекта возможно повторное введение 0,9% раствора хлорида натрия в той же дозе.
 - Решение вопроса о необходимости интубации трахеи и ИВЛ.
 - При отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии необходимо назначение инотропной поддержки.
2. Если состояние ребенка стабильное и все витальные функции компенсированы, необходима экстренная госпитализация в инфекционный стационар.

Показания для госпитализации

Все дети с дифтерией независимо от локализации и степени тяжести заболевания подлежат обязательной госпитализации!

Б. Госпитальный этап

В стационаре должны быть продолжены все терапевтические мероприятия, начатые на догоспитальном этапе, при этом в первую очередь должны быть устранены все имеющиеся нарушения витальных функций (обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватного газообмена, проведение противошоковых мероприятий).

1. Специфическая терапия

Одной из важнейших задач госпитального этапа является проведение специфической терапии, которая включает в себя введение антитоксической противодифтерийной сыворотки (АПДС). Следует подчеркнуть, что при установлении диагноза «дифтерия» АПДС следует вводить незамедлительно, не дожидаясь результатов бактериологического исследования.

Антитоксическая противодифтерийная сыворотка должна обязательно вводиться дробно, по методу проф. А. М. Безредка (1907):

1. В сгибательную поверхность предплечья внутрикожно ввести лошадиную сыворотку в разведении 1:100 в дозе 0,1 мл (ампула с разведенной сывороткой маркирована красным цветом).
2. Через 20 минут оценить наличие реакции на чужеродный белок. Проба считается отрицательной, если размер отека или гиперемии не превышает 1 см.
3. При отрицательной внутрикожной пробе АПДС вводят подкожно в области средней трети плеча в дозе 0,1 мл.
4. При отсутствии аллергической реакции (в течение 45–60 минут) внутримышечно вводят терапевтическую дозу сыворотки (табл. 308). В случае токсической формы дифтерии 1/2 дозы АПДС вводится внутривенно и 1/2 — внутримышечно.
5. Наблюдение в течение 1 часа после инъекции.

Таблица 308

Дозы АПДС при различных клинических формах дифтерии
(рекомендованы Приказом МЗ РФ № 05-16/42-16 от 01.11.1993 г.)

Форма дифтерии	Первая доза, тыс. МЕ	Курс лечения, тыс. МЕ
Локализованная дифтерия ротоглотки, островчатая форма	10-15	10-20
Локализованная дифтерия ротоглотки, пленчатая форма	15-40	30-50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30-50	50-70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	60	60-100
Токсическая дифтерия ротоглотки I степени	60-80	120-180
Токсическая дифтерия ротоглотки II степени	80-100	до 250
Токсическая дифтерия ротоглотки III степени	100-150	до 450
Гипертоксическая дифтерия ротоглотки	150-250	до 500
Локализованная дифтерия носоглотки	15-20	20-40
Локализованный круп	15-20	30-40
Распространенный круп	30-40	60-80 (до 120)
Локализованная дифтерия носа	10-15	20-30

При локализованной дифтерии ротоглотки, носа, дифтерии редкой локализации и в ранние сроки болезни можно ограничиться однократным введением АПДС. При необходимости возможно повторное введение сыворотки. Сроки повторного введения указаны в табл. 309.

Длительность сывороточной терапии не должна превышать двое суток!

Сроки повторного введения АПДС

Форма дифтерии	Сроки повторного введения
Локализованная форма	Через 24 часа после первого введения
Распространенная форма	Через 12–16 часов после первого введения
Токсическая форма	Через 8–12 часов после первого введения

Также в качестве средства специфической терапии можно использовать иммуноглобулин человека с повышенным содержанием дифтерийного антитоксина. При токсических формах дифтерии он используется в сочетании с АПДС, а при локализованных — как основное средство терапии. Кроме этого, можно использовать гипериммунную противодифтерийную плазму.

2. Антибактериальная терапия

Препаратом выбора являются антибиотики из группы макролидов (эритромицин, азитромицин, рокситромицин). Также можно использовать цефалоспорины I и II поколений. Дозы и способ применения указанных препаратов представлены в табл. 310.

Кроме специфической и антибактериальной терапии, всем пациентам проводится комплексное патогенетическое лечение, направленное на предупреждение и устранение осложнений (инфузионная, иммуномодулирующая, гормональная и симптоматическая терапия).

При дифтерии гортани и прогрессировании дыхательной недостаточности показано проведение респираторной терапии (оксигенотерапия, санация верхних дыхательных путей и ТБД) и, при необходимости, интубации трахеи и ИВЛ.

**Антибактериальные препараты,
используемые при лечении дифтерии**

Препарат	Форма выпуска	Доза и способ применения
Цефалоспорины		
Цефалексин («Кефлекс»)	Капсулы, 0,25 г Таблетки, 0,5 г	Доза: 25–50 мг/кг/сутки В тяжелых случаях доза может быть увеличена до 100 мг/кг/сутки Кратность применения: 4 раза/сутки, <i>per os</i>
Цефуроксим аксетил	Таблетки, 0,125; 0,25 и 0,5 г	Средняя терапевтическая доза: 125 мг × 2 раза/сутки, <i>per os</i>
Цефаклор	Капсулы, 0,25 г	Суточная доза = 20 мг/кг Кратность приема: 3 раза/сутки, <i>per os</i>
Цефазолин	Флаконы, 0,25; 0,5; 1,0; 2,0; 4,0 г	Суточная доза = 50–100 мг/кг/сутки Кратность введения: 3–4 раза/сутки, внутримышечно
Макролиды		
Азитро- мицин («Сумамед», «Азивок»)	Таблетки, 0,125 г Капсулы, 0,25; 0,5 г Сироп (5 мл = 100 или 200 мг препарата) Порошок для приготовления суспензии, 0,1 и 0,2 г, флаконы, 20 и 30 мл	Принимается внутрь, 1 раз/сутки, за 1 час до еды или спустя 2 часа после еды Суточная доза = 10 мг/кг Длительность терапии: 3 дня
Рокситро- мицин («Рулид»)	Таблетки, 0,05; 0,1; 0,15; 0,3 г	Принимается внутрь за 15–30 минут до еды Суточная доза = 5–8 мг/кг/сутки Кратность приема: 2 раза/сутки Длительность терапии: 10 дней

18.3. Диарея и острая кишечная инфекция

Диарея — увеличение частоты дефекации более 3 раз в сутки, сопровождающееся выделением повышенного объема жидких каловых масс (более 10 г/кг/сутки).

Этиология и патофизиология

Диарея обусловлена нарушением абсорбции содержимого кишечника и усилением перистальтической активности кишечника. Основными проблемами, возникающими при диарее, являются дегидратация и нарушения водно-электролитного обмена. Эти нарушения особенно выражены у новорожденных и детей грудного возраста, так как у них водно-электролитный баланс отличается нестабильностью и зависит от объема усвоенной и выделенной жидкости.

Наличие пастообразного стула может быть вариантом нормы, в то же время частый, водянистый стул с небольшим количеством каловых масс или стул, выделяющийся под давлением (даже не частый), следует расценить как истинную диарею.

Этиология диареи

- Инфекционные заболевания ЖКТ (вирусные, бактериальные, паразитарные).
- Аномалии и расстройства метаболизма: непереносимость углеводов, мальабсорбция, расстройство абсорбции белков и аминокислот, непереносимость жиров или осмотическая диарея.
- Неспецифические причины: гиперкалорийная диарея, дисбактериоз, лихорадка (парентеральная диарея).

У детей наиболее частая причина диареи — инфекционные заболевания ЖКТ, следствием которых, в большинстве случаев является углеводная мальабсорбция, также приводящая к диарее. Инфекционными возбудителями диареи чаще всего являются вирусы (энтеро-, адено- или ротавирусы).

Этиология диареи у детей в зависимости от возраста представлена в табл. 311.

Таблица 311

Этиология диареи в зависимости от возраста

Новорожденные	Младенцы и более старшие дети
<i>Наиболее часто</i>	
1. Перекармливание (гиперкалорийная диета) 2. Инфекция 3. Гиперосмолярная диарея (после применения сухого молока)	1. Инфекция 2. Гиперосмолярная диарея 3. Аллергия 4. Дисбиоз кишечника (например, после проведения курса антибактериальной терапии препаратами группы цефалоспоринов и пенициллинов) 5. Системное заболевание
<i>Менее часто</i>	
1. Мальабсорбция 2. Язвенно-некротический энтероколит	1. Мальабсорбция 2. Метаболические причины (гиперфункция щитовидной железы) 3. Психогении (страх, тревога) 4. Кистифиброз, болезнь Крона

В зависимости от этиологии и механизмов патогенеза выделяют инвазивные, секреторные и осмотические диареи. При инвазивных кишечных инфекциях возбудители (шигеллы, сальмонеллы и др.) поражают эпителиоциты, вызывая воспаление слизистой оболочки кишечника. При секреторных диареях в результате воздействия эндотоксина возбудителей происходит активация аденилатциклазы энтероцитов с последующим усилением их секреторной активности и нарушением реабсорбции воды и электролитов в просвете кишечника. Типичными возбудителями, приводящими к развитию секреторной диареи, являются холерный вибрион, энтеропатогенные и энтеротоксигенные эшерихии. Осмотические диареи развиваются вследствие нарушения функции ферментов кишечника, расщепляющих углеводы. Наиболее часто они вызываются рота- и аденовирусами.

Обследование больного

Анамнез

- Возраст ребенка: чем младше ребенок, тем выше риск дегидратации и нарушений водно-электролитного обмена.
- Предшествующее или интеркуррентное заболевание у ребенка.
- Эпидемиологический анамнез (наличие инфекционного заболевания ЖКТ у членов семьи).
- Характер питания (количество и вид принятой пищи, частота кормления, прием сахара — может провоцировать диарею).
- Наличие рвоты (возрастает риск водно-электролитных нарушений).
- Необычные обстоятельства окружающей среды (перемена места жительства, ребенок был в деревне и пил воду из колодца, вода с большим содержанием минеральных солей или зараженная вода).
- Частота стула (чем чаще, тем вероятнее дегидратация).
- Качество, количество и запах стула, наличие крови или слизи.
- Прием антибактериальных препаратов.
- Аппетит у ребенка (снижение аппетита может сопровождать интеркуррентное заболевание, что может указывать на более серьезную системную проблему).
- Частота мочеиспусканий, объем, цвет и запах мочи.

Объективно

- Внешний вид ребенка, наличие нарушений сознания, повышение температуры тела.
- Наличие признаков дегидратации (западение щек у младенца, влажность слизистых оболочек, тургор тканей).
- Наличие сопутствующих заболеваний (отит, пневмония).

- Состояние питания (*паратрофия маскирует признаки дегидратации!*).
- Наличие или отсутствие боли при пальпации живота.
- Ректальный осмотр.

Наиболее частым клиническим проявлением острой кишечной инфекции являются синдромы интоксикации, дегидратации, лихорадки и поражения желудочно-кишечного тракта (гастроинтестинальный синдром, который проявляется в виде гастрита, энтерита, колита, гастроэнтерита, энтероколита и гастроэнтероколита).

Основные симптомы поражения желудочно-кишечного тракта в зависимости от этиологии инфекции представлены в табл. 312.

Основные принципы интенсивной терапии

Основной целью интенсивной терапии острых кишечных инфекций являются коррекция водно-электролитных нарушений, устранение синдрома интоксикации, лихорадки и элиминация возбудителя, что достигается путем инфузионной, антибактериальной и симптоматической терапии.

А. Инфузионная терапия

Характер и объем инфузионной терапии определяется степенью дегидратации и наличием водно-электролитных нарушений, при этом следует подчеркнуть, что в случае легкой степени дегидратации показана пероральная дегидратация с использованием мономерных электролитных смесей.

При планировании инфузионной терапии необходимо учитывать, что объем жидкости, необходимый ребенку в течение суток, должен быть равен физиологической потребности с учетом патологических потерь, имеющегося дефицита жидкости и потерь, обусловленных лихорадкой. *Следует помнить, что при повышении температуры тела на один градус потребность в жидкости увеличивается на 12%.*

Особенности клинической картины острой кишечной инфекции в зависимости от возбудителя

Признак/синдром	Шигеллезы	Сальмонеллезы	Кишечный иерсиниоз
Возраст	Старше 3 лет	Чаще до 2 лет	2 года — 7 лет
Температура тела	Фебрильная, длительность 1–2 дня	Фебрильная, волнообразное течение, сохраняется в течение 2–3 недель	Фебрильная, длительность 2–7 дней
Рвота	Нехарактерна, может быть 1–2 раза/сутки в течение 1–2 дней	Частая, длительная, немотивированная, в течение 3–5 дней	Множественная, сохраняется в течение 2–7 дней
Боли в животе	Схваткообразные, перед дефекацией, в левой подвздошной области, характерны тенезмы	Умеренные, в области эпигастрия и мезогастрия	Очень интенсивные, в мезогастральной и правой подвздошной областях, могут быть перитонеальные симптомы
Метеоризм	Не характерен	Часто у детей до 1 года	Не характерен
Гепатолимфатический синдром	Не характерен	Часто у детей до 1 года	Редко
Синдром экзантемы	Не характерно	Не характерно	Часто, полиморфная
Характер стула	Частый, жидкий, теряет каловый характер, содержит большое количество слизи, прожилки крови, характерен «ректальный плевок»	Частый, жидкий, обильный, цвета «болотной тины», со слизью, могут быть прожилки крови	Частый, жидкий, обильный, зловонный, со слизью и зеленью
Гемограмма	Лейкоцитоз, нейтрофилез различной степени выраженности, увеличение СОЭ		
Копрограмма	«Воспалительные» изменения (большое количество лейкоцитов и эритроцитов)	Различная, зависит от клинических вариантов	Признаки нарушения переваривания и всасывания, реже лейкоциты и эритроциты

Таблица 312 (продолжение)

Признак/ синдром	Эшерихиоз, обусловленный ЭПЭ*	Эшерихиоз, обусловлен- ный ЭИЭ*	Эшерихиоз, обусловленный ЭТЭ*
Возраст	Младше 1 года	2 года — 7 лет	Младше 3 лет
Темпера- тура тела	Субфебрильная, фебрильная, сохраняется 1–5 дней	Фебрильная, 1–2 дня	Нормальная
Рвота	Срыгивания, упорная рвота, 7–10 дней	Кратковремен- ная, не больше 2 дней	Множественная, 1–2 дня
Боли в животе	Умеренные, при- ступообразные	Схваткообраз- ные, в левой подвздошной области	Приступообразные, в области эпи- и мезогастрия
Метео- ризм	Характерен	Не характерен	Не характерен
Гепатолие- нальный синдром	Не характерен	Не характерен	Не характерен
Синдром эксанте- мы	Не характерна	Не характерна	Не характерна
Характер стула	Частый, жидкий, водянистый, ярко-желтого цвета без пато- логических при- месей	Частый, жид- кий, со слизью и кровью	Частый, жидкий, водянистый, без патологических примесей
Гемограм- ма	Лейкоцитоз, нейтрофилез различной степени выраженности, увеличение СОЭ		
Копроци- тограмма	Синдром мальаб- сорбции	«Воспалитель- ные» изменения (большое ко- личество лей- коцитов и эри- троцитов)	Синдром мальабсорбции

Таблица 312 (окончание)

Признак/ синдром	Ротавирусная инфекция	Первичная стафилококковая кишечная инфекция
Возраст	1–3 года	до 3 месяцев
Температура тела	Субфебрильная, фебрильная, сохраняется 2–3 дня	Субфебрильная, фебрильная, сохраняется 3–5 недель
Рвота	Множественная, 1–3 дня	Срыгивания
Боли в животе	Редко, умеренно выраженные	Умеренно выраженные
Метеоризм	Не характерен	Редко
Гепатолитенальный синдром	Не характерен	Часто у детей до 1 года
Синдром экзантемы	Не характерна	Не характерна
Характер стула	Частый, жидкий, пенистый, с резким запахом, без патологических примесей	Частый, жидкий, со слизью, может быть с прожилками крови
Гемограмма	Лейкопения, лимфоцитоз	Лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ
Копроцитограмма	Синдром мальабсорбции	Синдром мальабсорбции, редко лейкоциты и эритроциты
* ЭПЭ — энтеропатогенные эшерихии; ЭИЭ — энтероинвазивные эшерихии; ЭТЭ — энтеротоксигенные эшерихии		

Объем жидкости на сутки = физиологическая потребность + дефицит жидкости + патологические потери + потери жидкости, обусловленные лихорадкой

Тип инфузионного раствора зависит от характера и степени выраженности водно-электролитных нарушений (см. главу 4).

При изотонической дегидратации оптимальными растворами для инфузии являются сбалансированные изоосмолярные иононные кристаллоидные растворы.

В случае гипо- и гипертонической дегидратации раствор для инфузии подбирается в зависимости от концентрации натрия в плазме крови пациента.

При этом следует помнить, что максимально быстрая коррекция как гипо-, так и гипернатриемии может усугубить состояние ребенка и привести к развитию отека головного мозга.

При гипертонической дегидратации скорость снижения концентрации ионов в плазме крови не должна превышать 0,5 ммоль/л/час (в сутки не более 12 мэкв/л). Если из-за слишком быстрой коррекции уровня натриемии у ребенка развивается отек мозга и судороги, то необходимо немедленно начать инфузию 3% раствора натрия хлорида, что приведет к быстрому увеличению концентрации натрия в плазме крови и позволит устранить отек головного мозга.

С целью предотвращения максимально быстрой нормализации уровня натриемии при гипертонической дегидратации оптимальным раствором для инфузии является 0,9% раствор хлорида натрия в сочетании с 5% глюкозой. Также можно использовать раствор Рингера, однако следует помнить, что концентрация ионов натрия в нем значительно ниже по сравнению с физиологическим раствором.

В случае гипотонической дегидратации (концентрация Na^+ плазмы крови < 135 ммоль/л) проводится коррекция гипонатриемии, при этом скорость увеличения концентрации ионов натрия в плазме крови не должна превышать 0,5 ммоль/л/час (в сутки не более 12 мэкв/л). В качестве основного раствора, позволяющего устранить гипонатриемию, используется 3% раствор натрия хлорида. Расчет дефицита натрия проводится по формуле, представленной в главе 4.

При наличии гипокалиемии также необходима ее коррекция, при этом следует помнить, что введение

препаратов калия возможно только после восстановления ОЦК и наличия адекватного диуреза (не менее 1 мл/кг/час). Дефицит калия восполняется постепенно, минимум в течение 2 суток.

В случае выраженных метаболических нарушений ($\text{pH} < 7,2$) показана коррекция метаболического ацидоза. С этой целью наиболее часто используются 8,4% и 4,2% растворы натрия гидрокарбоната. Формулы для расчета объема указанных растворов представлены в табл. 244.

Половину расчетного объема вводят внутривенно микроструйно в течение 30 минут, после чего вновь оценивают показатели КОС. В случае, если метаболический ацидоз сохраняется, вводится вторая половина расчетного объема. Темп инфузии не должен превышать 1 мэкв/кг/минуту. Для коррекции ацидоза может потребоваться суммарная доза бикарбоната до 10–20 мЭкв/кг.

Помните! Раствор натрия гидрокарбоната нельзя вводить вместе с дофамином и препаратами, содержащими кальций, магний и фосфор!

При отсутствии показателей дефицита оснований используется эмпирическое введение раствора натрия гидрокарбоната, в дозе 1–2 ммоль/кг. Доза, равная 2 ммоль/кг, увеличивает pH крови на 0,1 Ед.

Оптимальная длительность инфузионной терапии, позволяющая полностью восстановить водно-электролитный баланс при изотонической и гипотонической дегидратации, составляет 8–24 часа. При гипертонической дегидратации темп инфузии и время, необходимое для нормализации водно-электролитного баланса, определяется концентрацией натрия в плазме крови и может составить более 2 суток.

Продолжительность инфузионной терапии определяется динамикой состояния ребенка на фоне проводимой терапии. При отсутствии нарушений гемодинамики, адекватном волевическом статусе, отсутствии диареи и восстановлении нормального темпа почасового

диуреза показано уменьшение объема инфузии и назначение энтерального питания с постепенным увеличением его количества.

Б. Антибактериальная терапия

Выбор антибактериального препарата зависит от возраста ребенка и этиологии кишечной инфекции.

Наиболее часто препаратом выбора при лечении тяжелых форм острых кишечных инфекций являются цефалоспорины и аминогликозиды II и III поколений (см. главу 6).

В. Симптоматическая терапия

С целью устранения симптомов острой кишечной инфекции также проводится и симптоматическая терапия. Основные лекарственные средства, используемые для этой цели, представлены в табл. 313.

Таблица 313

Медикаментозная терапия диарей

Препарат	Форма выпуска	Способ применения	Возраст ребенка
Имодиум (лоперамид)	Капсулы, 0,002 г; 0,002% раствор, флаконы, 100 мл (1 мл = 0,2 мг активного вещества)	<i>2–5 лет:</i> 100 мкг/кг × 2–3 раза/сутки <i>5–8 лет:</i> суточная доза = 2 мг <i>Старше 8 лет:</i> Первая доза = 4 мг, затем по 2 мг после каждого акта дефекации <i>Максимальная суточная доза = 8 мг</i>	Может использоваться только с 2 лет
Смекта	Пакетики, 3 г	<i>До 1 года:</i> 3,0 г/сутки <i>1–2 года:</i> 6,0 г/сутки <i>Старше 2 лет:</i> 6,0–9,0 г/сутки Суточная доза препарата делится на несколько приемов	У всех возрастных групп

Таблица 313 (окончание)

Препарат	Форма выпуска	Способ применения	Возраст ребенка
Аттапульгит	Офици- нальные таблетки, суспензия	3–6 лет: по 7,5 мл суспензии (1/2 столо- вой ложки) на прием 6–12 лет: по 1 та- блетке или по 15 мл суспензии на прием Препарат назначают после каждой дефе- кации и перед едой <i>Максимальное ко- личество приемов в сутки: 7 раз</i>	Используется с 3 лет

18.4. Ботулизм

Этиология, эпидемиология, патогенез

- Возбудитель: *Clostridium botulinum*. *Cl. botulinum* — анаэробная грамположительная палочка, способная к спорообразованию. Выделяет сильнодействующий экзотоксин, попадание которого в организм человека и является причиной развития заболевания.
- Источником и основным резервуаром инфекции являются дикие и домашние животные, птицы, рыбы, в кишечнике которых накапливаются вегетативные формы возбудителя. От человека к человеку инфекция не передается. Заболевание развивается при попадании в организм ребенка вегетативных форм микроба и выделении им экзотоксина. Наиболее часто регистрируются заболевания, связанные с употреблением в пищу различных консервных изделий домашнего приготовления.
- Встречается у всех возрастных групп.

- Механизм передачи: фекально-оральный и контактный (при раневом ботулизме, который наиболее характерен для детей старше 12 лет и подростков).
- Пути передачи: пищевой, воздушно-пылевой (характерен для ботулизма младенцев), контактно-бытовой.
- Входные ворота: слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, поврежденная кожа.
- Ключевым звеном патогенеза является токсинемия и нарушение нервно-мышечной передачи вследствие блокирования экзоцитоза везикул ацетилхолина в холинергических синапсах.
- Отличительной особенностью патогенеза ботулизма младенцев является более медленное нарастание клинической симптоматики, что обусловлено постепенным увеличением концентрации ботулотоксина в крови.

Классификация

- Пищевой ботулизм.
- Раневой ботулизм.
- Ботулизм младенцев.

Клиническая картина

Пищевой ботулизм

Инкубационный период составляет от нескольких часов до 8–12 суток. **Наиболее часто он равен 6–24 часам.**

Основные клинические проявления периода разгара заболевания представлены в табл. 314.

Раневой ботулизм

Основным отличием раневого ботулизма от пищевого является отсутствие симптомов поражения желудочно-кишечного тракта.

Имеет место только неврологическая симптоматика!

Симптомы и синдромы ботулизма

Клинический синдром	Основные симптомы
Синдром интоксикации	1. Головная боль 2. Мышечная слабость 3. Лихорадка, гипертермия (до 39,0–40,0 °С). <i>Длительность лихорадки составляет, как правило, не более суток!</i>
Синдром гастроэнтерита	1. Острое, внезапное начало заболевания на фоне полного здоровья 2. Острые боли в животе в эпигастральной области 3. Диспепсический синдром — тошнота, повторная рвота (до 5 раз в сутки). Остро развившиеся рвота и диарея быстро сменяются парезом кишечника (к концу первых суток заболевания наступает полная атония кишечника)
Синдром неврологических нарушений	1. <i>Жажда</i> 2. <i>Сухость во рту</i> (нарушение слюноотделения) 3. <i>Изменения со стороны органа зрения:</i> <ul style="list-style-type: none"> • офтальмоплегия (парез глазодвигательных мышц) • нарушения зрения («туман», «сетка», «мушки перед глазами») • парез аккомодации (расплывчатые контуры предметов, затруднения при чтении) • диплопия (особенно характерно при повороте глазных яблок в сторону) • мидриаз, фотореакция отсутствует или снижена • птоз, сходящееся косоглазие, нистагм • иногда может отмечаться анизокория 4. <i>Изменения со стороны мышц глотки:</i> <ul style="list-style-type: none"> • дисфагия (болезненность при глотании, ощущение «комка» в горле, поперхивание твердой, а затем и жидкой пищей); иногда встречается полная афагия • парез мышц языка и мягкого неба (пациент не может показать язык, небная занавеска неподвижна, свисает на корень языка, отсутствует глоточный рефлекс) • дисфония вплоть до афонии (в большинстве случаев отмечается гнусавость) 5. <i>Парезы мышц лица</i> (поражение лицевого нерва). Встречается очень редко. <i>NB! Ботулизма без множественных бульбарных параличей не бывает!</i>

Ботулизм младенцев

- Наиболее часто встречается в возрасте от 2 до 6 месяцев.
- Предрасполагающим фактором развития заболевания является искусственное вскармливание.
- Наиболее ранними симптомами являются вялость, ослабление крика, слабое сосание, отказ от груди, задержка стула.
- Характерно быстрое прогрессирование паралича нисходящего типа с поражением ЧМН и дыхательной мускулатуры.
- Обязательными проявлениями ботулизма младенцев являются *парез кишечника, атония мочевого пузыря*, ослабление саливации и слезотечения. В некоторых случаях отмечаются птоз и мириаза.
- Наличие офтальмоплегии, хриплого плача и поперхивания является основным симптомом, позволяющим заподозрить ботулизм у детей грудного возраста.

Жизнеугрожающие осложнения

1. Остановка дыхания.
2. Аспирационная пневмония, ателектазы.

Диагностика

1. Употребление консервных изделий домашнего изготовления.
2. Острое начало заболевания, выраженный синдром интоксикации при нормальной температуре тела.
3. Офтальмоплегия, дисфагия, дисфония при отсутствии параличей мышц туловища и конечностей.
4. Сухость слизистых оболочек, нарушения слюно- и слезоотделения.
5. Синдром пареза кишечника.
6. Нейропаралитическая дыхательная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

1. Миастенический бульбарный паралич (болезнь Эрба–Гольдфлама).
2. Бульбоспинальная форма полиомиелита.
3. Отравление атропином и атропиноподобными соединениями.
4. Отравление метиловым спиртом.

Клинические симптомы указанных заболеваний и их отличие от ботулизма представлены в табл. 315.

Таблица 315

Дифференциальная диагностика ботулизма

Заболевание	Сходные клинические проявления	Различия
Миастенический бульбарный паралич	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бульбарные нарушения (дисфагия, дизартрия, дисфония, расстройства дыхания) 2. Изменения со стороны органа зрения (птоз, диплопия) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отсутствие характерного эпидемиологического анамнеза 2. Миастения в анамнезе, обострение (миастенические кризы) после перенесенных ОРВИ 3. Сочетание бульбарных симптомов и изменений со стороны органа зрения с нарушением движений в конечностях (параличи) 4. Ослабление сухожильных и периостальных рефлексов
Полиомиелит	Наличие бульбарных нарушений	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наличие препаралитического периода (лихорадка, интоксикация, катаральные явления, миалгии) 2. Усиление секреции секретов, скопление слизи в ДП 3. Сочетание бульбарных нарушений с параличами мышц туловища и конечностей

Таблица 315 (окончание)

Заболевание	Сходные клинические проявления	Различия
Отравление атропином и атропиноподобными соединениями	<ol style="list-style-type: none"> 1. Головокружение 2. Диспепсический синдром (тошнота, рвота) 3. Сухость слизистых оболочек ротовой полости 4. Мидриаз 5. Нарушения аккомодации 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наличие сведений об отравлении 2. Психомоторное возбуждение 3. Галлюцинации, бред, эпилептические припадки 4. Сухость кожи 5. Гиперемия лица, шеи и грудной клетки 6. Тахикардии, артериальная гипотензия
Отравление метиловым спиртом	<ol style="list-style-type: none"> 1. Изменения со стороны органа зрения (нарушения зрения, появление «мушек» перед глазами, диплопия, мидриаз) 2. Сухость слизистой оболочки рта 3. Тахипноэ, цианоз 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Связь симптомов заболевания с употреблением алкогольных напитков неизвестного происхождения 2. Постепенное начало заболевания 3. Первыми симптомами заболевания являются признаки алкогольного опьянения (угнетение сознания различной степени тяжести, головная боль, головокружение, тахикардия, гиперемия кожи лица) 4. Температура тела нормальная! 5. Офтальмоплегия отсутствует! 6. Отсутствует дисфагия, дисфония, изменения со стороны глотки! 7. Часто отмечается судорожный синдром (тонические судороги)

Основные принципы интенсивной терапии жизнеугрожающих состояний при ботулизме

А. Догоспитальный этап

1. Исключить тяжелое течение заболевания, наличие признаков дыхательной недостаточности центрального генеза и септического шока:
 - а) При наличии минимальных признаков дыхательной недостаточности показана интубация трахеи, проведение искусственной вентиляции с физиологическими параметрами и экстренная госпитализация в стационар.
 - б) При наличии признаков септического шока показано проведение протившоковой терапии (см. главу 8).
2. Промывание желудка прохладной кипяченой водой в объеме, соответствующем возрасту (см. Приложение).
3. Если состояние пациента компенсированное и нарушения функций жизненно важных органов отсутствуют, необходима экстренная госпитализация в инфекционный стационар.

Показания для госпитализации

Все дети с клинической картиной ботулизма или подозрением на него подлежат обязательной госпитализации!

Б. Госпитальный этап

В стационаре должны быть продолжены все терапевтические мероприятия, начатые на догоспитальном этапе, при этом все усилия должны быть направлены на ликвидацию состояний, непосредственно угрожающих жизни пациента (интенсивная терапия дыхательной недостаточности и септического шока).

1. Специфическая терапия

Обязательным компонентом лечения является специфическая терапия, которая включает в себя назначение анитоксической противоботулинической сыворот-

ки и лечебной нативной плазмы, содержащей специфические антитела к токсинам *Cl. botulinum*.

Как и все сыворотки, антитоксическая противоботулиническая сыворотка вводится по методу проф. А. М. Безредка (1907). В клинической практике чаще всего используют гетерологичные антитоксические моно- и поливалентные сыворотки, что позволяет начать лечение еще до установления типа токсина. Разовые терапевтические дозы противоботулинической сыворотки в зависимости от типа токсина представлены в табл. 316.

Таблица 316

**Разовая доза противоботулинической сыворотки
в зависимости от типа токсина**

Тип токсина	Разовая доза, МЕ
Токсин А, С, Е	10 000–20 000
Токсин В	5000–10 000
Токсин F	3000–6000

В зависимости от степени тяжести заболевания сыворотка вводится внутривенно или внутримышечно. В тяжелых случаях возможно повторное введение сыворотки. До установления типа токсина вводится только поливалентная сыворотка или смесь моновалентных сывороток.

2. Антибактериальная терапия

Антибактериальные препараты назначаются только при осложненном течении пищевого ботулизма и ботулизма младенцев, поскольку ботулотоксин в основном локализуется внутри бактерий и выделяется в просвет кишки при их гибели, что приводит к ухудшению состояния пациента. Предпочтительнее всего использовать лекарственные средства, не действующие на клостридии — триметоприм/сульфаметоксазол.

Применение аминогликозидов категорически противопоказано, поскольку они усиливают действие

ботулотоксина и приводят к прогрессированию заболевания!

При наложении вторичной инфекции препаратами выбора являются антибиотики из группы пенициллинов (ампициллин) и левомицетин. Дозы и способы их назначения представлены в главе 5.

В отличие от пищевого ботулизма и ботулизма младенцев развитие раневого ботулизма является абсолютным показанием для проведения антибактериальной терапии.

Кроме специфической и антибактериальной терапии, проводится патогенетическое и симптоматическое лечение, направленное на предупреждение и устранение осложнений. Следует отметить, что при ботулизме следует избегать назначения препаратов, угнетающих деятельность дыхательной системы (бензодиазепины, гипнотики, метоклопрамид).

С целью устранения длительных запоров лучше всего использовать обильное питье и лактулозу. **Применение слабительных средств, действующих на нервные сплетения кишечника, категорически противопоказано!**

18.5. Столбняк

Этиология, эпидемиология, патогенез

- Возбудитель: *Clostridium tetani*. *Cl. tetani* — анаэробная грамположительная палочка, способная к спорообразованию. Выделяет сильнодействующий экзотоксин, состоящий из двух фракций — тетаноспазмина (обладает нейротоксичностью) и тетанолизина (вызывает гемолиз эритроцитов).
- Источник инфекции: животные и человек.
- Механизм передачи: контактный.
- Пути передачи: контактно-бытовой.
- Характерна восприимчивость среди детей всех возрастных групп. Наиболее часто поражаются дети от 3 до 7 лет.

- Отмечается летняя сезонность.
- Входные ворота: поврежденная кожа.
- Ключевым звеном патогенеза является поражение экзотоксином структур центральной и периферической нервной систем с нарушением нервно-мышечной передачи (подавление тормозных импульсов ретикулярной формации на мотонейроны, беспорядочное и постоянное сокращение мышц). Столбнячный токсин является одним из сильнейших ядов, уступающих лишь ботулотоксину. Летальная доза для человека составляет 10^{-6} мг/кг.

Классификация

- Общий (генерализованный) столбняк.
- Местный столбняк.

Клиническая картина

Общий (генерализованный) столбняк

- Инкубационный период равен 5–14 суткам (от 1 суток до 4 недель).
- Заболевание возникает остро, возможно наличие продромального периода, для которого характерны общая слабость, снижение аппетита, жжение, покалывание, тянущие боли в ране, фебрилярные подергивания мышц в области входных ворот.
- Ранними симптомами заболевания являются тризм (спазм жевательной мускулатуры), дисфагия (спазм мышц глотки), «сардоническая» улыбка (*risus sardonicus*) — своеобразное выражение улыбки и плача одновременно (спазм мимической мускулатуры).
- В течение первых суток появляется ригидность затылочных мышц, резкие боли в мышечных группах спины.
- С 3–4 суток отмечается тоническое напряжение мышц живота, конечностей, межреберных мышц

и диафрагмы, что приводит к прогрессирующему дыхательной недостаточности.

- На фоне постоянного тонического напряжения мышц типично развитие приступов тонических судорог (опистотонус) различной длительности (от нескольких секунд до десятков минут). **Во время приступа судорог сознание пациента сохранено, он испытывает мучительные боли!** При отсутствии помощи длительный приступ тонических судорог всех мышечных групп может привести к развитию асфиксии и летальному исходу.
- Характерно увеличение частоты и длительности приступов судорог по мере прогрессирования заболевания.
- Типичным проявлением столбняка является гиперсаливация, бронхорея (мукоцилиарный клиренс резко нарушен), гипергидроз, бессонница и гипертермия, которая обусловлена повышенным метаболизмом в спазмированных мышцах.

Местный столбняк

Характерно наличие болей, ригидности мышц в ране и проксимальнее места повреждения. В 1870 г. немецким врачом Edmund Rose (1836–1914) был описан лицевой паралитический столбняк (син.: головной, бульбарный), который является типичным проявлением местного столбняка. Для лицевого паралитического столбняка характерно сочетание тризма и паралича мышц лица на стороне поражения. Иногда возможно вовлечение в процесс и внутренних мышц глаза. На «здоровой» стороне лица отмечается только тоническое напряжение мышц и сужение глазной щели.

Жизнеугрожающие осложнения

1. Остановка дыхания, асфиксия.
2. Аспирационная пневмония, ателектазы.
3. Пневмоторакс.

4. Пневмомедиастинум.
5. ТЭЛА.
6. Миоглобинурия, ОПН.

Диагностика

1. Характерный эпидемиологический анамнез (наличие повреждений на коже, контакт с предметами, загрязненными землей).
2. Острое начало заболевания.
3. Тризм, дисфагия, «сардоническая» улыбка.
4. Постоянное тоническое напряжение мышц туловища и конечностей.
5. Генерализованные приступы тонических судорог (опистотонус).
6. Сохранение ясного сознания во время приступа судорог.

Дифференциальная диагностика

1. Бешенство.
2. Спазмофилия.
3. Истерия.
4. Отравление стрихнином.
5. Перитонзиллярный абсцесс.
6. Заглочочный абсцесс.
7. Эпилепсия.
8. Нейроинфекция (менингит, энцефалит).

Основные принципы интенсивной терапии жизнеугрожающих состояний при ботулизме

А. Догоспитальный этап

При наличии прогрессирующих генерализованных тонических судорог показана незамедлительная интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких с использованием миорелаксантов и наркотических анальгетиков.

Показания для госпитализации

Все дети с подозрением на столбняк подлежат обязательной госпитализации!

Б. Госпитальный этап

1. Все терапевтические мероприятия проводятся в условиях ОРИТ.
2. Лечебно-охранительный режим (темное помещение, звукоизоляция).
3. Хирургическая обработка входных ворот инфекции.
4. Искусственная вентиляция легких с тотальной миоплегией.
5. Антибактериальная терапия (бензилпенициллина натриевая соль, 200 000 ЕД/кг/сутки, внутривенно). Курс лечения не менее 10 дней. При аллергических реакциях на пенициллин назначают эритромицин, а детям старше 8 лет — тетрациклин в возрастной дозировке.
6. Специфическая терапия (противостолбнячная сыворотка, специфический человеческий иммуноглобулин, столбнячный анатоксин). Дозы и способы применения указанных препаратов представлены в табл. 317.

Таблица 317

Специфическая терапия столбняка

Препарат	Доза и способ применения
Противостолбнячная сыворотка	Новорожденные: 1500–2000 МЕ, внутримышечно, однократно Дети старшего возраста: 80–100 000 МЕ, внутримышечно, однократно. NB! Сыворотка вводится по методу проф. А. М. Безредка. В случае тяжелого течения заболевания $\frac{1}{2}$ дозы препарата может быть введена внутривенно в разведении 1:5. В качестве растворителя используют 0,9% раствор хлорида натрия
Специфический человеческий иммуноглобулин	500–900 МЕ, внутримышечно, однократно
Столбнячный анатоксин	0,5–1,0 мл, подкожно, три раза с интервалом в 5–7 дней

7. Обязательным элементом лечения является нутритивная поддержка и симптоматическая терапия.

18.6. Нозокомиальные инфекции и инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой

Нозокомиальные (госпитальные, внутрибольничные) инфекции — это инфекции, возникающие во время пребывания пациента в стационаре, признаков которых не было на момент поступления и при этом пациенты не находились в инкубационном периоде инфекции.

У взрослых среди госпитальных инфекций первое место занимает инфекция мочевых путей (40–45%), затем идут раневые инфекции (25–30%), пневмония (15–20%) и бактериемия (5–7%).

Осложнения, вызванные нозокомиальной инфекцией, являются основной причиной гибели пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (Rello J. et al., 2002).

Также следует отметить, что одной из важнейших особенностей нозокомиальных инфекций является их устойчивость к проводимой терапии, поскольку вызывающие их микроорганизмы обладают антибиотикорезистентностью и стандартные антибактериальные препараты в среднетерапевтических дозировках, которые широко применяются для лечения аналогичных инфекций, вызванных внебольничной флорой, не оказывают необходимого эффекта.

Дети, получающие лечение в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии, имеют высокий риск развития нозокомиальной инфекции, что обусловлено все возрастающим количеством инвазивных диагностических и терапевтических мероприятий и наличием иммунодефицита. Помимо этого, предрасполагающими факторами к развитию нозокомиальной инфекции у пациентов ПОРИТ являются длительная антибактериальная терапия и необходимость парентерального питания. Так, у детей, получающих парентеральное питание, вероятность развития нозокомиальной инфекции в 22 раза выше по сравнению с пациентами,

которые его не получали. Дети, находящиеся на антибактериальной терапии более 10 дней, подвержены риску развития инфекции в 5 раз чаще.

Кроме того, возраст пациента, тяжесть заболевания, длительность пребывания в ПОРИТ также являются факторами риска возникновения нозокомиальной инфекции. Наиболее подвержены нозокомиальной инфекции дети в возрасте от 2 месяцев до одного года (39%), затем идут дети в возрасте до 2 месяцев (18%) и дети от 1 до 5 лет (17%).

Общая смертность от нозокомиальной инфекции в педиатрической популяции составляет 11%.

По данным национального комитета по проблеме нозокомиальных инфекций США (NNIS), частота нозокомиальной инфекции в педиатрических ОРИТ колеблется от 6 до 12%, при этом на первом месте находится первичная бактериемия, за ней следуют пневмонии и инфекция мочевыводящих путей.

В Европе вентилятор-ассоциированная пневмония является более частой инфекцией, за ней следует катетер-ассоциированная бактериемия, инфекция мочевыводящих путей и послеоперационная раневая инфекция.

В отличие от взрослых у пациентов педиатрических ОРИТ частота вентилятор-ассоциированной пневмонии и инфекций мочевыводящих путей ниже, в то время как частота катетер-ассоциированной бактериемии выше.

Различия в частоте развития нозокомиальной инфекции отмечаются также в каждой конкретной больнице, что связано с особенностями микробиоценоза отделений и стационара в целом.

Прослеживается постоянная эволюция микроорганизмов, вызывающих инфекцию в ПОРИТ, что обусловлено действием антибиотиков и вакцинопрофилактикой.

Если в 1980-х годах основными возбудителями инфекции были *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*

и *Escherichia coli* то в начале 1990-х их сменили коагулаза-негативный стафилококк, *P. aeruginosa* и *S. aureus*. В середине 1990-х годов значительно возросла частота случаев инфекции, вызванной представителями рода *Enterobacter* и *Enterococcus*. В последние годы многие ПОРИТ столкнулись с проблемой появления мультирезистентных штаммов *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Stenotrophomonas maltophilia* и *Escherichia cloacae*, которые резистентны к большинству β -лактамных антибиотиков и аминогликозидам. По последним наблюдениям метициллин-резистентный золотистый стафилококк (MRSA) стал основным патогенным возбудителем в ПОРИТ. Микроорганизмы, вызывающие инфекцию в педиатрических ОРИТ, представлены в табл. 318.

Таблица 318

Возбудители нозокомиальной инфекции в педиатрических ОРИТ

Нозокомиальная инфекция	Возбудитель
Катетер-ассоциированная бактериемия	Коагулаза-негативный стафилококк Род <i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Candida albicans</i>
Вентилятор-ассоциированная пневмония	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
Катетер-ассоциированная инфекция мочевыводящих путей	<i>Escherichia coli</i> <i>Candida albicans</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacter cloacae</i> Род <i>Enterococcus</i> <i>Citrobacter freundii</i>
Хирургическая инфекция	<i>Staphylococcus aureus</i> Коагулаза-негативный стафилококк <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

В отдельно взятой больнице структура микробиоценоза и спектр микроорганизмов, вызывающих нозокомиальные инфекции, может периодически меняться. При сравнительном исследовании возбудителей взрослых и педиатрических стационаров было выявлено, что большинство вентилятор-ассоциированных пневмоний среди детей, находящихся в ПОРИТ, вызвано *Pseudomonas aeruginosa* (33%). Интересно, что в некоторых стационарах основным возбудителем вентилятор-ассоциированной пневмонии является метициллин-резистентный золотистый стафилококк (38%). Среди взрослых пациентов ОРИТ золотистый стафилококк является основным возбудителем, но большинство популяций также является метициллин-резистентными.

Инфекция, обусловленная наличием сосудистого катетера

Бактериemia, обусловленная наличием сосудистого катетера, является основной причиной нозокомиальных инфекций у детей, находящихся в ПОРИТ. Центральный венозный катетер (ЦВК) необходим большинству пациентов, находящихся в ОРИТ, для введения лекарственных препаратов, парентерального питания и мониторинга показателей гемодинамики.

Катетер-ассоциированная бактериemia характеризуется бактериемией или фунгемией у пациентов, у которых установлен ЦВК более чем на 48 часов, имеются один и более положительный результат посева крови, клинические проявления инфицирования и отсутствие других источников инфекции.

Средняя частота бактериемии, связанной с центральным венозным катетером, составляет 6,6 на 1000 дней постановки катетера. Средняя частота катетер-ассоциированной бактериемии среди пациентов ПОРИТ выше, чем у взрослых, но ниже, чем в отделении ИТ новорожденных. Однако средняя частота бактериемии наиболее высока среди новорожденных с экстремально

низкой массой тела и составляет 11,3 на 1000 дней постановки катетера.

Наблюдения показывают, что истинная частота связанных с катетером инфекций сильно преувеличена, потому что не все бактериемии у пациентов с ЦВК возникают из-за катетера.

Дети, находящиеся в критическом состоянии, имеют множество предрасполагающих факторов, повышающих риск развития катетер-ассоциированной бактериемии. К факторам риска относятся состояние макроорганизма, характеристики, связанные с ЦВК, факторы, связанные с инфекционным контролем в отделении интенсивной терапии. Состояние макроорганизма включает в себя возраст, низкую массу тела, использование H_2 -гистаминоблокаторов, послеоперационный период, парентеральное питание, длительную антибактериальную терапию, значительную длительность пребывания в ОРИТ и иммунодефицит.

У взрослых на развитие катетер-ассоциированной бактериемии влияет и место его расположения. Места с наибольшим количеством микрофлоры являются зоной повышенного риска. Постановка центрального венозного катетера в подключичную вену связана с низким риском развития бактериемии, тогда как постановка в яремную вену — с высоким. Хотя у взрослых пациентов постановка ЦВК в бедренную вену связана с высоким риском развития инфекционных и других осложнений (таких как тромбоз глубоких вен), в детском возрасте риск развития этих осложнений не выше чем при не бедренном доступе. Несмотря на то что при использовании периферического катетера риск развития инфекционных осложнений ниже, развитие флебитов все же отмечается.

Тип катетера и материал, используемый для его производства, также влияют на вероятность развития инфекции. ЦВК, сделанные из поливинилхлорида или полиэтилена, имеют повышенный риск инфицирования. Катетеры, сделанные из полиуретана, силиконо-

вого эластомера (политетрафлюороэтилен) и тефлона гладкие, более гидрофильные, менее тромбогенны и имеют меньший риск возникновения инфекционных осложнений. Туннельные, имплантируемые и ЦВК устанавливаемые из периферического доступа (ПВК), имеют более низкую частоту развития инфекции, чем нетуннельные катетеры. Большинство катетеров, устанавливаемых в ПОРИТ, являются нетуннельными.

В настоящее время широкое распространение получили классификация и критерии диагностики катетер-ассоциированных инфекций, предложенные центром контроля за болезнями (CDC) США (табл. 319).

Коагулазонегативный стафилококк, бактерии рода *Enterococcus*, *S. aureus*, *Enterobacter cloacae* и *Candida albicans* являются наиболее частыми возбудителями бактериемии. КНСК вызывает 38% из всех случаев бактериемии в ПОРИТ. Грамотрицательные аэробные бактерии вызывают 25%, представители рода *Enterobacter* являются наиболее частым возбудителем. Грибы, главным образом представители рода *Candida*, все чаще вызывают фунгемию. Почти 50% случаев инфекций, вызванных грибами, не относящимися к виду *albicans*, такими как *Candida krusei* и *Candida glabrata*, которые часто резистентны к флюконазолу.

Колонизация катетера — сложный процесс, в котором играют роль три основных фактора: фактор адгезии микроорганизма, материал, из которого изготовлен катетер (его шероховатость, текстура, гидрофобность), и формирование биопленки. Биопленка представляет собой сообщество микроорганизмов, плотно прикрепленных к субстрату, поверхности или друг к другу, заключенное в матрицу внеклеточных полимерных субстанций.

Почти все грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы способны формировать биопленку на катетере в течение 24 часов после его установки. При этом следует отметить ряд факторов, влияющих

Таблица 319

Критерии диагностики катетер-ассоциированных инфекций

Тип инфицирования	Критерии диагностики
Колонизированный катетер	1. Отсутствие клинической симптоматики 2. При использовании полуколичественного метода оценки колонизации (прокатывание дистального фрагмента извлеченного катетера по поверхности плотной питательной среды) рост более 15 колониеобразующих единиц <i>NB! Использование полуколичественного метода позволяет оценить только колонизацию наружной поверхности катетера</i> 3. При использовании количественного метода оценки колонизации катетера (суспендирование и обработка ультразвуком дистального фрагмента удаленного катетера в физиологическом растворе, высев на плотную питательную среду) рост более 10 ³ колониеобразующих единиц
Инфекция места введения	Эритема, инфильтрация или гнойное воспаление кожи в пределах 2 см от места введения при отрицательных результатах культурального исследования крови
Инфекция кармана	Эритема и некроз в области имплантированного устройства
Туннельная инфекция	Эритема, напряжение и уплотнение тканей более чем в 2 см от места введения катетера
Инфекция, связанная с инфузатом	Выделение одного и того же микроорганизма из раствора и периферической вены при наличии системных признаков инфекции
Катетер-ассоциированная инфекция	Выделение одного и того же микроорганизма из удаленного центрального венозного катетера и периферической вены у пациента с клинической картиной инфекции кровотока при отсутствии других очагов. Исчезновение клинической картины при удалении катетера

на скорость развития биопленки: количество контаминирующих микробных клеток, физико-химические характеристики катетера и скорость прохождения жидкости через него, температуру.

Биопленка представляет собой несколько слоев микроорганизмов, покрытых общим гликопротеиновым капсулоподобным слоем. Продуцируемые микроорганизмами полисахариды составляют основу биопленки, ее структурную матрицу.

Формирование биопленки является основным фактором, препятствующим воздействию на микроорганизм иммунной системы макроорганизма и антибиотиков. Клинически это связано с тем, что зачастую невозможно уничтожить первичный очаг инфекции в установленном катетере, несмотря на применение антибактериальных препаратов с доказанной *in vitro* эффективностью. В итоге микроорганизмы могут отрываться от биопленки и распространяться с кровотоком, вызывая образование отдаленных бактериальных метастазов, или эмболии.

Таким образом, следующие механизмы связаны с развитием приобретенной устойчивости к антимикробным препаратам:

- Затруднение проникновения антимикробного препарата в структуру биопленки.
- Замедление размножения микроорганизмов в биопленке.
- Различные физиологические изменения, обусловленные механизмом роста биопленки.
- В литературе выделяют катетер-ассоциированную и катетер-связанную инфекции кровотока. На рис. 107 представлена дифференциальная диагностика этих инфекций.

Патогенез внутрисосудистой катетер-связанной инфекции достаточно хорошо изучен. Благодаря осуществлению мероприятий по контролю за инфекцией, загрязненные катетеры теперь редко ответственны за раз-

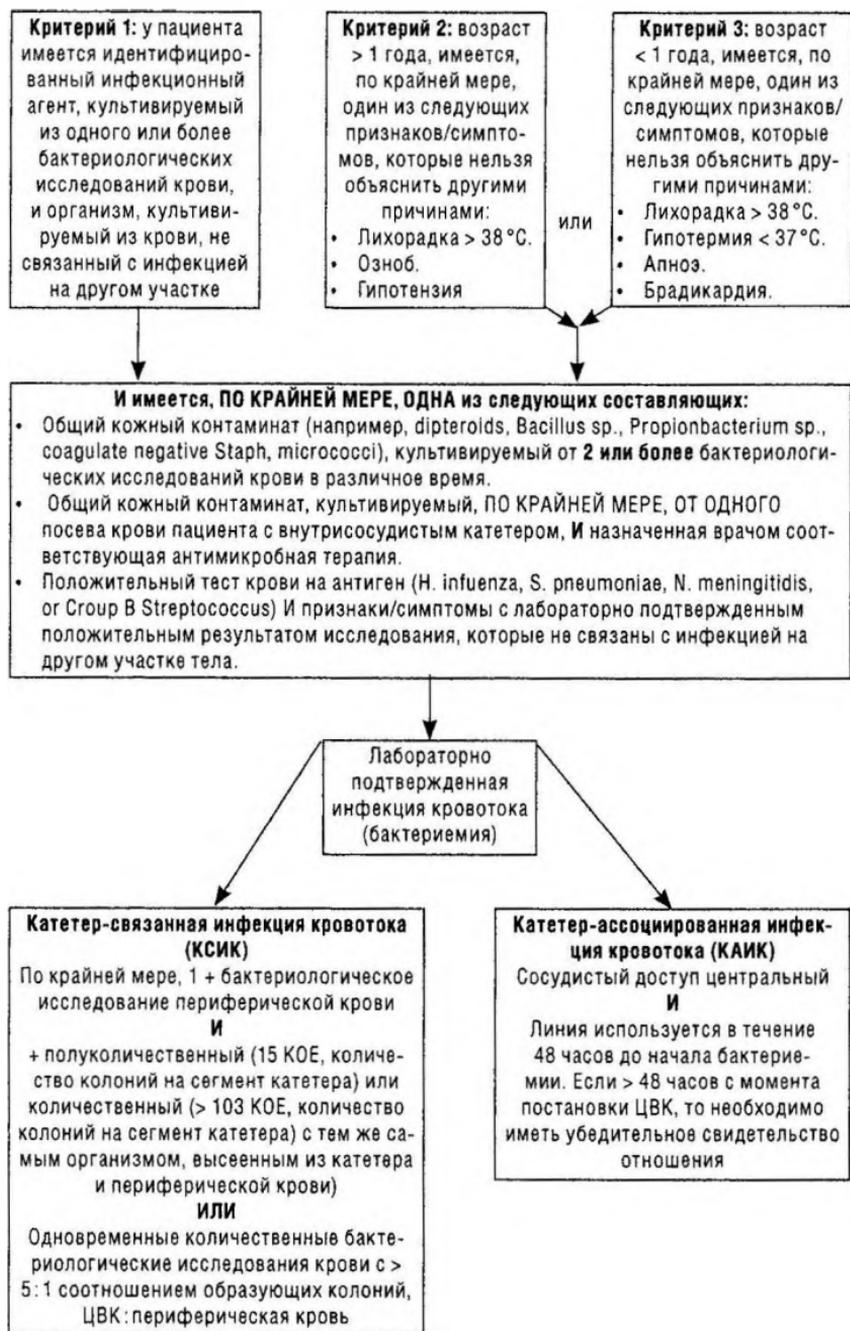


Рис. 107. Алгоритм диагностики инфекции, обусловленной наличием центрального венозного катетера

витие бактериемии. Проникновение микроорганизмов с обсемененной кожи во время постановки катетера (экстралюминальная контаминация) или через просвет катетера в течение ежедневного использования (интралюминальная контаминация) являются основной причиной, вызывающей развитие бактериемии. Аутофлора пациента является причиной большинства инфекционных осложнений при длительном его пребывании в ПОРИТ. При краткосрочном использовании нетуннельного катетера (менее 1 недели) основным путем для контаминации является экстралюминальный, который включает в себя прямое перемещение микроорганизмов от участка пенетрации на коже и дальше по ходу катетера вдоль подкожного тракта. Для длительно стоящих центральных линий эндолюминальная контаминация является доказанной, и она обусловлена распространением микроорганизмов на протяжении от люминальной поверхности до центра катетера. Превентивные меры главным образом должны быть направлены на предотвращение контаминации при постановке катетера и краткосрочное использование катетеров настолько это возможно.

Инфекция, связанная с внутрисосудистым доступом, варьирует от бессимптомной колонизации катетера и местного воспалительного процесса до системной воспалительной реакции и септического тромбоза. Использование периферических артериальных катетеров в педиатрии снижает риск развития инфекции. Однако риск повышается при использовании артериальных систем, которые допускают обратный ток крови в катетер, и при их длительном использовании. Использование периферических венозных катетеров может осложняться флебитом, экстравазацией и инфекцией. Риск развития флебита у детей возрастает с длительностью катетеризации. Основные пути инфицирования венозных катетеров представлены на рис. 108.

При подозрении на катетер-ассоциированную инфекцию замена катетера не является необходимой, если катетер нормально функционирует и не вызывает

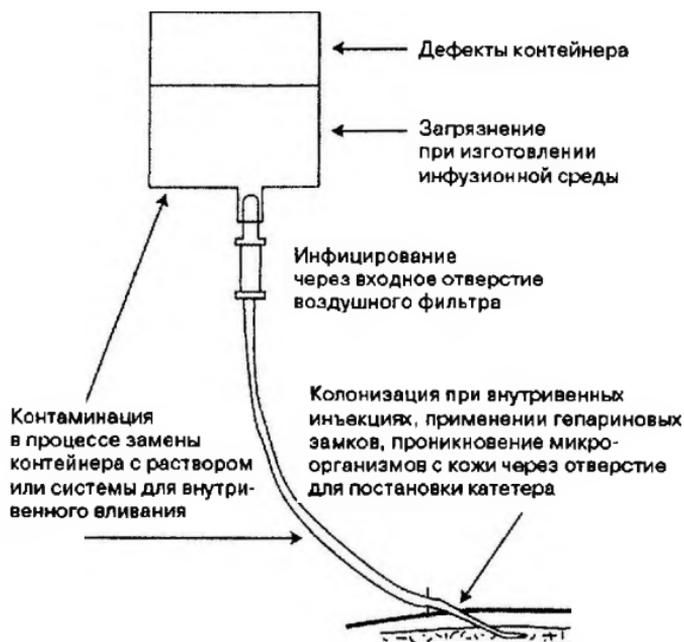


Рис. 108. Пути колонизации/инфицирования венозных катетеров

осложнений. Удаление катетера может быть технически невыполнимо у новорожденных в критическом состоянии и у детей раннего возраста.

Решение об удалении катетера должно быть принято с учетом следующих факторов:

- состояние пациента;
- необходимость в дальнейшем сосудистом доступе;
- тип катетера (кратковременные, нетуннельные или долговременные, хирургически установленный катетер);
- тип патогенного микроорганизма, чувствительность его к антибиотикам;
- риск для ребенка при удалении и перестановке катетера и вероятность удачной перестановки на другое место.

Катетер обязательно рекомендуется удалять при инфекции, вызванной высоковирулентными микроорганизмами — *S. aureus*, грибами рода *Candida* и колиформными бактериями. Катетер также удаляется у пациентов, состояние которых ухудшается на фоне проводимой антибактериальной терапии.

Сохранение катетера рассматривается при одном из следующих случаев:

- ограничено количество возможных мест для сосудистого доступа;
- тяжелая коагулопатия;
- туннельные катетеры (включая катетер для гемодиализа);
- если инфекция вызвана микроорганизмом с низкой вирулентностью, таким как *Staphylococcus epidermidis*.

Лечение катетер-ассоциированной фунгемии без удаления катетера малозэффективно и сопровождается высокой смертностью.

Ключевые моменты рекомендованной стратегии по предупреждению развития катетер-ассоциированной инфекции представлены в табл. 320.

Инфекционный контроль и методы использования катетера в ПОРИТ влияют на риск возникновения нозокомиальной инфекции. Низкий уровень среднего медперсонала повышает риск инфекции. Катетеры, которые используются длительный период и используемые многократно каждый день, повышают риск контаминации. Катетеры с антимикробной импрегнацией могут быть полезными в качестве метода инфекционного контроля, так как они доказано эффективны для предотвращения развития инфекции среди взрослого населения. Эти катетеры более дорогие, чем стандартные катетеры, и пока не прошли клинических испытаний по использованию в педиатрии.

Профилактические стратегии, которые применимы в ПОРИТ включают антимикробную и антиромби-

Рекомендации по снижению частоты катетер-ассоциированной инфекции в педиатрии

1. Удалить катетер, если он больше не требуется
2. Катетеризацию магистральных вен должен осуществлять наиболее опытный персонал (лучшее владение техникой манипуляции, уменьшение числа неудачных попыток и времени процедуры)
3. Поддержание необходимого соотношения «пациент–больной» (не более 2 пациентов на одну медсестру)
4. Использование тefлоновых или полиуретановых катетеров
5. Использование гепариновых или антибиотик-импрегнированных катетеров в случае длительного срока постановки
6. Необходимо закрывать задвижку катетера после окончания работы с ним
7. Строгое соблюдение всех правил асептики, тщательная обработка рук
8. Использование методов барьерной защиты при постановке нетуннельных катетеров
9. Место постановки катетера должно быть выбрано с учетом клинического опыта
10. 2% раствор хлоргексидина является более эффективным антисептиком, чем стандартные растворы бетадина
11. Использование прозрачной или марлевой одежды
12. В области постановки катетера необходимо укрепить тампон с хлоргексидином
13. Обучение персонала методам инфекционного контроля
14. Без необходимости не заменять периферический катетер на ЦВК

ческую терапию. Гепарин-связанные центральные венозные линии показали значительное снижение числа тромбозов и инфекционных осложнений у детей в тяжелом состоянии.

Нозокомиальная инфекция мочевыводящих путей

Нозокомиальная инфекция мочевыводящих путей (НИМВП) также является частой причиной заболеваемости и потенциальной смертности среди пациентов

ОРИТ. Во взрослых ОРИТ в США инфекция мочевыводящих путей составляет основную массу нозокомиальной инфекции. Средняя частота катетер-ассоциированной ИМВП (число катетер-ассоциированной ИМПВ на 1000 дней постановки мочевого катетера) среди ПОРИТ составляет 4,0. Госпитальная ИМВП причина для беспокойства, поскольку она — главный резервуар резистентных патогенных микроорганизмов.

Основным фактором риска развития НИМВП является использование мочевых катетеров. 95% НИМВП в медицине, и 77% НИМВП в педиатрии, в частности, является катетер-ассоциированной. Пациенты ПОРИТ, у которых установлен мочевой катетер, имеют риск 29,1% развития бактериурии. Исследователи выделяют следующие факторы риска: возраст (новорожденные и младенцы), предшествующие операции по поводу ВПС, длительная катетеризация (более 3 дней) и длительность нахождения в ПОРИТ. Пол не был идентифицированным фактором риска в отличие от явного женского господства среди приобретенной ИМВП. Микробиология НИМВП отличается от обычной приобретенной ИМВП. Грамотрицательная кишечная флора остается основным возбудителем НИМВП у детей, но грибы все больше и больше превалируют над остальными возбудителями. *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida albicans* чаще вызывают катетер-ассоциированную ИМВП, чем приобретенную ИМВП. Грамотрицательные микроорганизмы и дрожжи вместе составляют 82% возбудителей.

Патогенез катетер-ассоциированной инфекции мочевыводящих путей похож на пути развития катетер-ассоциированной бактериемии. Большинство микроорганизмов, вызывающих катетер-ассоциированную ИМВП, появляются из собственной перинеальной флоры, либо с рук персонала отделения. Постановка мочевого катетера нарушает нормальную местную защиту в мочеиспускательном канале. Это приводит к внедрению патогенных микроорганизмов в мочевой пузырь

и так же приводит к формированию биопленки, как и в случае с сосудистым катетером. Точная оценка поступившей и выделенной жидкости является необходимой для множества детей и новорожденных, находящихся в критическом состоянии, и требует постановки мочевого катетера. Необходимость в длительной катетеризации должна быть уравновешена риском развития катетер-ассоциированной ИМВП. Применение базовых принципов инфекционного контроля и использование закрытых дренажных систем предотвратит множество инфекционных осложнений. Многочисленные испытания среди взрослых, оценивающие пероральные антибиотики, мочевые ацидилирующие агенты, антибактериальные промывания мочевого пузыря, антимикробные дренажные растворы и местные дезинфектанты привели к следующему выводу: бактериурия и ИМВП будут временно побеждены, но резистентная флора появится со временем.

Хирургическая инфекция

Хирургическая инфекция, ранее известная как хирургическая раневая инфекция, является одной из наиболее распространенных нозокомиальных инфекций.

В соответствии с рекомендациями Центра по контролю и профилактике заболеваний хирургической инфекцией считается инфекция, возникшая через 30 дней после операции или в течение года после имплантации.

В большинстве случаев она встречается у пациентов с тяжелыми сочетанными травмами, ожогами и у детей, подвергшихся сердечно-сосудистым, торакальным и нейрохирургическим вмешательствам.

Многочисленные факторы способствуют развитию хирургической инфекции, при этом ей наиболее подвержены дети первых месяцев жизни. Отмечено сезонное повышение частоты развития хирургической инфекции с июля по сентябрь. Чаще всего хирургическая инфек-

ция развивается у пациентов педиатрических ОРИТ в течение 2 недель после операции.

Самыми частыми возбудителями абдоминальной хирургической инфекции является *Pseudomona aeruginosa* (16%), за ней следует *Staphylococcus aureus* (10%).

Staphylococcus aureus и коагулаза-негативный стафилококк (КНСК) являются наиболее частыми возбудителями инфекции при кардиохирургических и ангиохирургических вмешательствах: 34 и 18% соответственно.

Кроме этого, КНСК вызывает от 50 до 75% инфекций при нейрохирургических вмешательствах, за ним следует *S. aureus*, который также может стать возбудителем катетер-ассоциированной инфекции при наличии у пациента центрального венозного катетера.

Основным методом терапии хирургической инфекции является ранняя и рациональная антибактериальная терапия. Назначение ванкомицина показано в случаях, когда у пациента имеется аллергия на бета-лактамы антибиотики либо когда возбудителем является коагулазонегативный стафилококк.

Наиболее эффективным методом профилактики хирургической инфекции является снижение бактериальной обсемененности зоны хирургического вмешательства.

Инфекционный контроль в ПОРИТ

Частота возникновения нозокомиальной инфекции часто используется как критерий качества ухода за больным, т.к. заболеваемость и смертность от этих инфекций являются главной предотвратимой причиной растущих затрат здравоохранения. Утилизация такого медицинского оборудования, как ЦВК, фильтры для ИВЛ, мочевые катетеры, является одним из доказанных факторов, влияющих на частоту НИ. Среди других важных факторов следует отметить влажность, кондиционирование воздуха, дистанцию между пациентами

в ОРИТ, соблюдение правил гигиены обслуживающим персоналом, иммунный и нутриционный статус, использование антибактериальной терапии и длительность госпитализации.

В связи с тем, что возникновение НИ тесно связано с использованием медицинского оборудования, противоинфекционные меры направлены в основном на применение одноразовых стерильных наборов при постановке ЦВК, использование стерильной воды в испарителях аппаратов ИВЛ, смену шлангов аппаратов ИВЛ, замену мочевых катетеров, сокращение сроков постановки катетеров.

Несмотря на то что использование барьерных методов, таких как перчатки, униформа и маски, снижает риск передачи инфекции соблюдение правил их использования и утилизации соблюдается далеко не всегда.

Медицинские сестры ПОРИТ не должны заниматься более чем двумя пациентами. Доказано, что когда количество медицинских сестер в отделении уменьшается, повышается риск развития НИ.

По возможности, медицинские сестры, которые работают с детьми с РС вирусной инфекцией, не должны одновременно работать с пациентами, имеющими высокий риск развития инфекционных осложнений (пациенты с заболеваниями сердца или иммуносупрессией).

Обработка рук надлежащим образом является одним из эффективных средств по предотвращению распространения НИ. Важность соответствующей гигиены рук не преувеличена. Гигиена рук должна быть значительно улучшена с применением комнат для санитарной обработки, автоматов с антисептиком для рук. По меньшей мере необходимо иметь один пункт для обработки рук на три кровати пациентов. Они должны быть оснащены аппаратом для обработки рук по принципу «hands free». Недостаточная гигиена рук и использование накладных ногтей приводит к вспышкам инфекции. Кольца на пальцах также являются резервуаром пато-

генных микроорганизмов. Использование строгой униформы и перчаток снижает частоту НИ в ПОРИТ.

Одномоментное использование униформы, перчаток и обработки рук имеет совокупный защитный эффект в уменьшении внутрибольничных инфекций у пациентов с иммунными нарушениями.

Антибиотикорезистентность является главной проблемой во многих ПОРИТ и вносит свой вклад в развитие госпитальной инфекции. Врачи отделения должны быть информированы эпидемиологами о преобладающей госпитальной флоре для правильного подбора антибиотика при эмпирической терапии.

Снижение антибактериальной резистентности возможно только в случае назначения адекватной терапии.

Таким образом, для предотвращения НИ необходимы комплексные усилия. Даже незначительное отступление от этих правил может привести к активизации инфекции.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

19.1. Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность — это угрожающее состояние, характеризующееся нарушением функции внешнего дыхания, отсутствием адекватного газообмена и развитием гипоксемии в сочетании с гиперкапнией.

К сожалению, до настоящего времени не существует единого универсального определения дыхательной недостаточности у новорожденных.

В отечественной литературе большей популярностью пользуется термин «*дыхательные расстройства новорожденных*» нежели термин «*дыхательная недостаточность*». В то же время в англоязычных источниках для обозначения группы заболеваний, сопровождающихся одышкой (тахипноэ), возрастанием усилий дыхательных мышц при дыхании, втяжением уступчивых мышц шеи и грудной клетки, раздуванием крыльев носа, кряхтящим или стонущим дыханием и цианозом, широкое распространение получил термин *респираторный дистресс* (respiratory distress). При этом респираторный дистресс — это не просто группа заболеваний, а критическое состояние, сопровождающееся декомпенсацией дыхательной функции у ребенка, в то время как под термином респираторный дистресс-синдром подразумевается отдельная нозологическая форма, которая раньше была известна под названием «болезнь гиалиновых мембран».

Все три термина «*дыхательная недостаточность*», «*дыхательные расстройства*» и «*респираторный дистресс*» описывают идентичное критическое состояние у новорожденных, поэтому, оставаясь верным традициям отечественной школы, мы будем использовать термин «дыхательная недостаточность».

Диагностика дыхательной недостаточности у новорожденных базируется на клинических и лабораторных критериях, которые представлены в табл. 321.

Наличие двух и более приведенных в таблице критериев позволяет диагностировать у новорожденного дыхательную недостаточность.

В зависимости от типа преобладающих нарушений газообмена и парциального напряжения $p\text{CO}_2$ в крови выделяют две основные формы дыхательной недостаточности: гипоксемическую и гиперкапническую.

При *гипоксемической* (нормокапнической) дыхательной недостаточности отмечается гипоксемия (низкий $p\text{O}_2$) с нормальным или сниженным содержанием $p\text{CO}_2$.

При гиперкапнической дыхательной недостаточности ключевым диагностическим критерием является повышенное содержание $p\text{CO}_2$, при этом гипоксемия развивается вторично, вследствие уменьшения парциального напряжения кислорода в альвеолярном воздухе, что и является причиной артериальной гипоксемии.

Таблица 321

Клинико-лабораторные критерии дыхательной недостаточности у новорожденных

Клинические критерии	Лабораторные критерии
1. Втяжение уступчивых мест грудной клетки* 2. «Стонущее» дыхание 3. Частота дыхания более 60/минуту 4. Центральная цианоз 5. Частые приступы апноэ, которые не удается купировать консервативными методами терапии 6. Снижение двигательной активности, угнетение сознания	1. $p\text{aCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ 2. $p\text{aO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ или $\text{SaO}_2 < 88\%$ при $\text{FiO}_2 = 1,0$ 3. $p\text{H} < 7,25$
* Уступчивые места — над- и подключичные ямки, область яремной вырезки, межреберья, мечевидный отросток, область эпигастрия	

Этиология дыхательной недостаточности в неонатальном периоде представлена в табл. 322.

Таблица 322

Этиология дыхательной недостаточности у новорожденных

ЛЕГОЧНЫЕ
Респираторный дистресс-синдром
Синдром аспирации мекония
Транзиторное тахипноэ
Пневмонии
Кровоизлияния в легкие
Синдром Вильсона–Микити
Бронхолегочная дисплазия
Синдромы утечки воздуха
Опухоли
Диафрагмальная грыжа
Хилоторакс
Пороки развития легких (долевая эмфизема, агенезия и гипоплазия легких, поликистоз)
ПАТОЛОГИЯ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ
Ларингомалация
Атрезия хоан
Синдром Пьера–Робина
Микрогнатия
Назофарингеальные опухоли
Подсвязочный стеноз
ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Повреждения головного и спинного мозга
Myasthenia gravis
Синдром Верднига–Гофманна
Апноэ
Асфиксия
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия
Внутричерепные кровоизлияния
Судороги
Медикаменты, угнетающие ЦНС (морфин, мепиридин, магния сульфат и др.)
Врожденный гиповентиляционный синдром

Таблица 322 (окончание)

ПРОЧИЕ
Сердечная недостаточность разного генеза
Легочная гипертензия (транзиторная или персистирующая)
Послеоперационная анестезия/седация
Глубокая недоношенность
Шок
Сепсис
Гипогликемия
Электролитные нарушения
Кислотно-щелочные нарушения
Ботулизм

Наиболее частыми легочными причинами дыхательной недостаточности у новорожденных являются респираторный дистресс-синдром, транзиторное тахипноэ новорожденных, синдром аспирации мекония, легочная гипертензия, пневмония, синдромы утечки воздуха и легочное кровотечение.

Алгоритм дифференциальной диагностики острой дыхательной недостаточности у новорожденных в зависимости от сроков ее возникновения представлен на рис. 109.

Респираторный дистресс-синдром

Респираторный дистресс-синдром является одним из наиболее частых заболеваний дыхательной системы новорожденных, сопровождающихся поражением паренхимы легкого и прогрессированием дыхательной недостаточности по смешанному типу.

Этиология

Респираторный дистресс-синдром новорожденных развивается у новорожденных со сроком гестации менее 37 недель, при этом чем меньше гестационный возраст ребенка, тем больше вероятность развития заболевания.

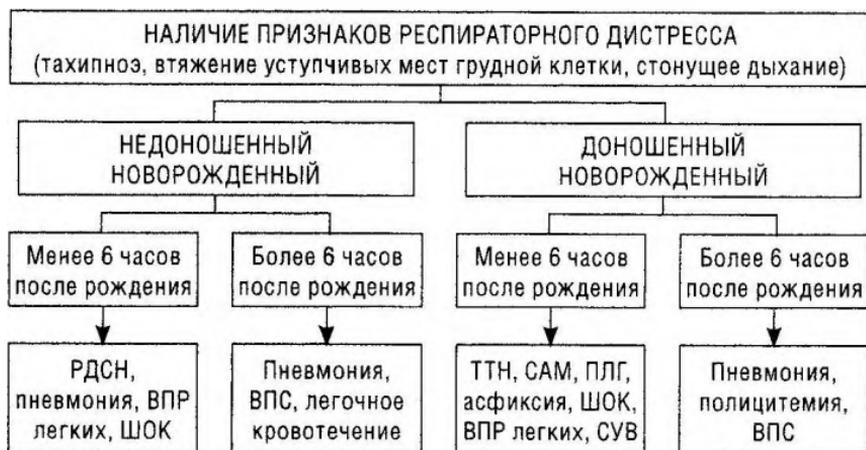


Рис. 109. Дифференциальная диагностика дыхательной недостаточности у новорожденных

В большинстве случаев РДСН развивается у новорожденных, родившихся на сроке беременности 28–34 недели, но иногда встречается и у младенцев со сроком гестации больше 34 недель.

Факторами риска развития РДСН являются недоношенность, мужской пол ребенка, внутриутробное инфицирование, перинатальная гипоксия и/или асфиксия в родах, наличие сахарного диабета у матери, острая кровопотеря в родах, оперативное родоразрешение путем планового кесарева сечения.

Кроме этого, вероятность развития РДСН очень высока у второго близнеца из двойни, новорожденных с гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС, транзиторной гипофункцией щитовидной железы и надпочечников, гиповолемией, гипероксией, гипотермией.

К факторам, уменьшающим вероятность развития РДСН, относятся острый перинатальный стресс, увеличение времени родов и длительности безводного промежутка.

Патогенез

Ключевым звеном патогенеза РДСН является дефицит сурфактанта и морфофункциональная незрелость

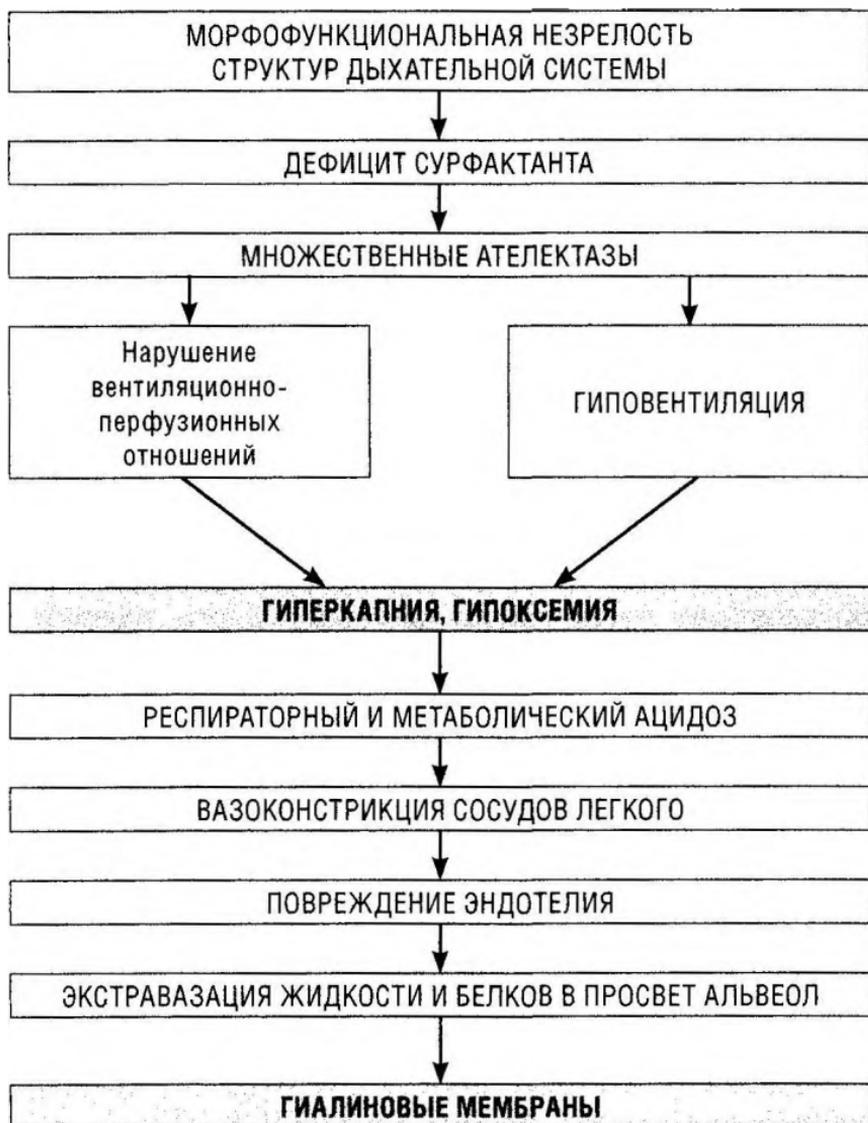


Рис. 110. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

дыхательной системы недоношенного новорожденного. В результате дефицита сурфактанта увеличивается поверхностное натяжение альвеол и снижается комплаенс легкого, что лежит в основе прогрессирования дыхательной недостаточности. Общая схема патогенеза РДСН представлена на рис. 110.

Клиническая картина

Клинические проявления респираторного дистресс-синдрома новорожденных появляются сразу после рождения или спустя 4–6 часов после него. В большинстве случаев отмечается:

- тахипноэ (частота дыхания более 60/минуту),
- втяжение уступчивых мест грудной клетки,
- раздувание крыльев носа,
- стонущий выдох,
- цианоз при дыхании атмосферным воздухом.

Тахипноэ возникает как компенсаторная реакция в ответ на уменьшение дыхательного объема и увеличение мертвого пространства, при этом данный механизм компенсации направлен на увеличение минутной вентиляции. *Втяжение уступчивых мест грудной клетки* обусловлено увеличением внутригрудного давления с целью увеличения объема «жестких» легких. *Стонущий выдох* также направлен на увеличение объема легких и, в частности, на увеличение функциональной остаточной емкости легких, что предотвращает коллапсирование альвеол на выдохе. Наличие стонущего дыхания (грандинга) обусловлено смыканием голосовой щели на выдохе (рис. 111).

Более поздним симптомом РДСН является *цианоз*, который появляется при снижении парциального напряжения кислорода в артериальной крови ниже 35–40 мм рт. ст. и сатурации гемоглобина кислородом ниже 85%.

Лабораторно отмечаются гипоксемия, метаболический ацидоз и гиперкалиемия.

На *рентгенограмме грудной клетки* видны гомогенные непрозрачные инфильтраты и воздушные бронхограммы. В более тяжелых случаях определяются «легкие цвета матового стекла», или «белые легкие».

В случае прогрессирования дыхательной недостаточности и нарушений кислотно-основного состояния возможно вторичное поражение сердечно-сосудистой системы с развитием синдрома «текучих капилляров» и острой



Рис. 111. Положение голосовых связок гортани при формировании феномена стонущего выдоха

недостаточности кровообращения, обусловленной гиповодемией.

При отсутствии адекватной терапии состояние ребенка может прогрессивно ухудшаться в течение 48–72 часов, однако на 3–4 сутки на фоне проводимой интенсивной терапии отмечается регрессирование симптомов дыхательной недостаточности.

Первым признаком улучшения состояния ребенка является восстановление темпа диуреза после имеющейся олигурии.

Осложнения, которые могут возникнуть в остром периоде РДСН, включают синдром утечки воздуха и внутричерепные кровоизлияния. Отдаленными осложнениями являются хронические болезни легких, ретинопатия недоношенных и различные заболевания центральной нервной системы.

Дифференциальный диагноз респираторного дистресс-синдрома у новорожденных

Дифференциальную диагностику РДСН необходимо проводить с синдромом утечки воздуха, инфекционным поражением легких (внутриутробная пневмония), аспирационным синдромом (аспирация околоплодных вод,

мекония), транзиторным тахипноэ новорожденных, пороками развития легких и врожденными пороками сердца.

Кроме этого, при верификации диагноза РДСН следует исключить идиопатическую персистирующую легочную гипертензию новорожденных, метаболические (гипотермия, гипогликемия) и гематологические (анемия, полицитемия) нарушения.

Основные дифференциально-диагностические критерии РДСН представлены в табл. 323.

Таблица 323

Дифференциальная диагностика респираторного дистресса у новорожденных

Характеристика	РДСН	ТТН	САМ
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"> Дефицит сурфактанта Морфофункциональная незрелость легких 	Задержка реабсорбции жидкости в легких	<ul style="list-style-type: none"> Химический ожог альвеол Обструкция бронхиол
Срок гестации	Недоношенные	Дети с любым сроком гестации	<ul style="list-style-type: none"> Доношенные Переношенные
Факторы риска	<ul style="list-style-type: none"> Мужской пол ребенка Сахарный диабет у матери Преждевременные роды 	<ul style="list-style-type: none"> Кесарево сечение Макросомия Мужской пол ребенка Бронхиальная астма у матери Сахарный диабет у матери 	<ul style="list-style-type: none"> Окрашивание околоплодных вод меконием Переношенность
Клинические признаки	<ul style="list-style-type: none"> Тахипноэ Гипоксемия Цианоз 	Тахипноэ, часто без гипоксии и цианоза	<ul style="list-style-type: none"> Тахипноэ Гипоксемия

Таблица 323 (окончание)

Характеристика	РДСН	ТТН	САМ
Рентгенологические признаки	<ul style="list-style-type: none"> • Гомогенная инфильтрация • Воздушная бронхограмма • Уменьшение объема легких 	<ul style="list-style-type: none"> • Незначительные инфильтративные изменения • Междолевое скопление жидкости • Возможно наличие плеврального выпота 	<ul style="list-style-type: none"> • Ателектазы с участками нормальной воздушности («мозаичность») • Сливные ателектазы
Терапия	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечно-легочная реанимация • Оксигенотерапия • Искусственная вентиляция легких • Сурфактант 	Оксигенотерапия при гипоксемии	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечно-легочная реанимация • Оксигенотерапия • Искусственная вентиляция легких • Сурфактант
Профилактика	Пренатальное назначение кортикостероидов при высоком риске преждевременных родов (24–34 недели гестации)	Пренатальное назначение кортикостероидов до оперативного родоразрешения при сроке гестации 37–39 недель	Санация трахеобронхального дерева и удаление амниотической жидкости нецелесообразны

Интенсивная терапия

1. Заместительная терапия сурфактантом

Основным терапевтическим мероприятием при РДСН является заместительная терапия сурфактантом, причем чем раньше введен экзогенный сурфактант, тем лучше.

Оптимальным вариантом является эндотрахеальное введение сурфактанта *до первого вдоха ребенка в дозе не менее 200 мг/кг* с последующей экстубацией ребенка.

2. Температурный режим

Поддержание температурного гомеостаза — основная задача интенсивной терапии РДСН, поскольку гипотермия существенно ухудшает состояние ребенка и приводит к нарушению оксигенации тканей за счет сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что особенно важно при поражении паренхимы легких.

Чтобы поддержать оптимальную температуру тела, дети весом до 2000 г должны быть помещены в кюветы, а более 2000 г могут находиться на открытом реанимационном месте при условии, что они удерживают температуру.

Оптимальная температура тела для доношенного ребенка составляет 36,6–36,8 °С, а для недоношенного — 36,8–37,2 °С.

3. Респираторная поддержка

Респираторная поддержка при РДСН может быть представлена оксигенотерапией, методикой назального СРАР и искусственной вентиляцией легкого.

Оксигенотерапия

При проведении оксигенотерапии содержание кислорода в дыхательной смеси должно обеспечивать P_{aO_2} в диапазоне между 50–70 мм рт. ст. и/или SpO_2 85–92%. В противном случае более высокие концентрации кислорода могут усилить повреждение легких и увеличат риск возникновения ретинопатии.

Назальный СРАР

Применение методики назального СРАР показано практически у всех новорожденных с РДСН, которым проводилась заместительная терапия сурфактантом по методике «INSURE» как переходный этап до полного восстановления самостоятельного адекватного дыхания. Стартовые показатели положительного давления в дыхательных путях и FiO_2 подбираются индивидуально, в зависимости от состояния ребенка, но, как правило, РЕЕР не превышает 4–5 см H_2O , а $FiO_2 < 60\%$.

Снижение параметров при использовании методики назального СРАР необходимо выполнять постепенно, при этом в первую очередь следует снизить содержание кислорода во вдыхаемой смеси до 21 % и только затем переходить к уменьшению давления на 1 см вод. ст. каждые 2–4 часа. Критерием прекращения респираторной поддержки путем назального СРАР являются нормальные показатели газового состава крови через 2 часа после снижения FiO_2 до 21 % и РЕЕР до 2 см вод. ст.

Показанием к переводу ребенка на ИВЛ при проведении назального СРАР являются следующие параметры:

- $SpO_2 < 94\%$ при РЕЕР 6 см вод. ст. и $FiO_2 0,6$;
- $pH < 7,25$;
- $pCO_2 > 60$ мм рт. ст.;
- сохраняющаяся одышка более 60 в 1 минуту с нарушением механики дыхания;
- сохраняющиеся эпизоды апноэ.

Искусственная вентиляция легких

Основная задача искусственной вентиляции легких у новорожденного с РДСН состоит в том, чтобы поддерживать адекватную оксигенацию и вентиляцию, минимизируя при этом возможные вентилятор-индуцированные повреждения легких.

Основными показаниями для интубации трахеи и проведения ИВЛ у новорожденных с РДСН являются:

- Апноэ.
- Потребность в $FiO_2 > 0,4$.
- Увеличение работы дыхания (стонущее дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа).
- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.
- $pH < 7,25$.
- Гестационный возраст ≤ 27 недель, отсутствие приема стероидов матерью.

Стартовые параметры искусственной вентиляции легких у новорожденных с РДСН представлены в табл. 324.

**Ориентировочные стартовые параметры ИВЛ
у новорожденных с РДС**

Параметры	Вес новорожденного (в граммах)			
	< 1000	1000–2000	2000–3000	>3000
ЧД (в мин)	40	40	40	40
PIP (см вод. ст.)	18	18	20	20
PEEP (см вод. ст.)	3–4	3–4	4–6	4–6
T _{in} (с)	0,3–0,35	0,3–0,35	0,35–0,4	0,35–0,4
Flow (л/мин)	4	5	6	8
FiO ₂	0,3–0,4	0,3–0,4	0,3–0,4	0,3–0,4

Следует подчеркнуть, что после первичной стабилизации состояния ребенка необходима коррекция начальных параметров ИВЛ исходя из клинико-лабораторной оценки динамики состояния новорожденного.

Прекращение искусственной вентиляции легких рекомендуется проводить по следующему алгоритму: управляемая ИВЛ → вспомогательная ИВЛ → экстубация → СРАР → самостоятельное дыхание.

В качестве критериев экстубации и перевода ребенка на назальный СРАР у новорожденных первой недели жизни можно использовать следующие показатели:

- Адекватные респираторные усилия.
- MAP \leq 7 см вод. ст. или PIP 16–18 см вод. ст.
- FIO₂ \leq 0,3.

4. Коррекция гиповолемии и метаболического ацидоза

При наличии признаков острой недостаточности кровообращения и тканевой гипоперфузии показано проведение инфузионной терапии в объеме физиологической потребности с коррекцией гиповолемии. Нормализация объема циркулирующей крови может быть достигнута путем волемической нагрузки в объеме 15–20 мл/кг, причем при отсутствии эффекта она может быть проведена повторно.

Оптимальным раствором для увеличения ОЦК у новорожденных является 0,9% раствор натрия хлорида. Если на фоне восстановления объема циркулирующей крови признаки острой недостаточности кровообращения сохраняются, то, вероятнее всего, у ребенка имеется метаболический ацидоз, который также должен быть устранен.

Следует подчеркнуть, что коррекция метаболического ацидоза возможна только после первичной стабилизации состояния ребенка, устранения респираторных нарушений и гиперкапнии!

5. Антибактериальная терапия

Учитывая, что респираторный дистресс-синдром часто возникает у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела, у которых крайне высок риск как анте-, так и постнатального инфицирования, назначение антибиотиков является обязательным компонентом терапии РДСН до исключения инфекционно-воспалительного процесса. Решение о стартовой эмпирической терапии принимается индивидуально в зависимости от тяжести состояния ребенка и предполагаемого возбудителя. В то же время следует отметить, что назначение аминогликозидов и цефалоспоринов на этапе родильного дома не является целесообразным и должно быть тщательно обосновано. При отсутствии инфекции эффективность антибактериальной терапии при РДСН не доказана.

Показанием к отмене антибактериальной терапии являются улучшение состояния ребенка, нормализация клинических и лабораторных показателей и полное отсутствие респираторной поддержки.

6. Нутритивная поддержка

Выбор метода нутритивной поддержки определяется тяжестью состояния новорожденного и выраженностью явлений респираторной недостаточности. При тяжелом течении РДСН энтеральное питание в первые сутки жизни нельзя признать целесообразным и оправданным,

поэтому с целью дотации основного энергетического субстрата (глюкозы) показано проведение инфузионной терапии в объеме физиологической потребности.

Показанием для энтерального кормления новорожденного является его стабильное состояние, даже несмотря на проводимую ИВЛ и назальный СРАР.

При тяжелом РДСН энтеральное питание проводят путем постоянной или прерывистой инфузии (по 2 часа с интервалом в 1 час) питательной смеси через желудочный зонд.

Кормление материнским молоком или адаптированной смесью начинают при улучшении состояния, регрессировании дыхательной недостаточности (отсутствии одышки и длительных апноэ) и нормализации функции желудочно-кишечного тракта. Кормление должно обеспечить 100–120 ккал/кг/день.

Транзиторное тахипноэ новорожденных

Транзиторное тахипноэ новорожденных (ТТН) — заболевание дыхательной системы периода новорожденности, в основе которого лежит поражение паренхимы легкого и развитие интерстициального отека, возникающего в результате задержки резорбции фетальной альвеолярной жидкости. Частота возникновения ТТН составляет 11 на 1000 живорождений, чаще встречается у мальчиков.

Этиология

К факторам риска ТТН относятся оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения, недоношенность, внутриутробная гипоксия, длительные роды, введение седативных препаратов и симпатомиметиков матери во время родов, а также наличие бронхиальной астмы у матери (ТТН возникает в 2 раза чаще). Кроме этого, фактором риска возникновения заболевания является проведение инфузионной терапии матери во время родов.

Патогенез

Внутриутробно легкие плода заполнены фетальной альвеолярной жидкостью, которая секретируется путем активного транспорта и поддерживает легкие в расправленном состоянии. Объем фетальной внутрилегочной жидкости к концу внутриутробного периода составляет от 20 до 30 мл/кг массы тела плода и приблизительно равен объему функциональной остаточной емкости легких, однако после рождения жидкость полностью реабсорбируется и легкие заполняются воздухом. Реабсорбция жидкости из альвеол происходит путем активного транспорта натрия, который контролируется геном натриевого канала. Увеличение парциального напряжения кислорода при рождении увеличивает способность эпителия транспортировать натрий и повышает экспрессию гена эпителиального натриевого канала. Таким образом, одним из основных компонентов патогенеза ТТН является снижение экспрессии гена натриевого канала, что и приводит к нарушению реабсорбции легочной жидкости.

Кроме активного транспорта жидкости из просвета альвеол, существуют и пассивные механизмы реабсорбции, которые обусловлены градиентом онкотического давления в альвеолах, интерстициальной ткани и кровеносных сосудах. В силу наличия указанного градиента альвеолярная жидкость через небольшие отверстия между эпителиальными клетками альвеол перемещается в интерстициальную ткань, а затем транспортируется по лимфатической системе легких или абсорбируется в легочные капилляры.

Избыточное количество жидкости в легких приводит к снижению легочного комплаенса и прогрессированию дыхательной недостаточности. Тахипноэ развивается как компенсаторная реакция, направленная на увеличение минутного объема дыхания на фоне сниженного легочного комплаенса. Кроме того, скопление жидкости в перибронхиальных лимфатических сосудах и интерстициальной ткани способ-

ствуется коллапсу бронхиол с последующим возникновением воздушных ловушек. Длительная перфузия плохо вентилируемых альвеол, в свою очередь, приводит к гипоксемии, альвеолярному отеку, а иногда и к гиперкапнии.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания возникают сразу или в первые часы после рождения. Патогномоничным симптомом ТТН является одышка, с частотой дыхания больше 60 в минуту, причем биомеханика дыхания, как правило, не нарушена или изменена незначительно. В ряде случаев могут иметь место цианоз и шумный экспираторный выдох (экспираторное «хрюканье»), которые легко купируются на фоне оксигенотерапии с $FiO_2 < 0,4$. Патологические изменения в легких отсутствуют. Рентгенологически имеет место усиление легочного рисунка, скопление жидкости в междолевых щелях, реберно-плевральных синусах, повышение прозрачности легочной ткани, уплощение купола диафрагмы. Тень сердца увеличена.

Все указанные симптомы быстро регрессируют, что отличает транзиторное тахипноэ от респираторного дистресс-синдрома новорожденных. Улучшение состояния может наступить уже к концу первых суток, а в течение трех дней заболевание полностью разрешается. Если состояние ребенка в течение 72 часов не улучшается и сохраняются клинические, а также рентгенологические признаки интерстициального отека, необходимо искать другие причины этого состояния.

Дифференциальный диагноз транзиторного тахипноэ новорожденных

Дифференциальную диагностику транзиторного тахипноэ новорожденных необходимо проводить со следующими заболеваниями и патологическими состояниями:

1. Синдром аспирации мекония.
2. Респираторный дистресс-синдром.
3. Пневмоторакс.

4. Пневмомедиастинум.
5. Пневмония.
6. Сепсис.
7. Центральная гипервентиляция.
8. Асфиксия.
9. Врожденные пороки сердца синего типа.
10. Заболевания, манифестирующие метаболическим ацидозом.

Интенсивная терапия

1. Респираторная поддержка

Основная задача при проведении интенсивной терапии транзиторного тахипноэ новорожденных — это поддержание адекватного газообмена и оксигенации тканей с помощью неинвазивных методов респираторной поддержки, поскольку в большинстве случаев заболевание разрешается самостоятельно и требуется только временная поддерживающая терапия.

В качестве стартового метода респираторной поддержки может быть рекомендована оксигенотерапия, которая может проводиться с использованием различных устройств для дотации кислорода (маска, носовые канюли, кислородная палатка). Если на этом фоне положительная динамика отсутствует, показано использование методики назального СРАР.

Проведение искусственной вентиляции легких показано только в том случае, если при проведении nСРАР сохраняются клиничко-лабораторные признаки прогрессирования дыхательной недостаточности.

2. Антибактериальная терапия

Антибиотики следует назначать только в случае пневмонии или признаков сепсиса.

3. Нутритивная поддержка

При выраженной дыхательной недостаточности целесообразно назначение зондового энтерального питания, так как при кормлении через рот высок риск аспирации.

При тяжелом течении заболевания потребуются проведение инфузионной терапии, чтобы обеспечить нормальный волемический статус и уровень гликемии.

Синдром аспирации мекония

Синдром аспирации мекония (САМ) развивается, как правило, у перенесенных детей и обусловлен попаданием мекония в нижние дыхательные пути с последующим развитием аспирационной пневмонии.

Частота развития синдрома аспирации мекония составляет 1–5% от всех рожденных живыми детей. Одна треть новорожденных с САМ требует интубации трахеи и проведения искусственной и/или высокочастотной вентиляции легких, а также введения экзогенного сурфактанта. Пол ребенка не влияет на частоту развития заболевания.

Этиология

К факторам риска возникновения САМ относятся осложненное течение родов, срок гестации более 42 недель (переносимость), задержка внутриутробного развития, курение матери, диабет, гипертоническая болезнь, хронические респираторные и/или сердечно-сосудистые заболевания у матери. Кроме этого, риск развития синдрома аспирации мекония чрезвычайно высок при обвитии пуповины вокруг шеи и сдавлении пуповины даже при отсутствии асфиксии.

Патогенез

Основным звеном патогенеза синдрома аспирации мекония является внутриутробная гипоксия. В результате снижения в венозной крови пуповины напряжения кислорода развивается спазм сосудов брыжейки, отмечается усиление перистальтики кишечника, расслабление анального сфинктера и выход мекония в околоплодные воды. Внутриутробно или при первом же после рождения вдохе меконий глубоко проникают в нижние

дыхательные пути. В результате этого возникает тяжелая гипоксемия и гипоксия, в основе которой лежат обструкция дыхательных путей, дефицит сурфактанта, инфильтративные изменения в легких и вторичная легочная гипертензия.

Отличительной особенностью синдрома аспирации мекония является полная и/или частичная (клапанная) обструкция дыхательных путей, которая может возникнуть на любом уровне. Полная обструкция крупных бронхов может стать причиной ателектазов, в то время как клапанная обструкция отдельных бронхов и бронхиол приводит к образованию воздушных ловушек и перерастяжению альвеол, что может привести к развитию синдрома утечки воздуха (пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард).

В результате вышеперечисленных патофизиологических механизмов снижается легочный комплаенс, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, увеличиваются внутрилегочное шунтирование и сопротивление дыхательных путей.

Развитию ателектазов и снижению легочного комплаенса будет также способствовать разрушение сурфактанта свободными жирными кислотами мекония (пальмитиновой, стеариновой, олеиновой), которые имеют более высокое минимальное поверхностное натяжение, чем сурфактант, и отслаивают его от альвеолярной поверхности.

Кроме этого, желчные соли и активные протеолитические ферменты, содержащиеся в меконии, усиливают синтез провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-13) и способствуют развитию диффузной пневмонии уже спустя несколько часов после аспирации.

Прогрессирование гипоксии и ацидоза является причиной спазма легочных сосудов, что приводит к развитию вторичной легочной гипертензии, которая усугубляет гипоксемию и тяжесть состояния ребенка. При этом

фетальные коммуникации не закрываются, а напротив, усиливается шунтирование крови справа-налево через артериальный проток и овальное окно, что также лежит в основе гипоксемии.

Клиническая картина

При рождении кожа, пуповина и ногти новорожденного ребенка окрашены меконием в желто-зеленый цвет. На первое место выступают симптомы дыхательной недостаточности: тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки, шумный выдох и цианоз. Отмечается вздутие грудной клетки. В связи с нарастающей гипоксией присоединяются симптомы острой церебральной недостаточности, вначале в виде возбуждения, а затем — угнетения сознания. Аускультативно определяется ослабленное или жесткое дыхание с обильным количеством проводных и крепитирующих хрипов. Перкуторно выявляются участки притупления, чередующиеся с коробочным звуком.

Рентгенологически определяется инфильтрация, перераздутие легких, уплощение купола диафрагмы.

Интенсивная терапия

1. Респираторная поддержка

Ранее существовала рекомендация, согласно которой при наличии околоплодных вод, окрашенных меконием, всем детям была показана санация верхних дыхательных путей и трахеобронхиального дерева сразу после прорезывания головки, однако, согласно современным протоколам реанимации новорожденных (2005), проведение этой манипуляции не рекомендуется.

Объем терапевтических мероприятий в родильном зале зависит от оценки состояния новорожденного. Если у ребенка громкий крик, эффективное самостоятельное дыхание, хороший мышечный тонус и частота сердечных сокращений более 100 ударов/минуту, то интубация трахеи и санация ТБД не показаны.

В противном случае проводится интубация трахеи, санация ТБД и другие мероприятия сердечно-легочной реанимации.

Оксигенотерапия

Оксигенотерапию начинают еще в родильном зале. Основная ее цель — это поддержание PO_2 артериальной крови в пределах 55–90 мм рт. ст. и/или SpO_2 94–98%, чтобы обеспечить адекватную доставку кислорода к тканям и избежать повреждения легких, вызванного высокими концентрациями кислорода.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Если FiO_2 превышает 40–50%, то с целью улучшения оксигенации показано применение режима СРАР. В этом случае лучше использовать аппаратный СРАР через эндотрахеальную трубку с РЕЕР = 5–7 см вод. ст., однако в этом случае высок риск развития воздушных ловушек и синдрома утечки воздуха.

Искусственная вентиляция легких

Если на самостоятельном дыхании не удается поддержать эффективный газообмен, показано проведение респираторной поддержки с использованием искусственной вентиляции легких в режиме Pressure Control. Стартовые параметры ИВЛ представлены в табл. 325.

Таблица 325

Стартовые параметры искусственной вентиляции легких при синдроме аспирации мекония

Показатель	Характеристика
Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO_2), %	0,8–1,0
Положительное давление на вдохе (PIP), см H_2O	25–30
Постоянное положительное давление на выдохе (РЕЕР), см H_2O	4–5
Частота дыхания (f), число/минуту	40–60
Время вдоха (t_{insp}), с	0,3–0,35

При возникновении синдромов утечки воздуха предпочтительной является высокочастотная осцилляторная ИВЛ.

2. Антибактериальная терапия

Ввиду высокой опасности развития инфекционных осложнений при синдроме аспирации мекония необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия.

3. Поддержание температурного гомеостаза

Необходим мониторинг и поддержание оптимальной температуры с целью минимизации потребления кислорода.

Синдромы утечки воздуха

Синдромы утечки воздуха включают легочную интерстициальную эмфизему, пневмоторакс, пневмомедиастинум и пневмоперикард.

Интерстициальная эмфизема легких

Интерстициальная эмфизема легких может предшествовать пневмотораксу или возникать независимо от него. В интерстициальную ткань легких воздух попадает из разорвавшихся альвеол или путем расслаивания перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани.

Этиология

Основной причиной интерстициальной эмфиземы легких чаще всего являются высокие значения пикового давления на вдохе и среднего давления в дыхательных путях при проведении искусственной вентиляции легких.

Патогенез

Снижение легочного комплаенса, обусловленное интерстициальной эмфиземой легких, приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в легких, проявляющихся гиперкапнией и гипоксемией.

Клиническая картина

На фоне проведения искусственной вентиляции легких отмечается ослабление дыхательных шумов, уменьшение экскурсии грудной клетки и ее «вздутие». Эти симптомы могут наблюдаться с одной (если процесс односторонний) или с двух (при двустороннем процессе) сторон. Рентгенологически по ходу бронхососудистых структур и в области корня легких определяются зоны повышенной прозрачности округлой, овальной или лучистой формы.

Пневмомедиастинум

Редко встречается как самостоятельное заболевание и, как правило, сопровождается пневмоторакс.

Клинически пневмомедиастинум будет проявляться лишь при большом объеме воздуха в плевральной полости. Тогда симптоматика будет обусловлена нарушением кровообращения вследствие сдавления полых и легочных вен.

Пневмоторакс

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости. Различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс. В основу такого деления положен вариант сообщения плевральной полости, содержащей воздух, с внешней средой. При свободном перемещении воздуха пневмоторакс называют открытым, в случае прекращения поступления воздуха в плевральную полость — закрытым. Наиболее опасным вариантом пневмоторакса является закрытый напряженный пневмоторакс, при котором развивается синдром внутригрудного напряжения и отмечается сдавление крупных сосудов, сердца и здорового легкого, следствием чего является кардиообструктивный шок.

Пневмоторакс может быть одно- и/или двусторонним, полным и частичным (в зависимости от степени коллапса легкого).

Бессимптомный пневмоторакс у детей, родившихся в срок, не превышает 1–2%, но частота его возрастает при заболеваниях органов дыхания, особенно при гипоплазии легких и на фоне ИВЛ.

Патогенез

Чрезмерное повышение внутрилегочного давления приводит к перерастяжению и разрыву альвеол, особенно в области корня легких. Через поврежденную плевру воздух поступает в плевральную полость. Поступая под давлением, воздух быстро заполняет плевральную полость, сдавливая легкое и смещая органы средостения, что приводит к перегибу полых вен, уменьшению преднагрузки и развитию синдрома малого сердечного выброса. Дальнейшее распространение воздуха по интерстициальной соединительной ткани приведет к развитию пневмомедиастинума, пневмоперикарда и пневмоперитонеума.

Клиническая картина

Развитие пневмоторакса характеризуется прогрессирующей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. При напряженном пневмотораксе отмечается резкое ухудшение состояния ребенка, диффузный цианоз, резкое «вздутие» одной или обеих (при двустороннем пневмотораксе) половин грудной клетки, отсутствие дыхательных шумов при аускультации на стороне поражения. Тоны сердца смещены в здоровую сторону. При перкуссии грудной клетки выявляется коробочный перкуторный звук, смещение границ сердца и средостения в здоровую сторону. Отмечается выраженная тахикардия, которая сменяется брадикардией с артериальной гипотензией. Живот резко увеличен в объеме, напряжен.

Рентгенологически определяют коллапс легкого, смещение границ сердца и средостения в здоровую сторону.

В легких случаях пневмоторакс у новорожденного протекает бессимптомно.

Диагностика

Своевременная диагностика синдрома утечки воздуха является залогом эффективной терапии этой патологии. При любых внезапно возникших изменениях в состоянии новорожденного, проявляющихся в резком изменении

артериального давления, ЧСС, ЧД и PO_2 следует заподозрить возникновение синдрома утечки воздуха.

Интенсивная терапия

При отсутствии клинических проявлений ограничиваются наблюдением. Воздух в плевральной полости обычно рассасывается самостоятельно на фоне оксигенотерапии с $FiO_2 = 1,0$.

Оксигенотерапия с $FiO_2 = 1,0$ ускоряет всасывание свободного воздуха из плевральной полости в кровоток. Возникающее при такой терапии снижение парциального напряжения азота в крови приводит к его перемещению по градиенту давлений из плевральной полости в кровоток. У доношенных детей рекомендуется использование 100% кислорода в течение 4–6 часов. У недоношенных детей гипероксия опасна из-за высокого риска развития ретролентальной фиброплазии, поэтому от такой терапии лучше воздержаться. При пневмомедиастинуме и пневмоперикарде также показана оксигенотерапия 100% кислородом.

При напряженном пневмотораксе или пневмоперикарде необходимо выполнить пункцию плевральной полости или перикарда.

Легочное кровотечение

Легочное кровоизлияние у новорожденного может варьировать от незначительного фокального до массивного кровотечения со смертельным исходом. Частота легочного кровоизлияния в период новорожденности колеблется от 0,8 до 1,2 на 1000 живорождений. Летальность при массивном легочном кровотечении составляет от 75 до 90%.

Этиология

Факторами риска развития легочного кровотечения являются асфиксия, недоношенность, задержка внутриутробного развития, инфекция, гипотермия, оксигенотерапия, тяжелое течение гемолитической болезни и коагулопатия.

Наиболее частыми причинами легочного кровотечения у новорожденных являются следующие патологические состояния:

1. Отек легких на фоне гиперволемии малого круга кровообращения (функционирование ОАП).
2. Шок, инфекции (синдром «текучих капилляров»).
3. Кардиогенный отек легких на фоне перенесенной асфиксии, заболеваний сердца и врожденных пороков развития сердца и сосудов.
4. Коагулопатия, геморрагическая болезнь новорожденных.

Патогенез

Легочное кровотечение у новорожденных чаще всего обусловлено шоком, гипоксией и ацидозом, которые приводят к левожелудочковой сердечной недостаточности и увеличению давления в капиллярах легких. В результате указанных изменений происходит экстрavasация в альвеолы сначала плазмы, а затем и форменных элементов крови, вследствие чего возникает геморрагический отек легких. В дальнейшем отмечается снижение комплаенса легких и повышение сопротивления дыхательных путей, что и является основной причиной гипоксемии и гиперкапнии.

Клиническая картина

Легочное кровотечение возникает, как правило, в течение первой недели жизни и проявляется геморрагическим отделяемым изо рта, носа и трахеи, а также прогрессирующими симптомами дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Отмечается выраженная бледность кожи, артериальная гипотензия, тенденция к брадикардии. По данным анализа газового состава и КОС крови выявляются гипоксемия, гиперкапния, ацидоз. В клиническом анализе крови отмечается анемия, тромбоцитопения. Специфической рентгенологической картины нет. Выявляется инфильтрация от мелкоочаговой до диффузной.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику легочного кровотечения следует проводить с травмой слизистой оболочки дыхательных путей, аспирацией материнской крови из родовых путей, коагулопатией, гипоксией, гиперволемией, застойной сердечной недостаточностью, РДСН, тяжелым течением гемолитической болезни новорожденных на фоне резус-конфликта. Также необходимо исключить наличие инфекционно-воспалительного процесса и пневмонии.

Интенсивная терапия

1. Первичная стабилизация состояния ребенка: интубация трахеи, начало искусственной вентиляции легких, коррекция гиповолемии, восполнение объема циркулирующей крови под контролем ЦВД.
2. Респираторная поддержка: ИВЛ в режиме Pressure Control с РЕЕР не менее 5–6 см H₂O. Остальные параметры вентиляции подбираются в зависимости от состояния ребенка по результатам анализа газового состава и КОС крови.
3. При наличии признаков синдрома ДВСК показано назначение однокрупной свежезамороженной плазмы в объеме 10 мл/кг.
4. При прогрессировании острой левожелудочковой недостаточности показано ограничение жидкости, назначение инотропов (добутрекс), адекватное обезболивание и седация (морфин, промедол). При выраженной гиперволемии возможно использование фуросемида. С целью уменьшения преднагрузки целесообразно использование вазодилататоров.

Синдром персистирующей легочной гипертензии

Синдром персистирующей легочной гипертензии — это острое патологическое состояние раннего неонатального периода, обусловленное сохраняющейся

Таблица 326

Заболевания, сопровождающиеся легочной гипертензией
(Д. Хоффман, 2006, с изменениями и дополнениями авторов)

Первичная легочная гипертензия	Вторичная легочная гипертензия		
	Заболевания легких	Заболевания сердца	Прочие
Самостоятельное заболевание, проявляющееся выраженной гипоксемией без поражения сердца и легких	<ul style="list-style-type: none"> • Синдром аспирации мекония • Диафрагмальная грыжа • Инфекции легких • РДСН • Гипоплазия легких • Аспирационная пневмония • Аномалии сосудов легких 	<ul style="list-style-type: none"> • Кардиомиопатии и миокардиты • ВПС с обструкцией выходного отдела левого желудочка • ТМС 	<ul style="list-style-type: none"> • Септический шок • Полицитемия • Гипервентиляция при проведении ИВЛ!

ся высокой резистентностью сосудистого русла легких и проявляющееся выраженной гипоксемией.

Данное патологическое состояние занимает одно из ведущих мест в структуре смертности и инвалидизации детей в период новорожденности, поэтому знание особенностей клинического течения и терапии данного заболевания чрезвычайно важно.

В настоящее время принято выделять первичную и вторичную легочную гипертензию. Основные заболевания, сопровождающиеся легочной гипертензией, представлены в табл. 326.

Факторы риска развития ПЛГ

1. Доношенный ребенок.
2. Переношенность.
3. Употребление матерью во время беременности препаратов, способствующих закрытию артериального протока (индометацин, аспирин).
4. Перинатальная гипоксия.

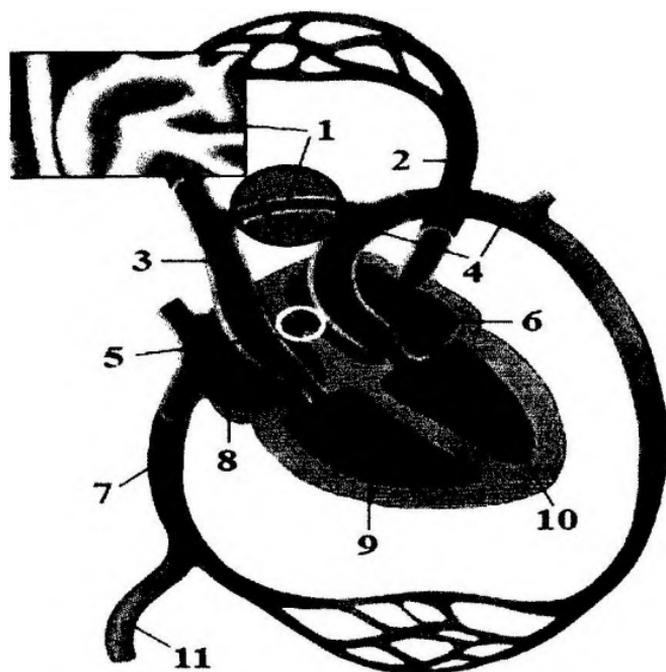


Рис. 112. Внутрисердечные коммуникации и право-левое шунтирование крови при персистирующей легочной гипертензии

1 — открытый артериальный проток; 2 — легочные вены;
3 — легочный ствол; 4 — дуга аорты; 5 — открытое овальное
окно; 6 — левое предсердие; 7 — нижняя полая вена; 8 — правое
предсердие; 9 — правый желудочек; 10 — левый желудочек;
11 — сосуды пуповины

Патогенез

Основным компонентом патогенеза является функционирование фетальных внутрисердечных коммуникаций — открытое овальное окно, открытый артериальный проток (рис. 112) на фоне высокой резистентности сосудистого русла легких с возникновением право-левого шунтирования крови, что, в свою очередь, приводит к гипоксемии и ацидозу, которые усугубляют уже имеющуюся легочную гипертензию. Таким образом, формируется порочный круг (рис. 113).



Рис. 113. Патогенез легочной гипертензии

Особенности клинического течения

1. Признаки кардиореспираторного дистресса (стонущее дыхание, цианоз, тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки, тахикардия) развиваются сразу после рождения или в первые 6–12 часов жизни.
2. Гипоксемия не уменьшается даже при дыхании 100% кислородом.
3. При проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки признаки заболевания легочной паренхимы отсутствуют, отмечается ослабление легочного рисунка.
4. При аускультации сердца отмечается акцент второго тона над легочной артерией (регургитация на трикуспидальном клапане).
5. При осмотре области сердца отмечается приподнимающийся сердечный толчок слева и в нижней части грудины (сокращения правого желудочка).
6. Артериальное давление обычно в пределах нормы.
7. Полицитемия.

Критерии диагностики:

1. Данные анамнеза (доношенный или переношенный ребенок, наличие перинатальной гипоксии плода,

- синдрома аспирации мекония, диафрагмальной грыжи).
2. Сохранение гипоксемии при дыхании 100% кислородом.
 3. Отсутствие заболеваний легочной паренхимы.
 4. Наличие градиента $PaO_2 > 5\%$ при исследовании одновременно взятых проб крови на уровне артериального протока (правая лучевая артерия) и ниже уровня артериального протока (пупочная артерия). При отсутствии шунтирования на уровне ОАП или наличии паренхиматозных заболеваний легких указанный градиент отсутствует.
 5. Клиническая значимость шунтирования крови через ОАП может быть определена и по градиенту SpO_2 . Преддуктальная оксигенация (SpO_2 на правой руке) значительно лучше по сравнению с постдуктальной (SpO_2 на нижних конечностях).
 6. Наличие право-левого шунта на уровне артериального протока, подтвержденного кардиосонографией.

Интенсивная терапия легочной гипертензии

Общие принципы:

1. Обеспечение лечебно-охранительного режима (адекватная седация и анальгезия).
2. Обеспечение центрального венозного доступа (катетеризация пупочной вены, катетеризация магистральных венозных сосудов путем постановки глубоких венозных линий).
3. Поддержание адекватного системного кровотока (коррекция нарушений водного баланса под контролем ЦВД, инотропная поддержка, вазодилататоры). Среднее артериальное давление у доношенного ребенка должно быть не менее 50–55 мм рт. ст.
4. Улучшение альвеолярной оксигенации (конвекционная ИВЛ, ВЧО ИВЛ, экстракорпоральные методы оксигенации).

5. Увеличение легочной вазодилатации.
6. Поддержание метаболического алкалоза ($\text{pH} > 7,45$).
7. Коррекция анемии (при $\text{Ht} < 40\%$ и $\text{Hb} < 120$ г/л показана гемотрансфузия).
8. Коррекция полицитемии (гемодилюция в объеме 10–15 мл/кг).
9. Полноценное парентеральное питание (с третьих суток жизни).

Основные принципы респираторной терапии:

1. Параметры ИВЛ должны быть минимально необходимыми.
2. Избегать гипоксемии (PaO_2 должно быть более 50 мм рт. ст.).
3. Поддерживать нормокапнию ($\text{PCO}_2 = 35\text{--}45$ мм рт. ст.). Гипервентиляция ($\text{PCO}_2 = 25\text{--}35$ мм рт. ст.) может быть полезна в ситуациях, сопровождающихся тяжелым метаболическим алкалозом.
4. Избегать метаболического ацидоза ($\text{pH} = 7,35\text{--}7,45$).

NB! *Метаболический алкалоз обладает более выраженным вазодилатирующим эффектом по сравнению с гипокапнией и не вызывает спазма коронарных и церебральных артерий, что имеет место при гипокапнии.*

В настоящее время при проведении респираторной поддержки у детей с персистирующей легочной гипертензией используют две стратегии — агрессивную и консервативную, каждая из которых имеет свои плюсы и минусы, поэтому тактика респираторной поддержки у новорожденного с ПЛГ должна подбираться индивидуально с учетом особенностей течения заболевания и других различных факторов.

Альтернативным методом респираторной поддержки при ПЛГ является использование ВЧО ИВЛ, что более безопасно для пациента по сравнению с конвекционной ИВЛ, хотя в настоящее время это не везде доступно и может быть использовано только в специализированных ЛПУ.

При отсутствии эффекта от проводимой традиционной терапии может быть предпринята попытка использования различных вазодилататоров (талазолин, альпростан, натрия нитропруссид, нитроглицерин, магния сульфат), хотя в настоящее время эффективность этих препаратов окончательно не доказана. Также в качестве вазодилатора может быть использована постоянная инфузия 1% раствора натрия аденозинтрифосфата в стартовой дозе 15 мкг/кг/мин с последующим повышением скорости инфузии на 5 мкг/кг/мин каждые 15 мин до получения эффекта. Доза препарата, при которой обычно отмечается увеличение насыщения крови кислородом, составляет от 25 до 80 мкг/кг/мин. Через 2 часа после устранения гипоксии дозу препарата необходимо уменьшить на 1/3 с последующим введением в подобранной дозе в течение 2–3 дней (Баженов Д. В., Кмито Н. Л., 2003). Дозы и способы применения основных лекарственных средств, которые могут быть использованы как «терапия спасения», представлены в табл. 327.

Таблица 327

**Терапия персистирующей легочной гипертензии
новорожденных**

Препарат	Доза и способ применения
Аденозинтрифосфат	Доза подбирается путем титрования Минимальная доза = 15 мкг/кг/минуту, в дальнейшем доза увеличивается каждые 15 минут на 5 мкг/кг/минуту <i>Эффективная доза = 25–80 мкг/кг/мин (отмечалось увеличение насыщения крови кислородом)</i> Через 2 часа после устранения гипоксии дозу препарата уменьшали на 1/3 и продолжали титрование в течение 2–3 дней
Перлинганит	Начальная доза = 0,25–0,5 мкг/кг/минуту, в дальнейшем доза увеличивается каждые 20–60 минут на 1 мкг/кг/минуту Поддерживающая доза = 1–3 мкг/кг/минуту Максимальная доза = 5 мкг/кг/минуту

Таблица 327 (окончание)

Препарат	Доза и способ применения
Альпростан	Начальная доза: 0,05–0,1 мкг/кг/мин, в дальнейшем ее или снижают до минимальной эффективной, или постепенно увеличивают <i>Поддерживающая доза:</i> 0,01–0,4 мкг/кг/мин. Обычно вводят со скоростью 0,1 мкг/кг/мин, но часто терапевтический эффект сохраняется после снижения скорости введения до 0,01–0,05 мкг/кг/мин. Действие проявляется в течение 30 мин: повышается рН (при исходном ацидозе) и увеличивается p_{aO_2}
Толазолин	Начальная доза: 1–2 мг/кг в течение 10–15 мин, внутривенно <i>Поддерживающая доза:</i> 1–2 мг/кг/ч NB!: при почечной недостаточности дозу снижают Слазы периферических артерий: 250 мкг/кг/ч
Магния сульфат	Начальная доза: 250 мг/кг в течение 20–30 минут <i>Поддерживающая доза:</i> 20–50–150 мг/кг/час NB! Перед введением 25% сульфат магнезия разводят в двукратном объеме 5% глюкозы (для получения концентрации 8,5%)
Силденафил («Виагра») (1 таб. = 50 мг)	0,3–1,0 мг/кг, рет ос, каждые 6–12 часов Побочное действие: 1. Артериальная гипотензия 2. Нарушения оксигенации

Кроме этого, при лечении ПЛГ может быть использован сурфактант, хотя вопрос о его эффективности в данном случае остается дискуссионным.

Международные рекомендации по терапии персистирующей легочной гипертензии у новорожденных представлены в табл. 328.

Одним из наиболее эффективных методов терапии персистирующей легочной гипертензии является использование ингаляционного оксида азота, хотя, к сожалению, на сегодня его применение в Российской Федерации официально не разрешено. В настоящее время его назначение возможно только в рамках научных иссле-

Таблица 328

Рекомендации по терапии персистирующей легочной гипертензии у новорожденных (Steinhorn R. H., 2010)

Препарат	Показания	Уровень доказательности
Вазодилататоры		
Ингаляции оксида азота	Назначение ингаляций оксида азота (20 ppm) показано новорожденным с ПЛГ или гипоксемической респираторной недостаточностью при индексе оксигенации выше 25	Класс I, уровень А
Силденафил	Имеются ограниченные сведения, свидетельствующие о селективном вазодилатирующем эффекте силденафила у новорожденных с синдромом персистирующей легочной гипертензии	Класс IIb, уровень В
Другие методы терапии		
Экстракорпоральная мембранная оксигенация	Применение экстракорпоральной мембранной оксигенации может быть рассмотрено у доношенных детей и недоношенных новорожденных с большим сроком гестации, у которых персистирующая легочная гипертензия и гипоксемия не была устранена ингаляциями оксида азота после нормализации функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем	Класс I, уровень А
Высоочастотная искусственная вентиляция легких	Применение ВЧ ИВЛ показано у новорожденных с паренхиматозными заболеваниями легких (синдром аспирации мекония, РДСН, пневмония), так как этот метод респираторной поддержки часто улучшает функции легких и способствует усилению эффекта ингаляций оксида азота	Класс IIa, уровень В
Экзогенный сурфактант	Назначение экзогенного сурфактанта может существенно улучшить функцию легких и предотвратить инактивацию эндогенного сурфактанта у новорожденных с паренхиматозными заболеваниями дыхательной системы	Класс IIa, уровень А
Алкалоз	Алкалоз, вызванный гипокарбией или инфузией щелочных растворов, может привести к временному улучшению оксигенации, однако он не может быть рекомендован к применению в клинической практике, так как отсутствуют данные о его эффективности. Кроме этого, алкалоз может стать причиной повреждения легких и ЦНС	Класс III, уровень В

дований, одобренных этическими комитетами лечебно-профилактических учреждений.

19.2. Кардиоваскулярная недостаточность

Шок

Шок — это острое жизнеугрожающее патологическое состояние, проявляющееся прогрессирующей недостаточностью кровообращения и сопровождающееся нарушением оксигенации и перфузии тканей и органов.

В настоящее время в клинической практике в зависимости от основного элемента патогенеза выделяют 4 категории шока (*Weil, Henning, 1979*):

- 1) гиповолемический;
- 2) кардиогенный;
- 3) обструктивный;
- 4) дистрибутивный.

Этиология шока весьма разнообразна и зависит как от свойств патогена, так и от индивидуальных особенностей организма ребенка, но в большинстве случаев все факторы, приводящие к развитию шока, могут быть разделены на три большие группы:

1. Несоответствие объема циркулирующей крови объему сосудистого русла (гиповолемия).
2. Несоответствие минутного объема кровообращения потребностям организма (синдром малого сердечного выброса).
3. Шок, обусловленный инфекционными агентами.

Основные этиологические факторы шока у новорожденных представлены в табл. 329.

Основные клинические проявления шока

- Артериальная гипотензия.
- Увеличение времени наполнения капилляров.
- Тахикардия.
- Мраморность кожи.
- Снижение температуры конечностей.

Таблица 329

Наиболее частые причины шока у новорожденных

Гиповолемический шок	Кардиогенный шок	Дистрибутивный шок	Обструктивный шок
<p><u>Острая кровопотеря</u> Отслойка плаценты Разрывы пуповины Фето-фетальная трансфузия Фетоплацентарная трансфузия Родовая травма внутренних паренхиматозных органов Внутричерепные кровоизлияния Гематомы печени Желудочно-кишечные кровотечения</p> <p><u>Гипоксия</u> Синдром текучих капилляров (capillary leak syndrome) <u>Хирургические заболевания органов ЖКТ</u> Гастрошизис Атрезия пищевода Грыжа пупочного канатика Рвота, диарея</p>	<p>Врожденные пороки сердца Постгипоксическая транзиторная ишемия миокарда Нарушения ритма сердца</p>	<p>Септический шок Кровоизлияние в надпочечники Тяжелые поражения ЦНС Гипотермия Функциональная гиповолемия (введение вазоактивных препаратов)</p>	<p>Напряженный пневмоторакс Тампонада сердца</p>

- Снижение темпа диуреза.
- Отсутствие или пульс слабого наполнения на периферии.
- Тахипноэ.

При терапии шока большое значение имеет определение стадии патологического процесса, поскольку именно тяжесть состояния и будет определять мероприятия интенсивной терапии (табл. 330, 331).

Таблица 330

Клинико-лабораторные критерии стадий шока

Компенсированный шок <i>(Изменения показателей жизневажно важных органов минимальны или отсутствуют)</i>	Декомпенсированный шок <i>(Отмечаются изменения со стороны жизневажно важных органов)</i>	Необратимый шок <i>(Диагноз необратимой фазы шока устанавливается на основании резистентности гемодинамических нарушений к терапии)</i>
Бледность кожи Тахикардия Снижение температуры периферических участков тела Увеличение времени наполнения капилляров	Выраженная артериальная гипотензия Значительное увеличение времени наполнения капилляров Тахикардия Снижение температуры тела Тахипноэ Выраженный метаболический ацидоз Снижение темпа или отсутствие диуреза	Кома Центральный цианоз Периферические отеки Выраженная артериальная гипотензия Гепатомегалия Сердечные аритмии ДВСК Глубокий декомпенсированный метаболический ацидоз (рН артериальной крови < 6,9)

Основные принципы терапии шока

1. Проведение искусственной вентиляции легких обязательно!
2. Обеспечение центрального венозного доступа (глубокая венозная линия, катетер типа «Cava-fixe», пупочный катетер).

**Особенности клинической картины шока в зависимости
от этиопатогенетических факторов**

Характеристика	Гиповолемический шок	Кардиогенный шок	Дистрибутивный шок
Цвет кожи	Бледно-розовый Бледно-голубой	Бледный Центральный цианоз	Ярко-розовый сменяется на серо-землистый
ЦВД	Снижено	Повышено	Снижено
Гепатомегалия	Нет	Да, рано	Да, поздно
Отеки	Нет	Да, поздно	Да, рано
Гематокрит	Снижен ($< 40\%$)	Не изменен	Повышен
ДВСК	\pm	–	Да!

3. Согревание!
4. Коррекция метаболических нарушений.
5. Стартовая инфузия — коллоидные или кристаллоидные растворы (0,9% раствор хлорида натрия) в дозе 15 мл/кг. Объем вводится за 30 минут!

Если на введение препарата отмечается ухудшение состояния пациента, прекратить инфузию, оценить ЦВД, решить вопрос о целесообразности назначения инотропных препаратов.

Особенности терапии различных вариантов шока представлены в табл. 332.

**Мониторинг при проведении
интенсивной терапии шока**

1. Мониторинг артериального давления на начальном этапе терапии каждые 10–20 минут: в последующем при стабилизации состояния каждые 30–60 минут.
2. Мониторинг ЦВД каждые 2–6 часов.
3. Мониторинг темпа диуреза каждый час.
4. Мониторинг температуры каждый час.

Интенсивная терапия шока в зависимости от этиопатогенеза

Гиповолемический шок	Кардиогенный шок	Дистрибутивный шок
<ul style="list-style-type: none"> • Волемическая нагрузка: 0,9% раствор хлорида натрия в дозе 20–40 мл/кг за 30–60 мин. При использовании коллоидных растворов доза составляет 10–20 мл/кг. В случае ухудшения — прекратить и начать инотропную поддержку • При отсутствии эффекта повторить волемическую нагрузку в половинном объеме • Если и после повторного введения препаратов с волемическим действием эффект отсутствует, необходимо оценить ЦВД • ЦВД > 8 см вод. ст. — назначение инотропных средств • ЦВД < 4 — исключить надпочечниковую недостаточность (гидрокортизон 50 мг/кг, в/в) • При отсутствии эффекта необходимо продолжать волемическую нагрузку 	<ul style="list-style-type: none"> • Основной компонент терапии — инотропная поддержка! • Стартовая доза инотропов должна быть минимальной • Доза инотропных препаратов должна быть минимально необходимой • Избегать назначения высоких доз инотропов! • Добутамин = идеальный инотропный агент. Если эффект отсутствует, необходимо в два раза увеличить дозу препарата, контролировать эффект каждые 15–30 минут; если эффект отсутствует, дозу препарата следует увеличить. <p><i>NB! Эффект инотропов может отсутствовать при гиповолемии, гипокальциемии, высокой постнагрузке!</i></p> <p><i>Гипокальциемия:</i> в/в, микроструйно за 10 минут 50 мг/кг раствора кальция глюконата</p> <p><i>Высокая постнагрузка:</i> Решить вопрос о целесообразности назначения вазодилаторов (натрия нитропруссид)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Волемическая нагрузка <i>под контролем ЦВД!</i> • При наличии сердечной недостаточности назначать инотропные препараты • Этиотропная терапия • Иммуномодуляторы («Пентаглобин»)

5. Мониторинг уровня гликемии каждые 12 часов.
6. Мониторинг электролитов каждые 12 часов.
7. Мониторинг показателей красной крови каждые 6–8 часов.

Оценка эффективности терапии

1. Нормализация показателей гемодинамики.
2. Улучшение периферической циркуляции.
3. Темп диуреза ≥ 1 мл/кг/час.

Врожденные пороки сердца

В неонатальной практике огромное значение для проведения мероприятий интенсивной терапии имеет разделение ВПС на дуктус-зависимые и дуктус-независимые пороки сердца (табл. 333).

Таблица 333

Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца

Обструктивные аномалии сердца	Обструктивные аномалии правого сердца Атрезия легочной артерии Атрезия трикуспидального клапана Тяжелые формы тетрады Фалло Критический стеноз легочной артерии Тяжелые формы болезни Эбштейна
Пороки развития аорты и левых отделов сердца	Аномалии дуги аорты и левого сердца Тяжелые формы коарктации аорты Прерванная дуга аорты Синдром гипоплазии левого желудочка
Транспозиция магистральных сосудов	Транспозиция магистральных сосудов с интактной межжелудочковой перегородкой и неадекватным смешиванием

Диагностика ВПС

Диагноз ВПС у новорожденного в первую очередь основывается на данных физикального обследования, так как только наличие клинической симптоматики позволяет заподозрить наличие данного заболевания и именно она определяет тяжесть состояния ребенка.

Основными проявлениями ВПС у новорожденных являются цианоз, симптомы сердечной недостаточности, наличие шума при аускультации сердца и нарушения ритма (табл. 334).

Таблица 334

Данные физикального осмотра, позволяющие заподозрить ВПС

Характеристика	Описание	
Цианоз	Не исчезает на фоне оксигенотерапии Усиливается при физической нагрузке	
Изменения пульсовой волны	<i>Характеристика</i>	<i>Патология</i>
	Отсутствие или ослабление пульса на периферических артериях нижних конечностей	Коарктация аорты
	Равномерное ослабление пульса на верхних и нижних конечностях	Синдром гипоплазии левых отделов сердца Шок
	«Высокий» пульс	ВПС, сопровождающийся сбросом крови из аорты (пример: ОАП)
Тахипноэ более 60/минуту	Втяжение уступчивых мест грудной клетки, как правило, отсутствует	
Гепатомегалия	Проявление правожелудочковой недостаточности	
Шум при аускультации сердца	Не характерно Тяжелые пороки протекают «бесшумно»!	
Нарушения ритма сердца	Суправентрикулярная тахикардия Синдром WPW АВ-блокада различной степени	
Повышение влажности кожи	Проявление сердечной недостаточности по малому кругу кровообращения (дыхательный ацидоз)	

Схема обследования пациента с подозрением на ВПС

1. Анализ анамнестических сведений.
2. Полный физикальный осмотр по всем системам.

3. Определение наличия и свойств пульсовой волны **на всех конечностях!**
4. Измерение артериального давления **на всех конечностях!**
5. Пульсоксиметрия **на всех конечностях!**
6. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости.
7. Проведение гипервентиляционной и гипероксидной проб.

Цианоз

Цианоз — это первый симптом, позволяющий заподозрить наличие кардиореспираторного дистресса новорожденного, но он может быть обусловлен как наличием ВПС, так и заболеваний дыхательной системы.

С целью уточнения патофизиологических механизмов развития цианоза у конкретного больного в настоящее время широко используются гипервентиляционная и гипероксидная пробы, позволяющие дифференцировать цианоз кардиального и респираторного происхождения.

Гипервентиляционная проба (наличие ПЛГ)

Физиологическая сущность пробы: гипервентиляция снижает PaCO_2 , вызывает дыхательный алкалоз и повышение рН крови, что, в свою очередь, снимает спазм легочных артерий, в результате чего уменьшается легочная гипертензия и улучшается оксигенация крови в системе малого круга кровообращения.

- ИВЛ в течение 5–10 мин через эндотрахеальную трубку или лицевую маску с частотой дыхания 70–90 в 1 мин.
- Пробу считают положительной при исчезновении цианоза (насыщение крови кислородом более 95%). Наличие положительной пробы свидетельствует о развитии у ребенка ПЛГ **без левожелудочковой сердечной недостаточности!**

- Если проба отрицательная (цианоз на фоне вентиляции не регрессирует, SpO₂ менее 95 %), вероятнее всего, у ребенка имеется ВПС с право-левым шунтом.

Проба на дифференцированную оксигенацию (определение функционирования артериального протока)

Дыхание 100 % кислородом в течение 10 минут (гипероксидная проба).

- Определение SaO₂ на правой и левой руке.
- При разнице SaO₂ на руках 20 и более процентов проба является положительной.

Цель проведения пробы: Сравнение преддуктальной и постдуктальной оксигенации крови.

Преддуктальная оксигенация крови определяется степенью выраженности кровотока в бассейне a. subclavia dextra

Постдуктальная оксигенация крови зависит от кровотока в a. subclavia sinistra (табл. 335).

Таблица 335

Преддуктальная и постдуктальная оксигенация

Проба отрицательная	Проба положительная	
	SpO ₂ , dexter > SpO ₂ , sinister	SpO ₂ , dexter < SpO ₂ , sinister
ОАП отсутствует	ОАП Коарктация аорты с ОАП	ТМС с ОАП

Иногда при ВПС может иметь место дискретный цианоз — наличие цианоза на одном из участков тела и отсутствие его на других, который тоже служит важным диагностическим критерием и позволяет предположить топикую порока сердца (табл. 336).

Условия возникновения цианоза при ВПС

1. Наличие право-левого (веноартериального) шунта (внутрисердечные и внутридуктальные сообщения, стеноз легочной артерии — тетрада Фалло).

Дискретный цианоз при ВПС

Цианоз нижних конечностей, нормальная окраска кожи верхних конечностей	Цианоз верхних конечностей, нормальная окраска кожи нижних конечностей
Предуктальная коарктация аорты Гипоплазия левых отделов сердца	ТМС + гипоплазия или перерыв дуги аорты ТМС + ОАП с выраженной легочной гипертензией

- Наличие единой камеры, в которой будет смешиваться системный и легочный кровотоки (единственный желудочек).
- Выраженные явления венозного застоя в легких при левожелудочковой недостаточности из-за обструктивных пороков левого сердца (митральный стеноз, стеноз аорты).

Причины развития цианоза при ВПС

(Дж. П. Моррей, 1995)

Неадекватный легочный кровоток	Смешивание в полости сердца легочной и системной венозной крови	Параллельная системная и легочная циркуляция	Низкий минутный объем сердца
Тетрада Фалло Атрезия легочной артерии (при ДМЖП) Атрезия трехстворчатого клапана Общий артериальный ствол (тип IV)	Атриоventрикулярное отверстие Общее предсердие Общий желудочек Общий артериальный ствол (тип I, II, III)	Транспозиция магистральных сосудов	Атрезия аорты Синдром гипоплазии левых отделов сердца Атрезия легких с интактной перегородкой

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность является одним из основных синдромов, обуславливающих тяжесть течения врожденных пороков сердца у новорожденных. Основными причинами развития сердечной недостаточности при ВПС являются повышение кровотока через легочную артерию, препятствия току крови и первичная недостаточность миокарда (табл. 338).

Таблица 338

Этиология сердечной недостаточности при ВПС

(Дж. П. Моррей, 1995)

Повышение кровотока через легочную артерию	Препятствие току крови	Первичная недостаточность миокарда
Дефект межжелудочковой перегородки Дефект межпредсердной перегородки ОАП Дефект аортолегочной перегородки Общий артериальный ствол	Коарктация аорты Синдром гипоплазии левых отделов сердца Стеноз или атрезия аортального клапана Стеноз или атрезия митрального клапана Наличие трех предсердий Аномальный отток из легочных вен с обструкцией	Аномалия развития коронарной артерии Субэндокардиальный фиброэластоз

В зависимости от вида порока преобладает либо право-, либо левожелудочковая сердечная недостаточность (табл. 339).

Необходимо отметить, что у новорожденных часто имеет место застойная сердечная недостаточность как по малому, так и по большому кругу кровообращения, поэтому ее разделение на лево- и правожелудочковую формы носит условный характер и не имеет большого клинического значения.

Наиболее важно для определения комплекса мероприятий интенсивной терапии провести дифференциальную диагностику сердечной и дыхательной недостаточ-

Таблица 339

Сердечная недостаточность при ВПС

Правожелудочковая сердечная недостаточность	Левожелудочковая сердечная недостаточность
Стеноз легочной артерии	Коарктация дуги аорты Стеноз устья аорты Критический стеноз аорты (гипоплазия стенки) Стеноз митрального клапана Синдром гипоплазии левых отделов сердца

ности, поскольку зачастую они имеют похожие симптомы (табл. 340).

Таблица 340

Дифференциальная диагностика сердечной и дыхательной недостаточности

Характеристика	Сердечная недостаточность	Дыхательная недостаточность
Тахипноэ	ЕСТЬ	ЕСТЬ
Нарушение биомеханики дыхания	Не характерно	Характерно
Крепитирующие хрипы при аускультации легких	Не характерно	Характерно
Реакция на оксигенотерапию и гипервентиляцию	НЕТ	ЕСТЬ
Изменения на рентгенограмме органов грудной клетки	Кардиомегалия Аномалии положения сердца Изменения со стороны легочного рисунка (обогащение или усиление)	Изменения, характерные для заболеваний дыхательной системы

Шум в сердце

Сердечные шумы очень часто являются клинической находкой у детей первых суток и недель жизни, но в большинстве случаев они не являются признаком порока серд-

ца, поскольку чаще всего обусловлены постнатальной перестройкой кардиореспираторной системы. В первые часы и сутки жизни подавляющее число шумов имеет физиологический характер, поэтому наиболее диагностически значимыми являются шумы, сохраняющиеся или даже усиливающиеся к 4–5 суткам жизни, поскольку именно они могут свидетельствовать о дефектах внутрисердечных перегородок. Также необходимо отметить, что шум, сохраняющийся в возрасте более 3 суток, тоже может быть подтверждением ВПС, особенно если он сочетается с признаками сердечной недостаточности и нарушениями ритма.

Говоря о значимости сердечных шумов в диагностике ВПС, следует подчеркнуть мнение Дж. Лейбмана, который считает, что отсутствие шума в сердце у новорожденного с клинической картиной ВПС является прогностически крайне неблагоприятным признаком и подтверждает наличие тяжелой аномалии сердца.

Нарушения ритма

Нарушения ритма сердца также часто возникают при ВПС, но, как правило, чаще всего они развиваются уже в постнатальном периоде на фоне проводимой консервативной терапии, поэтому в раннем неонатальном периоде их диагностическое значение чрезвычайно мало. Кроме этого, стоит отметить, что чаще всего нарушения ритма сердца у новорожденных связаны с аномалиями развития проводящей системы сердца, а не с врожденными пороками.

Таким образом, диагностика врожденных пороков сердца у детей в неонатальном периоде базируется на симптомах, свидетельствующих о нарушениях оксигенации тканей и проявлениях сердечной недостаточности.

Интенсивная терапия ВПС

Основная задача при проведении интенсивной терапии у новорожденных с врожденными пороками сердца — это поддержание баланса между системным и легочным кровотоком!

Основные факторы и методы медикаментозного воздействия на системный и легочный кровотоки представлены в табл. 341.

Таблица 341

Методы воздействия на системный и легочный кровотоки

Системный кровоток		Легочный кровоток	
Усиление	Уменьшение	Усиление (снижение ЛСС)	Уменьшение (повышение ЛСС)
Инотропы Дофамин Добутамин Адреналин Фенилэфрин Норэпинефрин	Вазодилататоры Нитраты Простагландины Диуретики	Кислород Гипокапния Алкалоз Нормальная ФОЕ Низкие показатели гематокрита Вазодилататоры Нитраты Простагландины Оксид азота Добутамин Эуфиллин	Гипоксия (дыхание воздушной смесью с минимальным содержанием кислорода — 0,21) Умеренная гиперкапния (50–60 мм рт. ст.) Ацидоз Гиперинфляция Максимально допустимое РЕЕР (8–10 см H ₂ O) Высокие показатели гематокрита Кетамин

Принципы интенсивной терапии жизнеугрожающих ВПС

I. ВПС с несбалансированным легочным кровотоком (ДМЖП большого размера; общий открытый атриоventрикулярный канал; общий артериальный ствол; синдром гипоплазии левых отделов сердца; единственный желудочек сердца без стеноза легочной артерии).

Основной элемент патогенеза — ГИПЕРВОЛЕМИЯ малого круга кровообращения.

Обязательные компоненты терапии

1. Проведение ИВЛ.
2. Фракция вдыхаемого кислорода должна быть не более 0,21 (в противном случае отмечается дилатация легочных сосудов, что приводит к гиперволемии МКК и отеку легких)

3. При проведении ИВЛ стремиться к поддержанию концентрации PCO_2 на уровне 50–60 мм рт. ст.
4. Применение РЕЕР (не менее 8–10 см H_2O).
5. Назначение дофамина в дозе = 5–10 мкг/кг/минуту.
6. При сохраняющемся синдроме малого сердечного выброса к инфузии дофамина необходимо добавить адреналин в дозе 0,04–0,1 мкг/кг/минуту.
7. Ограничение объема инфузионной терапии — скорость инфузии должна составлять не более 2 мл/кг/час.
8. Дегидратация путем назначения фуросемида в дозе 10–20 мг/кг/сутки.
9. Адекватная седация и миоплегия.
10. При наличии стойкой тахикардии и нормальной плазменной концентрации калия целесообразно рассмотреть вопрос о назначении дигоксина (консультация детского кардиолога в данном случае **обязательна!**). Доза насыщения = 0,03–0,04 мг/кг, насыщение проводится в течение 2 суток (**6 введений!**). В последующем назначается поддерживающая доза (20% от дозы насыщения)

ЭТОГО ДЕЛАТЬ НЕЛЬЗЯ!

1. Назначение кислорода.
2. Использование любых вазодилататоров с целью поддержания гемодинамики (нитраты, простагландины, оксид азота, добутамин, эуфиллин).
3. Применение добутамина

II. Дуктус-зависимые ВПС

Основной элемент патогенеза — циркуляция крови возможна ТОЛЬКО при открытом артериальном протоке. Наиболее часто встречающиеся дуктус-зависимые врожденные пороки сердца представлены в табл. 342.

Таблица 342

Характеристика дуктус-зависимых ВПС

ВПС с дуктус-зависимым <i>легочным</i> кровотоком	ВПС с дуктус-зависимым <i>системным</i> кровотоком
Атрезия легочной артерии Изолированный стеноз легочной артерии	Синдром гипоплазии левых отделов сердца Критический стеноз аорты Перерыв дуги аорты Коарктация аорты

Терапия дуктус-зависимых ВПС

Обязательные компоненты терапии

1. Фракция вдыхаемого кислорода должна быть не более 0,21 (в противном случае отмечается дилатация легочных сосудов, что приводит к гиперволемии МКК и отеку легких).
2. Постоянное микроструйное введение простагландина E_1 в дозе 0,05–0,1 мкг/кг/минуту.

Инфузия препарата начинается с минимальной дозы — 0,005 мкг/кг/минуту (**риск развития апноэ!**) и в дальнейшем подбирается путем титрования, критерий адекватной дозы — повышение оксигенации крови. Максимальная доза препарата составляет 0,4–0,5 мкг/кг/минуту.

При применении простагландина E_1 будьте готовы к интубации трахеи и переводу ребенка на ИВЛ (лучше перевести ребенка на ИВЛ заранее — это позволит спокойно подбирать адекватную дозу простагландина E_1).

ВСЕ НОВОРОЖДЕННЫЕ С ДУКТУС-ЗАВИСИМЫМИ ПОРОКАМИ ТРЕБУЮТ ЭКСТРЕННОГО ПЕРЕВОДА В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ СТАЦИОНАР!

ЭТОГО ДЕЛАТЬ НЕЛЬЗЯ!

1. Назначение кислорода.
2. Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов

III. Особенности терапии при синдроме гипоплазии левых отделов сердца

Обязательные компоненты терапии

Поддержание гемодинамики

1. Катетеризация центрального венозного сосуда.
2. Интубация трахеи, перевод на ИВЛ.
3. **Коррекция гиповолемии под контролем ЦВД!**
4. Постоянное микроструйное введение простагландина E_1 в дозе 0,05–0,05 мкг/кг/минуту.
5. Коррекция метаболического ацидоза: инфузия натрия гидрокарбоната, трисамина под контролем показателей КОС и газов крови.
6. При назначении инотропных препаратов используйте минимально необходимые дозы препаратов.
7. Основная цель при терапии СГЛЖ — это поддержание системной гемодинамики, поэтому все мероприятия должны быть направлены на уменьшение легочного кровотока, хотя это и может привести к снижению PaO_2 .

Респираторная поддержка

1. *Оптимальные показатели газов крови:*

pH = 7,30–7,40

PaCO₂ = 45–55 мм рт. ст.

PaO₂ = 30–45 мм рт. ст.

SpO₂ = 70–85 %

2. ***NB!*** SpO₂ = 60–70 % достаточна для поддержания показателей PaO₂ > 30 мм рт. ст. Поддержание PaO₂ > 30 мм рт. ст. позволяет избежать ацидоза!

3. Для поддержания адекватной оксигенации крови и достижения необходимых показателей PaO₂ = 30–45 мм рт. ст. и SpO₂ = 70–85 % может потребоваться снижение pH и увеличение PaCO₂ по сравнению с физиологическими показателями, но этим в данном случае можно пренебречь

4. Величина PIP должна быть подобрана таким образом, чтобы обеспечить объем выдоха = 4–6 мл/кг

5. Стартовая величина PEEP обычно составляет 4–5 см вод. ст., но чаще всего требуются более высокие показатели PEEP (6–10 см вод. ст.), что способствует уменьшению легочного кровотока и увеличению право-левого шунта

6. Концентрация вдыхаемого кислорода должна быть минимальной, в противном случае имеется риск закрытия артериального протока! Высокие концентрации кислорода могут быть необходимы при сочетании СГЛЖ с заболеваниями легких или в случае, если PaO₂ < 30 мм рт. ст.

7. При возникновении попыток самостоятельного дыхания и десинхронизации с аппаратом ИВЛ (на фоне имеющейся гиперкапнии) показано обеспечение адекватной седации пациента (гипнотики, наркотические анальгетики); использование миорелаксантов (павулон), повышение PEEP до максимально возможных значений, что позволит нивелировать эффект гипервентиляции

Прочие аспекты терапии

1. Установите желудочный зонд

2. Выполните катетеризацию мочевого пузыря с целью тщательного мониторинга темпа диуреза, который является адекватным показателем состояния системного кровотока

3. При снижении концентрации гемоглобина ниже 120 г/л выполните гемотрансфузию (донорская эритроцитарная масса в дозе 15–20 мл/кг)

Критерии эффективности терапии

1. Поддержание среднего артериального давления на уровне 40–50 мм рт. ст. у доношенных новорожденных

ЭТОГО ДЕЛАТЬ НЕЛЬЗЯ!

1. Назначение кислорода

2. Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов

3. Назначение максимально высоких доз инотропов

IV. ВПС, обусловленные обструкцией выходного отдела левого желудочка

Основной элемент патогенеза — СИСТЕМНАЯ ГИПОПЕРФУЗИЯ + ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Обязательные компоненты терапии

1. Экстренный перевод на ИВЛ (цель — уменьшение работы дыхания)
2. Инотропная поддержка: адреналин (0,03–0,12 мкг/кг/мин); допамин (5–10 мкг/кг/мин) или их комбинация
3. **Тщательная коррекция нарушений водного баланса!**
Устранение гиповолемии, профилактика гиперволемии (развитие митральной недостаточности, отек легких). При коррекции нарушений водного баланса необходимо ориентироваться на состояние периферической гемодинамики (окраска кожи, температура кожи, симптом «белого пятна»), темп диуреза, выраженность тахикардии, показатели системного АД и аускультативную картину в легких. Измерение ЦВД в данном случае не является объективным показателем волемии, так как оно не отражает состояние волемии в системе МКК и будет повышено только при выраженной гиперволемии
4. При появлении влажных хрипов в легких необходимо ограничить скорость введения жидкости до 2 мл/кг/час и начать дегидратацию фуросемидом
5. По возможности поддержание артериального протока в открытом состоянии — назначение простагландинов E₁
6. Метаболический ацидоз должен быть скорректирован назначением натрия гидрокарбоната

**ВСЕ НОВОРОЖДЕННЫЕ С КРИТИЧЕСКОЙ
КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ, КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ
СТЕНОЗОМ ИЛИ СИНДРОМОМ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕВЫХ
ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ТРЕБУЮТ ЭКСТРЕННОГО ПЕРЕВОДА
В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ СТАЦИОНАР!**

ЭТОГО ДЕЛАТЬ НЕЛЬЗЯ!

1. Назначение кислорода
2. Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов
3. Назначение нефротоксичных антибиотиков (аминогликозиды, ванкомицин)

V. ВПС, обусловленные обструкцией выходного отдела правого желудочка (тетрада Фалло)

Основной элемент патогенеза — РЕЗКИЙ СПАЗМ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА → ГИПОКСЕМИЯ

Жизнеугрожающее состояние — одышечно-цианотический приступ (табл. 343).

Таблица 343

Диагностика и интенсивная терапия одышечно-цианотического приступа

Клиника	Неотложная помощь
1. Выраженный цианоз 2. Тахикардия 3. Одышка 4. Беспокойство ребенка → угнетение сознания 5. Отсутствие шума при аускультации сердца в проекции легочной артерии	1. Купировать беспокойство ребенка (любой гипнотик, кроме кетамина!) Кетамин может вызвать спазм выходного отдела обоих желудочков! 2. Оксигенотерапия (если артериальный проток уже закрыт!). При открытом артериальном протоке оксигенотерапия противопоказана! 3. Назначение β-блокаторов (эсмолол — «Бревиблок», Vaxter). В/в, болюсно 500 мкг/кг или внутривенно микроструйно 50–200 мкг/кг/мин 4. Коррекция метаболического ацидоза 5. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий необходимо в/в ввести мезатон в дозе 0,25–0,3 мг/кг 6. При прогрессировании гипоксии и развитии комы показан перевод ребенка на ИВЛ
ЭТОГО ДЕЛАТЬ НЕЛЬЗЯ! 1. Назначение кетамина 2. Назначение любых катехоламинов КЕТАМИН и ЛЮБЫЕ КАТЕХОЛАМИНЫ СПОСОБНЫ ВЫЗВАТЬ СПАЗМ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА! 3. Назначение кислорода при открытом артериальном протоке	

19.3. Диагностика и интенсивная терапия сепсиса и септического шока

С целью диагностики септического процесса у новорожденных в настоящее время широко используются критерии синдрома системного воспалительного ответа, которые были предложены в 2001 году (табл. 344).

Таблица 344

Критерии синдрома системного воспалительного ответа у новорожденных (Adams-Chapman I., Stoll B.J., 2001)

Взрослые	Новорожденные	
1. Лихорадка или гипотермия	Лабильность температуры тела	<ul style="list-style-type: none"> Гипотермия ($t^{\circ}\text{C} < 35^{\circ}\text{C}$) Повышение температуры тела $> 38,5^{\circ}\text{C}$
2. Тахикардия	Дыхательные расстройства	<ul style="list-style-type: none"> Тахипноэ > 2 SD от среднего возрастного показателя Гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 70$ мм рт. ст.) при $\text{FiO}_2 = 0,21$
3. Тахипноэ		
4. Лейкоцитоз и/или сдвиг лейкоцитарной формулы влево		
	Нарушения сердечной деятельности	<ul style="list-style-type: none"> Тахикардия > 2 SD от среднего возрастного показателя Увеличение времени наполнения капилляров (> 3 с) Артериальная гипотензия (снижение АД $>$ чем на 2 SD от среднего возрастного показателя)
	Нарушение перфузии	<ul style="list-style-type: none"> Олигурия (диурез менее 0,5 мл/кг/час) Лактат-ацидоз (повышение концентрации лактата плазмы крови или pH артериальной крови $< 7,25$) Угнетение сознания

Особенности интенсивной терапии септического шока у новорожденных

- У новорожденных с экстремально низкой массой тела при септическом шоке показано назначение пен-

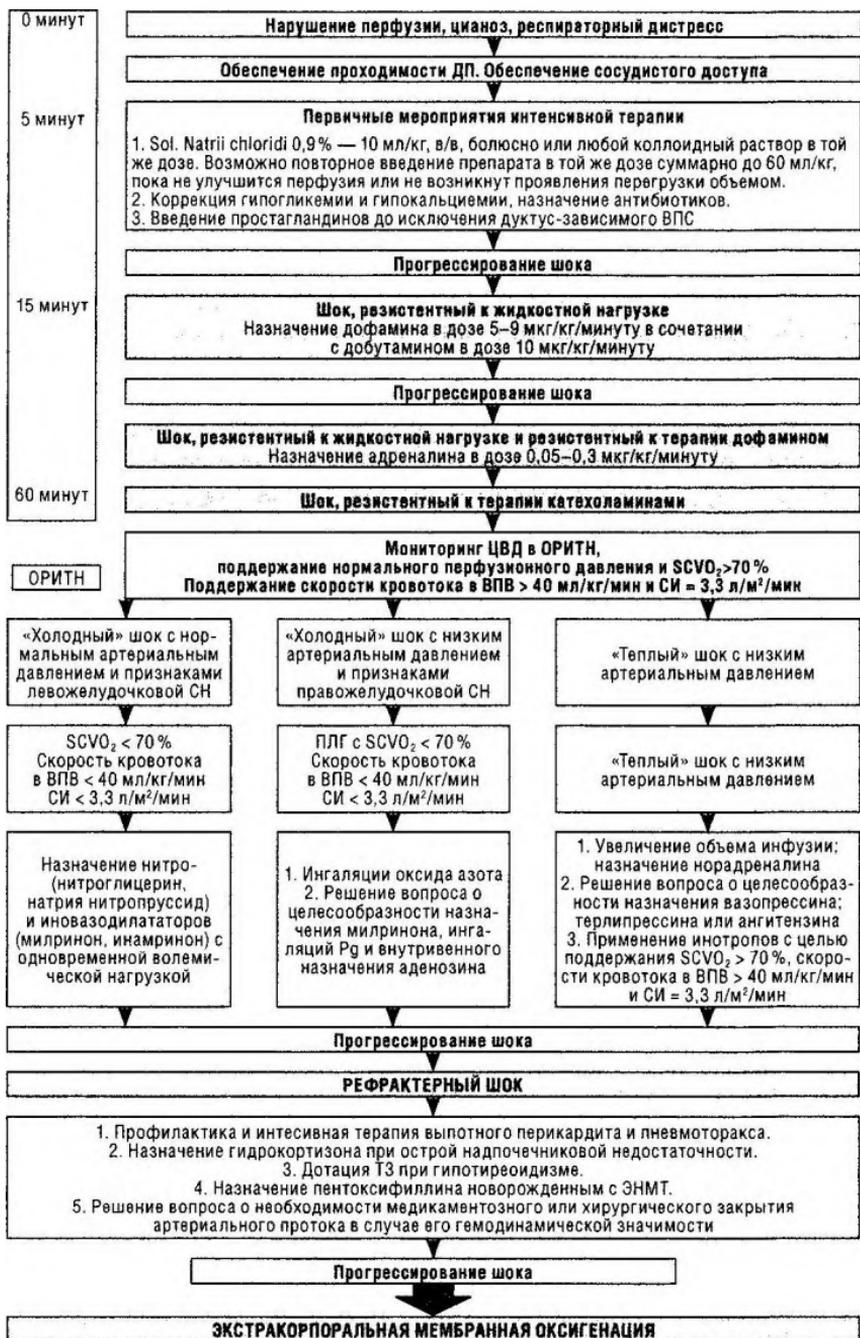


Рис. 114. Алгоритм интенсивной терапии септического шока у новорожденных

- токсифиллина. Препарат назначается каждые шесть часов, через день в течение пяти дней. Доза пентоксифиллина составляет 5 мг/кг в течение 6 часов.
2. При развитии персистирующей легочной гипертензии у доношенных новорожденных эффективны ингаляции оксида азота, которые являются наиболее перспективным направлением терапии.
 3. При наличии недостаточности левого желудочка и нормального артериального давления у новорожденных, так же как и у детей старшего возраста, успешно применяются нитровазодилататоры или ингибиторы фосфодиэстеразы III типа в сочетании с эпинефрином (0,05–0,3 мкг/кг/мин).
 4. При проведении интенсивной терапии септического шока у новорожденных очень важно проводить адекватную инфузионную терапию, что особенно справедливо при назначении системных вазодилататоров, при этом постоянный контроль изменений артериального давления обязателен.
 5. Трийодтиронин является эффективным инотропом у новорожденных детей с тиреоидной недостаточностью.
 6. При рефрактерной артериальной гипотензии может быть показано назначение норэпинефрина, однако дополнение инотропной терапии должно быть тщательно обосновано; $ScvO_2$ должно составлять не менее 70%.

Алгоритм интенсивной терапии септического шока у новорожденных представлен на рис. 114.

ВРАЧЕБНЫЕ МАНИПУЛЯЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОМ ОРИТ

20.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей

Проходимость дыхательных путей может быть восстановлена с помощью различных воздухопроводов, ларингеальной маски или путем интубации трахеи. В крайнем случае, когда проходимость дыхательных путей не удается обеспечить традиционными методиками, может быть выполнена коникотомия. Характеристика оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей представлена в табл. 345, 346.

Таблица 345

Ларингоскопы, используемые в педиатрической практике

Возраст, лет	Масса тела, кг	Номер клинка	Вид клинка
Недоношенные новорожденные	0,7–1,0	0	Клинок Миллера (прямой)
Доношенные новорожденные	2,0–5,0	1	Клинок Миллера
1,0–1,5	5–12	1,5	Клинок Миллера
1,5–12	12–50	2	Клинок Миллера или Макинтоша (изогнутый)
13–14	40–60	3	Клинок Миллера или Макинтоша
Более 14, взрослые	40–70	Более 3	Клинок Миллера или Макинтоша

А. Воздуховоды

Воздуховоды делятся на ротовые (ротоглоточные, орофарингеальные) и носовые (носоглоточные, назофарингеальные).

Таблица 346

Оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей

<i>Маска</i>				
Возраст		Размеры		Объем мертвого пространства
Недоношенные		Величина 0		2 мл
Новорожденные		Величина 1		4 мл
1–3 года		Величина 2		8 мл
4–8 лет		Величина 3		15 мл
<i>Воздуховод</i>				
Длина ротоглоточного воздуховода = расстояние между верхушкой носа и мочкой уха				
Длина носоглоточного воздуховода = расстояние между верхушкой носа и мочкой уха + 2–4 см				
<i>Интубационная трубка</i>				
Новорожденные			Дети старшего возраста (старше 2 лет)	
Масса тела, кг	Диаметр	Глубина введения = $b + \text{вес (кг)}$	Диаметр	Глубина введения
1	2,5	7	<i>Без манжетки:</i> 1. диаметр = возраст, лет/4 + 4,5 2. Диаметр = толщине мизинца левой руки больного <i>С манжеткой:</i> Диаметр = возраст, лет/4 + 3	<i>Оротрахеальная интубация:</i> 12 + возраст (годы)/2 <i>Назотрахеальная интубация:</i> 15 + возраст (годы)/2
2	3,0	8		
3	3,5	9		
4	4,0	10		
При массе тела ребенка более 4 кг при определении глубины введения ЭТТ необходимо добавить 1 см на каждый дополнительный кг массы тела				
<i>Ларингеальная маска</i>				
Возраст пациента	Масса тела, кг	Размер маски	Объем манжетки, мл	
Грудной ребенок	Менее 6,5	1,0	2–4	
Ребенок	До 20	2,0	До 10	
Ребенок	20–30	2,5	До 15	
Взрослый	30–70	3,0	До 20	
Взрослый	Более 70	4,0	До 30	

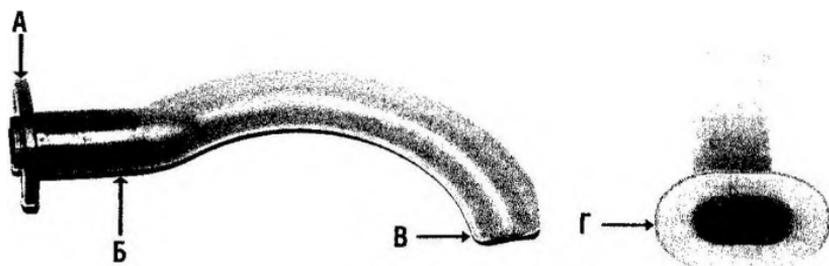


Рис. 115. Орофарингеальный воздуховод:

А — выступ, Б — блок прикуса, В — стент, Г — воздушный канал

Независимо от того, каким путем вводится воздуховод, его дистальный конец размещается в полости глотки.

Орофарингеальные воздуховоды

Орофарингеальный (ротоглоточный) воздуховод состоит из изогнутой ротоглоточной части, ограничительной пластинки, которая препятствует прохождению воздуховода в рот и укрепленного участка, предохраняющего воздуховод от закусывания (рис. 115).

Форма изгиба воздуховода повторяет анатомическую форму ротоглоточного пространства, для того чтобы придерживать язык и мягкие глоточные структуры от западения.

Ротоглоточный воздуховод может быть использован у новорожденных или старших детей, ребенка без сознания, если до этого манипуляции по обеспечению проходимости дыхательных путей (сгибание-разгибание головы, поддержание нижней челюсти) не привели к успеху. Нужно также убедиться в том, что отсутствует обструкция дыхательных путей инородным телом.

Воздуховод нельзя использовать у детей в сознании или с незначительной степенью угнетения сознания, так как он может стимулировать срыгивание и рвоту. Проти-

вопоказанием для использования воздуховода является наличие кашлевого и рвотного рефлексов.

Необходимый размер воздуховода может быть определен путем измерения расстояния между верхушкой носа и мочкой уха.

Ограничительная пластинка должна находиться у губ ребенка, конец воздуховода соответственно должен размещаться на уровне угла нижней челюсти. Если воздуховод слишком большой, он может обтурировать и повредить гортань, сделать проблемным использование маски. Если же ротоглоточный воздуховод слишком мал или установлен неправильно, он прижмет язык к задней стенке глотки, что также закупорит дыхательные пути.

Перед введением воздуховод необходимо смочить в растворе фурациллина. Орофарингеальный воздуховод вводят вогнутой стороной кверху, а затем ротационным движением устанавливают в нужное положение.

Назофарингеальные воздуховоды

Назофарингеальный воздуховод представляет собой мягкую резиновую или пластиковую трубку, которая обеспечивает проходимость дыхательных путей между носовыми ходами и глоткой (рис. 116).

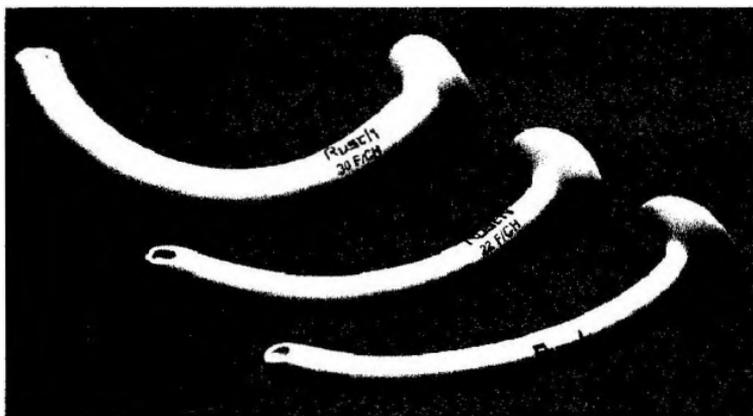


Рис. 116. Назофарингеальные воздуховоды

В отличие от орофарингеального воздуховода, назофарингеальный может быть использован у ребенка в сознании (у пациентов с сохраненным кашлевым и рвотным рефлексом). Также он может быть использован у детей с нарушениями сознания или неврологической симптоматикой и у детей с плохим глоточным тонусом, ведущим к обструкции верхних дыхательных путей.

Назофарингеальные воздуховоды имеют размеры от 12 Fr до 36 Fr. Назофарингеальный воздуховод размера 12 Fr соответствует размеру интубационной трубки 3 мм и подходит доношенному новорожденному ребенку.

Предпочтительная длина воздуховода приблизительно должна быть равна расстоянию от кончика носа до мочки уха + 2–4 см.

Если воздуховод слишком длинный, это может привести к брадикардии за счет стимуляции блуждающего нерва или к повреждению надгортанника и/или перстневидного хряща. Физическое раздражение гортани или нижней части глотки может вызвать кашель, рвоту или ларингоспазм.

ВВ! *Использование назофарингеального воздуховода категорически противопоказано при подозрении на перелом основания черепа и повреждения lamina cribrosa решетчатой кости!*

Б. Ларингеальная маска

Ларингеальная маска была изобретена английским анестезиологом Арчи Брейном в 1981–1987 годах, а с 1988 года она стала широко использоваться для обеспечения проходимости дыхательных путей у пациентов без сознания.

В настоящее время выделяют 4 типа ларингеальных масок, созданных на основе LMA Classic (LMA Unique, LMA Flexible SU, RU LMA Fastrach и LMA ProSeal), каждая из которых имеет свои особенности и показания к применению.

Классическая ларингеальная маска (LMA Classic) представляет собой силиконовую дыхательную трубку

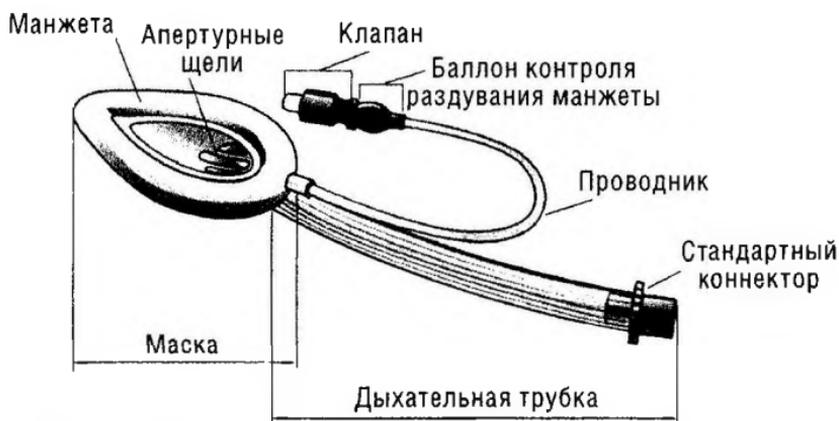


Рис. 117. Классическая ларингеальная маска

с манжетой (в виде маски), которая при раздувании точно соответствует анатомическим структурам нижней части глотки (рис. 117).

Проксимальный конец дыхательной трубки имеет стандартный полисульфоновый коннектор. Для раздувания манжеты маски имеется специальный тонкий проводник, дистальный конец которого впаян в стенку манжеты, а проксимальный — имеет клапан для раздувания.

В правильно установленном положении голосовая щель и апертуры ларингеальной маски находятся на одной линии напротив друг друга.

Стандартные ларингеальные маски LMA Classic рекомендуются для использования во время сердечно-легочной реанимации как альтернатива традиционной лицевой маске и эндотрахеальной интубации. Размер масок зависит от возраста и массы тела пациента, что необходимо учитывать при их использовании (табл. 347).

Ларингеальная маска устанавливается в ротоглотку и проводится в нижнюю часть гортаноглотки до появления препятствия, которое ощущается, когда дыхательная трубка входит в нижнюю часть гипофаринкса. Затем раздувается манжета, располагающаяся в области грушевидных ямок, при этом апертурная решетка дистального конца дыхательной трубки находится непосредственно над

Таблица 347

Характеристика классической ларингеальной маски

Размер маски	1	1,5	2	2,5	3	4	5	6
Вес пациента, кг	< 5	5–10	10–20	20–30	30–50	50–70	70–100	> 100
Максимальный объем для раздувания манжетки	4	7	10	14	20	30	40	50

голосовой щелью, что обеспечивает корректную и безопасную проходимость дыхательных путей при невозможности попадания надгортанника в проем дыхательной трубки. На рис. 118 продемонстрирована техника установки классической ларингеальной маски.

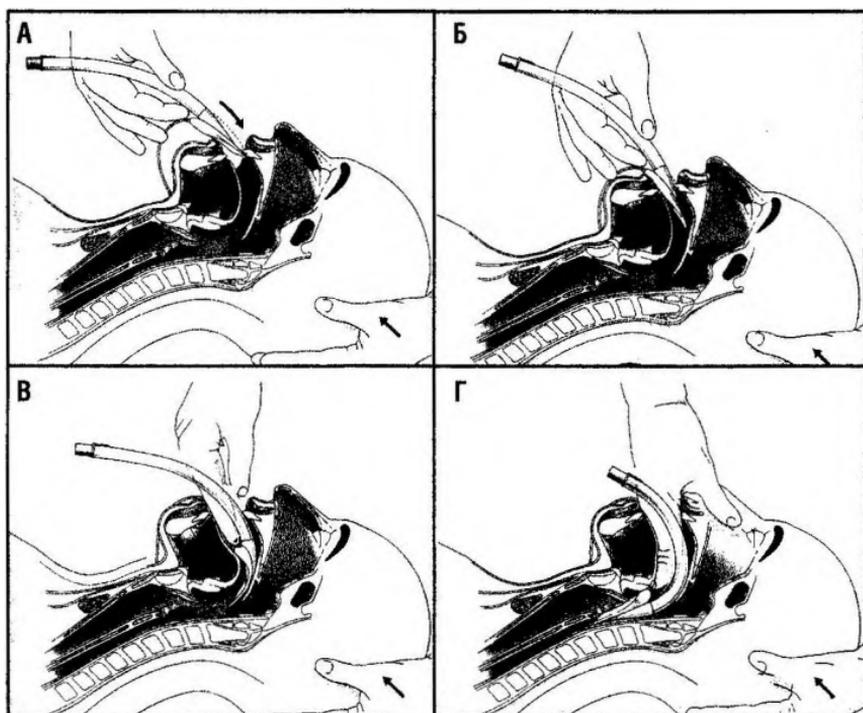


Рис. 118. Последовательность действий при установке классической ларингеальной маски

А. Придайте голове и шее пациента позу «принюхивания», чтобы облегчить прохождение ларингеальной маски через зев и ротоглотку. Полностью удалите воздух из манжеты ларингеальной маски и смажьте ее поверхность водорастворимым смазочным средством. Цель — продвижение маски четко по линии изгиба небно-глоточной стенки.

Б. При хорошем обзоре полости рта возьмите ларингеальную маску между указательным и большим пальцами в месте соединения дыхательной трубки и манжеты ЛМ, плотно прижмите дистальный (заостренный) кончик манжеты маски к твердому небу. Отверстие на маске должно смотреть вперед, а черная линия на дыхательной трубке — находиться над верхней губой. Попросите помощника аккуратно отвести нижнюю челюсть вниз, чтобы увеличить обзор и лучше проконтролировать точность установки маски, а также выполнение этого приема позволит указательному пальцу глубже проникнуть в полость рта. При отсутствии помощника можно выдвинуть нижнюю челюсть средним и безымянными пальцами.

В. Сохраняя данное положение шеи и головы, используя указательный палец, осторожно вводите маску по небно-глоточной стенке в полость ротоглотки, маска должна оставаться плотно прижатой к небно-глоточной стенке, чтобы избежать столкновения с языком, надгортанником и голосовой щелью.

Г. Продолжайте вводить маску до тех пор, пока она не встанет в нужное положение. Не применяйте силу! При введении ЛМ в нижнюю часть глотки, возникает ощущение некоторого сопротивления. При необходимости (в зависимости от размеров пациента, палец может быть введен в полость рта полностью прежде, чем возникнет сопротивление). Как только маска пройдет входное отверстие ротоглотки, ее можно установить в нужное положение, надавив свободной рукой вдоль оси. Затем, фиксируя дыхательную трубку ларингеальной маски, другой рукой удалите указательный палец из глотки. Осторожно

нажмите на дыхательную трубку ЛМ вниз и убедитесь, что маска встала правильно. Раздуйте манжету ЛМ. При правильной установке ЛМ после раздувания манжеты дыхательная трубка должна выдвинуться наружу. Не трогайте дыхательную трубку ЛМ во время раздувания манжеты, пока ее положение не стабилизируется.

Классическая ларингеальная маска по мере накопления опыта по ее использованию совершенствовалась разработчиками, в результате чего появилось несколько ее модификаций: LMA Unique, LMA Flexible, LMA Fastrach и LMA ProSeal.

LMA Unique является одноразовым аналогом классической ларингеальной маски. Легкость введения LMA Unique в неотложной ситуации обусловлена особенностью материала ее дыхательной трубки, которая изготовлена из поливинилхлорида и более упруга.

LMA Fastrach специально разработана для проведения сердечно-легочной реанимации и для случаев с прогнозируемой трудной интубацией трахеи (рис. 119, табл. 348).

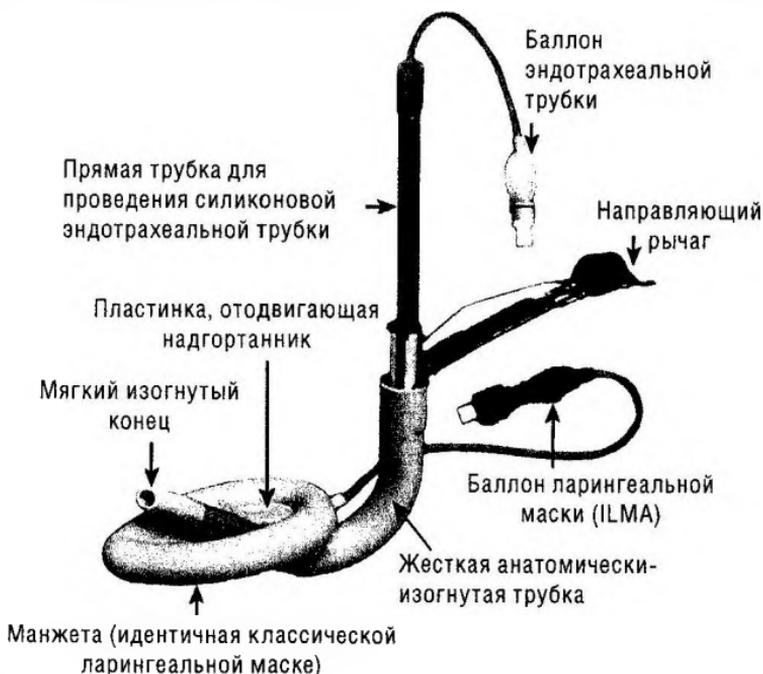


Рис. 119. Ларингеальная маска Fastrach

Характеристика ларингеальной маски Fastrach

Размер маски	3	4	5
Вес пациента	30–50 кг	50–70 кг	70–100 кг
Максимальный объем для раздувания манжетки	20 мл	30 мл	40 мл

В настоящее время существуют только две объективные причины, которые ограничивают использование ларингеальных масок при проведении сердечно-легочной реанимации — это риск аспирации (которую можно предотвратить выполнением приема Селлика) и невозможность достижения герметичности соединения с дыхательными путями при высоких давлениях искусственной вентиляции легких. Однако преимущественной характеристикой ЛМ является наличие большого внутреннего диаметра дыхательной трубки («воздуховод низкого давления»), что позволяет проводить ИВЛ при низких значениях давления на вдохе, за исключением пациентов с тяжелой сопутствующей патологией дыхательной и иногда сердечно-сосудистой систем.

Для профилактики аспирации и регургитации следует выполнить установку назо- или орогастрального зондов.

Genzwuerker H. V. и соавт. (2001) провели сравнение различных типов ларингеальных масок (LMA) на реанимационной модели. Сравнивались все виды ларингеальных масок (LMA Classic, LMA Unique, LMA Fastrach и LMA ProSeal) с обычной лицевой маской. На стандартной реанимационной модели (сердечный тренажер AMBU с переносным компьютером) исследовались дыхательный объем, компрессия грудной клетки и признаки раздувания желудка. Было выполнено 10 трехминутных реанимационных циклов с лицевой маской и всеми типами LMA-масок (Classic, Unique, Fastrach, ProSeal, все размером № 4 с режимом вентиляция/компрессия 2:15). Для возможности сравнения с эндотрахеальной трубкой и для

оценки рубежей безопасности дополнительные 10 реанимационных циклов было проделаны с эндотрахеальной трубкой и всеми ларингеальными масками с постоянной компрессией грудной клетки после двух начальных вдохов. Саморасправляющийся мешок с клапаном, который использовался для вентиляции, был заменен на автоматический транспортный вентилятор в третьем опыте, с постоянной компрессией грудной клетки. Давление манжеты было задано на уровне 80 см вод. ст.

При прерывистой компрессии грудной клетки адекватная вентиляция была возможна со всеми устройствами. Но дыхательный объем у LMA Fastrach и LMA ProSeal было значительно выше, чем у LMA Classic и LMA Unique. При постоянной компрессии грудной клетки значительные вариации наблюдались при сравнении LMA Fastrach и LMA ProSeal с другими двумя ларингеальными масками, использование которых не позволило достичь необходимого дыхательного объема. При вентиляции автоматическим транспортным вентилятором значения дыхательного объема для всех устройств, за исключением LMA ProSeal, существенно снизились. Адекватная вентиляция была возможна с LMA Fastrach и LMA ProSeal. Признаки раздувания желудка были выявлены при вентиляции лицевой маской и в меньшей степени при использовании LMA Classic.

Следовательно, все ларингеальные маски являются допустимыми альтернативами вентиляции при СЛР. Новые LMA ProSeal, а также LMA Fastrach обеспечивают высокий дыхательный объем даже при увеличении внутригрудного давления, вызванного постоянной компрессией грудной клетки, по сравнению со стандартными ларингеальными масками.

Кроме ларингеальных масок, в международной практике широко используется и ларингеальная трубка (надгортанный воздуховод), которая позволяет обеспечить проходимость дыхательных путей и проведение адекватной искусственной вентиляции легких не только во время

анестезии, но и во время сердечно-легочной реанимации, когда интубация трахеи невозможна из-за технических сложностей.

Ларингеальная трубка (VBM Medizintechnik GmbH, Германия) представляет собой устройство, состоящее из двух трубок, дистальный конец одной из которых устанавливается в пищеводе и служит для его дренирования. Дистальный конец второй трубки располагается выше первой трубки и имеет боковые отверстия, через которые осуществляется вентиляция. Трубка имеет две obturating манжеты, проксимальную, которая раздувается в глотке, и дистальную, которая раздувается в пищеводе (рис. 120).

Установка ларингеальной трубки достаточно проста, не требует ларингоскопа и производится вслепую без изменения положения головы пациента. Кончик труб-

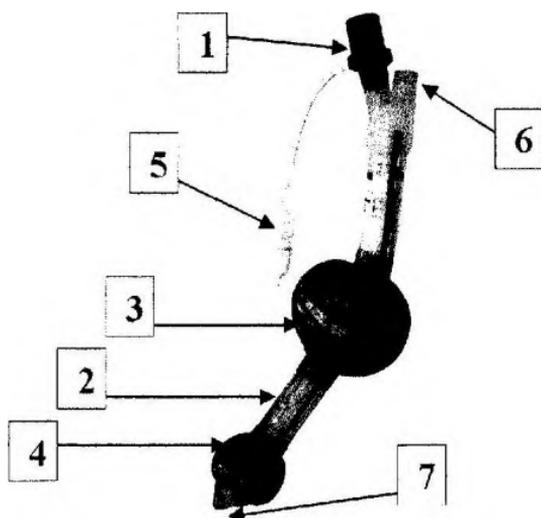


Рис. 120. Ларингеальная трубка модификации LTS

1 — дыхательный канал с коннектором для присоединения аппарата ИВЛ, 2 — дистальное отверстие дыхательного канала, 3 — проксимальная манжета, 4 — дистальная манжета, 5 — магистраль с клапаном для одновременного раздувания манжет, 6 — сквозной канал для декомпрессии желудка, 7 — дистальное отверстие канала для декомпрессии желудка

ки продвигается по направлению к твердому небу вдоль верхних резцов, пока не появится сопротивление или устройство не будет введено полностью. Контроль продвижения трубки осуществляется по нанесенным на ее проксимальной части зубным меткам.

После того как трубка установлена, раздуваются манжеты объемами, рекомендованными для каждого размера трубки, о чем имеется информация на упаковке.

Характеристика ларингеальной трубки в зависимости от возраста представлена в табл. 349.

Таблица 349

Характеристика ларингеальной трубки в зависимости от возраста

Размер	Возраст	Вес/Рост	Цветовой индикатор
0	Новорожденный	Менее 5 кг	Бесцветный
1	Неонатальный	5–12 кг	Белый
2	Педиатрический	12–25 кг	Зеленый
2,5	Педиатрический	125–150 см	Оранжевый
3	Взрослый	Менее 155 см	Желтый
4	Взрослый	155–180 см	Красный
5	Взрослый	Более 180 см	Фиолетовый

В. Интубация трахеи

Интубация трахеи у новорожденных и детей требует опытного персонала и соответствующей подготовки к проведению манипуляции. Показания для интубации трахеи и ИВЛ представлены в табл. 350.

Ребенок с апноэ должен быть уложен в правильное положение, чтобы обеспечить наилучшую проходимость дыхательных путей. Разгибание головы, с выведением челюсти используется у старших детей, у которых отсутствует повреждение шейного отдела позвоночника. Если нарушение проходимости дыхательных путей обусловлено секретом или рвотными массами, то для их удаления необходимо использовать электроотсос.

Показания к интубации трахеи и ИВЛ

Гипоксемия, отсутствие ответа на дополнительную оксигенацию	Гиперкапния, респираторный ацидоз	Увеличение работы дыхания, нервно-мышечная усталость	Глубокая седация и анальгезия, защита ДП
1. Мероприятия СЛР 2. Прогрессирование ДН на фоне неинвазивной ИВЛ 3. Острый респираторный дистресс/синдром	Апноэ, неадекватное спонтанное дыхание на фоне поражения дыхательной системы любого генеза	1. Декомпенсированная ДН любого генеза 2. Миопатии различного генеза	1. Состояние после анестезии и инвазивных манипуляций, потребовавших седации и анальгезии 2. Кома
Использование ИВЛ как компонента терапии основного заболевания			
Церебропротекция, санация ТБД, введение лекарств в ДП			

При сохраненном сознании интубацию трахеи следует проводить под общим наркозом с миорелаксацией.

С целью более быстрой и безопасной интубации трахеи целесообразно использовать лекарственные средства для седации, анальгезии и миоплегии (табл. 351).

Оборудование, необходимое для интубации трахеи:

Для обеспечения безопасности пациента во время манипуляции и профилактики различных осложнений, которые могут возникнуть при интубации трахеи, необходимо соблюдать основное правило безопасности, которое с помощью мнемонической формулы может быть представлено как **SALT**:

S — Suction — Отсос. Является обязательным условием безопасной интубации трахеи, поскольку при выполнении данной манипуляции риск развития аспирации

Лекарственные препараты, используемые для интубации трахеи

Название	Класс препарата	Дозировка	Преимущества	Недостатки
Атропин	М-холинолитик	0,02 мг/кг, в/в минимальная доза 0,1 мг	Предупреждает брадикардию, уменьшает секрецию желез	Тахикардия, лихорадка, судороги и кома при передозировке
Лидокаин	Анестетик	1–2 мг/кг, в/в	Уменьшает обструкцию, кашель, профилактика желудочковых аритмий, предотвращает повышение ВЧД	Аллергическая реакция
Фентанил	Наркотический анальгетик	1–3 мкг/кг, в/в	Быстрое развитие эффекта, ста- бильная гемодинамика	Угнетение дыхания, ригидность грудной клетки, при быстром введе- нии у новорожденных
Мидазо- лам	Бензодиазепин	0,1–0,2 мг/кг, в/в	Быстрое развитие эффекта, амнезия	Угнетение дыхания, гипотония
Тиопен- тал	Гипнотик	3–5 мг/кг, в/в	Быстрое развитие, снижение вну- тричерепного давления (ICP)	Гипотензия, снижение сердечного вы- броса, низкий анальгетический эффект
Кетамин	Анестетик	1–2 мг/кг, в/в	Быстрое развитие эффекта, бронходилатация, стабильная гемодинамика	Увеличение секреции в ротовой по- лости и в дыхательных путях. Может повышать внутричерепное давление и легочное артериальное давление
		2–4 мг/кг, в/в		
Пропофол	Гипнотик	1,5–3 мг/кг, в/в	Очень быстрое развитие эффек- та, короткая продолжительность действия, хороший антиэметик	Артериальная гипотензия, депрессия миокарда. Противопоказан у пациен- тов с аллергией на яйца

Таблица 351 (окончание)

Название	Класс препарата	Дозировка	Преимущества	Недостатки
Сукцинил- холин	Деполяризую- щий миорелак- сант	1–2 мг/кг, в/в	Очень быстрое развитие эф- фекта (через 30–60 с), короткая продолжительность действия (3–6 мин)	Необратимый эффект, брадикардия у детей менее 5 лет или при быстром введении, высокий риск развития злока- чественной гипертермии. Противопоказан при ожогах, тяже- лых травмах, повреждениях мышц, нервно-мышечных заболеваниях, миопатии, травмах глаз и почечной недостаточности
Рокуро- ний	Недеполяризую- щий миорелаксант	1 мг/кг, в/в	Быстрое развитие эффекта, воз- можно использование для по- следующей быстрой интубации, длительность эффекта 30 мин	Хранится охлажденным
Панкуро- ний	Недеполяризую- щий миорелаксант	0,1 мг/кг, в/в	Более длительное действие (40–60 мин)	Тахикардия, медленное наступление эффекта (2–3 мин)
Векуро- ния бромид	Недеполяризую- щий миорелаксант	0,08– 0,2 мг/кг, в/в	Быстрое развитие эффекта (че- рез 1–2 минуты) Не оказывает негативного влия- ния на сердечно-сосудистую систему	Продолжительность действия 30– 60 минут Может потребоваться 30 минут для устранения эффекта после декура- ризации

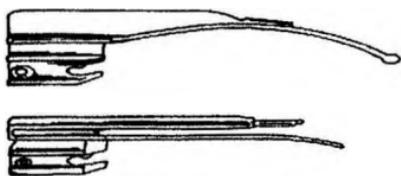


Рис. 1206. Изогнутый клинок Macintosh и прямой клинок Miller

онного синдрома достаточно высок, что особенно справедливо для догоспитального этапа, когда имеет место проблема «полного желудка».

A — Air way — Орофарингеальный воздуховод. При возникновении трудностей при интубации трахеи может потребоваться обеспечение проходимости дыхательных путей и ИВЛ с помощью воздуховода и саморасправляющегося дыхательного мешка типа АМВU. Также при выполнении интубации трахеи должны быть подготовлены источник кислорода и маска необходимого размера.

L — Laryngoscope — Ларингоскоп. Выполнение интубации трахеи без ларингоскопа практически невозможно и *крайне опасно!* Для проведения ларингоскопии используют прямые (Миллера) и изогнутые (Макинтоша) клинки (рис. 1206).

T — Tube — Эндотрахеальная трубка. *Должны быть подготовлены интубационные трубки трех размеров!*

Индукция анестезии при интубации трахеи

Алгоритмы быстрой интубации трахеи и выбора препаратов для индукции анестезии представлены на рис. 121 и 122.

Техника интубации трахеи

В неотложных ситуациях оротрахеальная интубация является более предпочтительной из-за простоты и быстроты выполнения. Рекомендуется проводить интубацию в «улучшенном» положении Джексона — запрокинутая голова со слегка согнутой шеей (поднятым затылком).

Интубация с использованием прямого клинка Miller

Плотно захватив рукоятку левой рукой, клинок вводят в ротовую полость вправо от средней линии, при этом конец клинка направлен на правую лопатку. По мере про-



Рис. 121. Алгоритм быстрой последовательной индукции при интубации трахеи

движения клинка его устанавливают по средней линии, при этом происходит отодвигание языка влево. Первый опознавательный ориентир — язычок. Глубже виден лепесток надгортанника.

Пройдя несколько миллиметров вглубь спереди от надгортанника, рукоятку ларингоскопа отводят вперед, а затем на себя. При этом конец клинка ларингоскопа захватывает край надгортанника, открывая голосовую щель (рис. 123).

Риск травмы гортани возрастает, если клинок изначально был вставлен в пищевод и затем медленно отодвигался назад для визуализации голосовой щели. Подобных действий необходимо избегать.

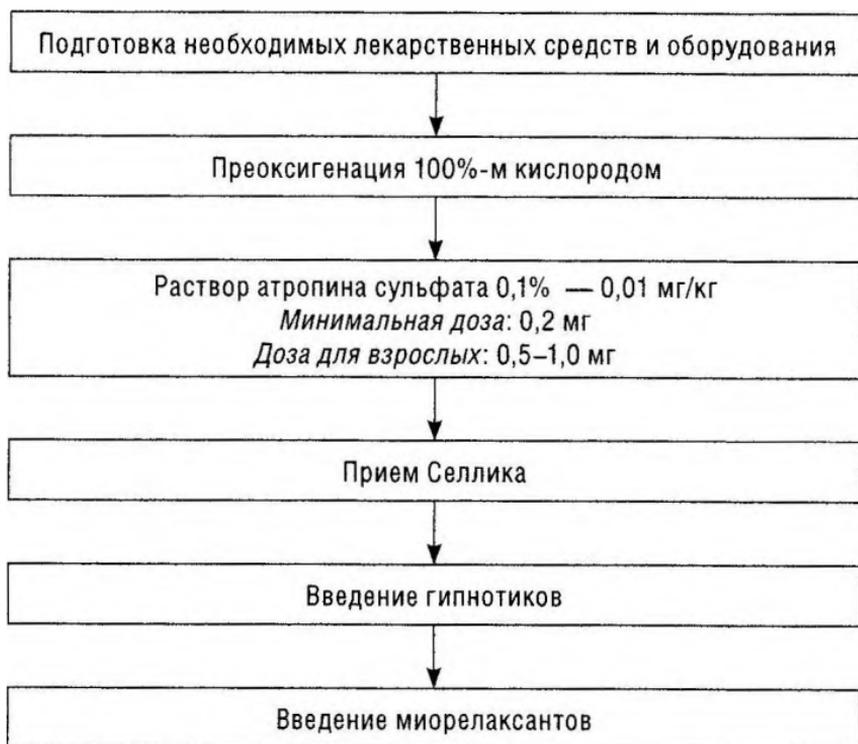


Рис. 122. Препараты для быстрой последовательной индукции анестезии при различных критических состояниях

Также следует отметить, что при проведении интубации трахеи и ИВЛ через лицевую маску дыхательная смесь часто попадает в желудок пациента, что приводит к увеличению его размеров и затруднению экскурсии грудной клетки. Вероятность попадания воздуха в желудок возрастает, когда ИВЛ проводится при частичной обструкции дыхательных путей или недостаточной емкости легких. Также это может случиться из-за слишком высокого потока воздуха или чрезмерного сдавления дыхательного мешка, при этом попадание воздуха в желудок на фоне продленной вентиляции ручным мешком снижает эффективность вентиляции. Чтобы избежать указанных осложнений воздух из желудка необходимо устранить с помощью назогастрального зонда сразу после введения трубки в трахею.

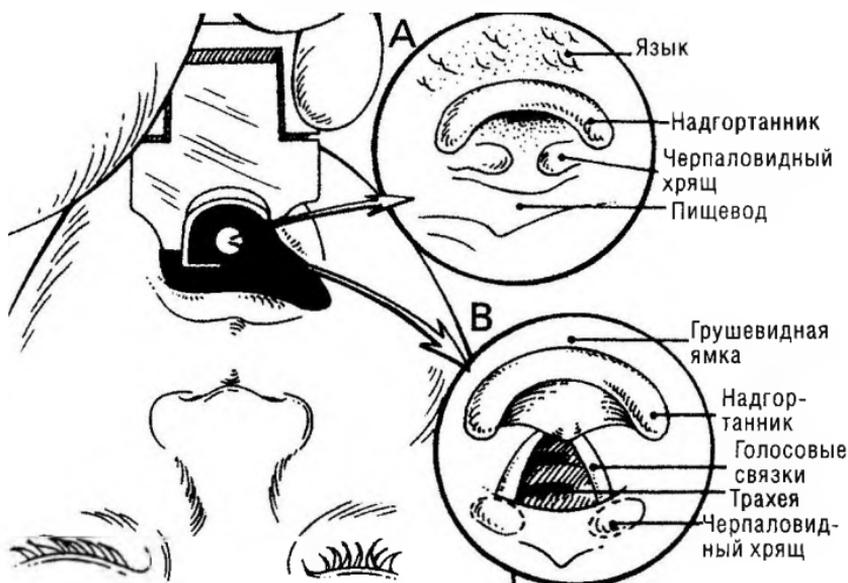


Рис. 123. Анатомические ориентиры при интубации трахеи

Основные характеристики интубационной трубки

Хотя внутренний диаметр эндотрахеальной трубки примерно равен размеру мизинца ребенка, определение размеров трубки таким способом в целом недостаточно.

В табл. 352 представлены размеры эндотрахеальных трубок для детей разного возраста.

Таблица 352

Размеры интубационной трубки у детей различного возраста

Возраст	Внутренний диаметр трубки, мм
Недоношенные новорожденные	2,5–3,0
0–6 месяцев	3,0–3,5
6–12 месяцев	3,5–4,5
1–2 года	4,0–5,0

Кроме того, для подбора размера и глубины введения эндотрахеальной трубки можно использовать несколько простых формул (табл. 353).

Таблица 353

Эмпирические формулы для расчета размера и глубины введения интубационной трубки

Размер интубационной трубки	
Возраст	Формула
Новорожденные	Диаметр = гестационный возраст в неделях/10
Дети старше 2 лет (интубационная трубка без манжетки)	Диаметр = (возраст в годах/4) + 4 (мм)
Дети старше 2 лет (интубационная трубка с манжеткой)	Диаметр = (возраст в годах/4) + 3 (мм)
Глубина введения интубационной трубки	
Оротрахеальная интубация	Глубина = (возраст в годах/2) + 12 (см)
Назотрахеальная интубация	Глубина = 15 + возраст (годы)/2

Основные принципы интубации трахеи

1. Никогда не интубируйте пациента в гипоксии!
2. Не проводите интубацию вслепую!
3. Эндотрахеальная трубка с манжеткой используется для интубации трахеи у детей в возрасте 8–10 лет или старше.
4. В случае необходимости создания высокого пикового давления на вдохе (обструктивная ДН) у детей младшего возраста также следует использовать эндотрахеальные трубки с манжеткой.

Г. Коникотомия

Коникотомия — это срединное рассечение гортани между перстневидным и щитовидным хрящами в пределах перстнещитовидной связки.

Техника коникотомии

1. Подложите под плечи пациента валик из простыней или салфеток, чтобы разогнуть шею и вывести гортань вперед насколько это возможно.



Рис. 124. Топографическая анатомия перстнещитовидной мембраны

2. Определите местоположение перстнещитовидной мембраны (рис. 124).
3. Возможно использование двух вариантов коникотомии: хирургического и пункционного.

При **хирургическом варианте** необходимо поперечным разрезом рассечь кожу и коническую связку и затем, раздвинув края раны, вставить в трахею коникотомическую трубку.

У детей, особенно у младенцев и детей первого года жизни, хирургическая коникотомия связана со значительным риском повреждения сонной артерии или яремной вены!

При **пункционном варианте** коникотомии перстнещитовидная мембрана пунктируется катетером на игле размером 14–16 G с присоединенным шприцем, которым постоянно аспирируется воздух. Направление вкола должно быть по средней линии трахеи с наклоном вниз. Аспирация воздуха свидетельствует о нахождении в трахее. Иглу необходимо присоединить к источнику кислорода с потоком 4 л/мин или к источнику кислорода с высоким давлением. В качестве коннектора используется

пластмассовый шприц Люэра емкостью 2 мл, кончик которого вставляется в катетер, а широкий конец цилиндра с удаленным поршнем присоединяется к кислородному шлангу. Этот метод оксигенации позволяет поддерживать жизнь больного в течение нескольких минут, за которые можно быстро определить оптимальную методику восстановления проходимости дыхательных путей.

У старших детей и взрослых как альтернативный метод используется коникотомия по методике Сельдингера. Игла с маленьким диаметром вводится через перстнециотовидную мембрану, а затем по игле проводят проводник. Затем с помощью расширителя по проводнику вставляется 3-миллиметровая трубка.

Кислородная поддержка с помощью коникотомии достаточна, но возможности вентиляции при этом ограничены. Доставка 100% кислорода через катетер или коникотомическую трубку предотвращает гипоксемию, но не устраняет гиперкапнии, однако в отличие от гипоксии короткие эпизоды гиперкапнии хорошо переносятся тяжелообольными детьми. Минимальная скорость потока кислорода должна составлять приблизительно 100 мл/кг/мин (то есть 1–5 л/мин), чтобы свести к минимуму риск баротравмы. Выдох газов происходит чаще всего через верхние дыхательные пути, минуя ротоглотку. Если имеет место полная обструкция верхних дыхательных путей, может потребоваться пауза между вдохами, чтобы позволить ребенку осуществить пассивный выдох.

20.2. Обеспечение сосудистого доступа

При обеспечении сосудистого доступа необходимо учитывать время его использования, а также преимущества и недостатки конкретного метода, которые представлены в табл. 354.

NB! При необходимости создания долгосрочного сосудистого доступа в экстренной ситуации сначала создается более простой периферический доступ с помощью периферического венозного катетера. Перифе-

Таблица 354

Характеристика различных методов обеспечения сосудистого доступа

Вид доступа, устройство	Время использования	Показания	Преимущества	Недостатки
Периферический венозный доступ				
Стальная игла, игла-«бабочка»	Экстренная ситуация Краткосрочный доступ	1. Однократное введение жидкости в минимальном объеме 2. Экстренные ситуации	1. Минимальное время выполнения манипуляции 2. Минимальные технические сложности	1. Минимальное время пользования 2. Минимальная надежность
Периферический венозный катетер («катетер на игле»)	Экстренная ситуация Краткосрочный и среднесрочный сосудистый доступ	Проведение плановой инфузионной терапии с постепенным расширением энтерального объема на фоне стабильного состояния ребенка	1. Минимальное время выполнения манипуляции 2. Минимальные технические сложности	1. Незначительное время использования (не более 3–4 суток) 2. Высокий риск развития флебита при введении гипертонических, инотропных и вазоактивных препаратов
Магистральный сосудистый доступ				
Катетеризация пупочной вены	Экстренная ситуация Краткосрочный доступ	1. Проведение мероприятий СЛР в родильном зале 2. Заменное переливание крови 3. Мониторинг ЦВД	1. Минимальное время выполнения манипуляции 2. Минимальные технические сложности	Большой риск развития осложнений

Таблица 354 (окончание)

Вид доступа, устройство	Время использования	Показания	Преимущества	Недостатки
Центральный катетер, устанавливаемый через периферические вены («глубокие венозные линии»)	Средне-срочный и долгосрочный сосудистый доступ	1. Проведение плановой инфузионной терапии 2. Полное парентеральное питание 3. Введение инотропных и вазоактивных препаратов	1. Высокая степень надежности доступа 2. Малая степень инвазивности 3. Длительное использование (1 месяц и более)	1. Длительное время манипуляции 2. Технические сложности 3. Невозможно проведение гемотрансфузии!
Катетеризация подключичной вены: центральный венозный катетер (ЦВК)		1. Заменное переливание крови у новорожденных старше 7 дней жизни 2. Отсутствие возможностей обеспечить другой сосудистый доступ	1. Высокая степень надежности доступа 2. Длительное использование	1. Длительное время манипуляции 2. Технические сложности 3. Высокий риск развития осложнений
Катетеризация нижней полой вены путем введения катетера типа «Cava-fixe»		1. Проведение плановой инфузионной терапии 2. Полное парентеральное питание 3. Введение инотропных и вазоактивных препаратов	1. Высокая степень надежности доступа 2. Длительное использование 3. Низкий риск развития осложнений	1. Длительное время для постановки 2. Технические сложности



Рис. 125. Периферический катетер на игле

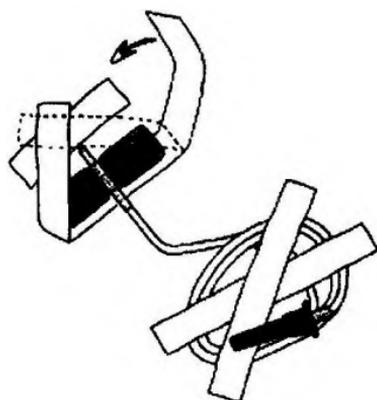


Рис. 126. Система «минивен» («игла-бабочка»)

рический венозный катетер удаляется сразу же после катетеризации магистрального венозного сосуда.

А. Катетеризация периферической вены

Наиболее оптимальным вариантом сосудистого доступа на начальных этапах первичной стабилизации состояния ребенка является катетеризация периферических вен конечностей с использованием катетера на игле фирмы «В Braun» (рис. 125), однако при недостаточном развитии венозного русла и возникновении трудностей с постановкой периферического катетера возможна венепункция с помощью системы «минивен» или «бабочка» (рис. 126). Следует подчеркнуть, что данный вариант сосудистого доступа может быть использован только в крайнем слу-

чае, поскольку венепункция *не является надежным сосудистым доступом*.

Характеристики периферического венозного катетера представлены в табл. 355.

Таблица 355

Характеристики диаметра катетеров для внутривенного введения

Наружный диаметр		Внутренний диаметр катетера, мм	Маркировка катетера	Скорость потока, мл/мин
G	мм			
14	2,5	1,75	Оранжевый	325
16	1,7	1,3	Черный	195
16	1,7	1,3	Черный	208
18	1,3	0,95	Зеленый с белым	95
18	1,3	0,95	Зеленый	105
20	1,1	0,8	Розовый	53
20	1,1	0,8	Розовый	64
22	0,85	0,6	Голубой	37
24	0,67	0,47	Желтый	18

Методика постановки периферического венозного катетера

Положение пациента: лежа или сидя в зависимости от тяжести состояния и реакции на происходящее.

Место пункции: В певую очередь катетеризируются вены дистальных отделов конечностей (тыльная сторона кисти и стопы, предплечье). У недоношенных детей и новорожденных для постановки катетера можно использовать вены головы.

Инструментарий:

1. Периферические венозные катетеры на иглах № 20, 22, 24. Следует помнить, что диаметр катетера должен позволять вводить растворы не только капельно, но и струйно.

2. Антисептический раствор.
3. Шприц емкостью 5 мл, заполненный 0,9% раствором хлорида натрия.
4. Пластырь, при необходимости шина для фиксации.
5. Жгут (при необходимости).
6. Раствор и собранная система для инфузии.

Техника постановки периферического венозного катетера:

1. Обработать руки антисептическим раствором, надеть перчатки.
2. Сдавить вену рукой (наложить жгут).
3. Выполнить пункцию вены. **Срез иглы должен быть обращен вверх или вбок!** При появлении крови в павильоне иглы быстрым, но аккуратным движением ввести катетер в просвет вены, одновременно удаляя иглу.
4. Предварительно закрепить катетер.
5. Проверить правильность положения катетера (ввести в вену 2–3 мл 0,9% раствора натрия хлорида).
6. Если катетер находится в вене и проходимость его не нарушена, следует окончательно закрепить его (рис. 127).
7. Если катетер расположен вблизи сустава, необходимо зафиксировать конечность с помощью лонгеты. **Избегать перетягивания!**

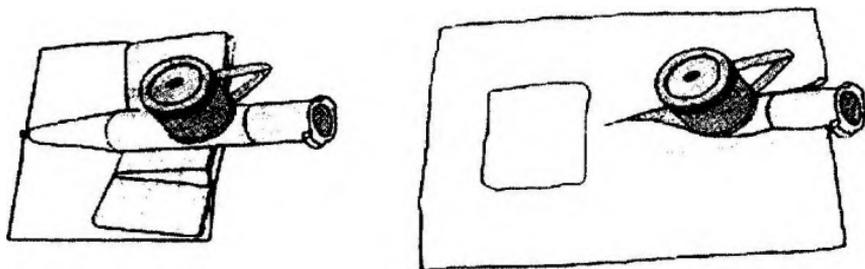


Рис. 127. Методика закрепления периферического катетера

8. Подсоединить систему для инфузии, начать введение раствора.

Осложнения катетеризации периферической вены:

1. Катетеризация артерии (побледнение кожи при пробном введении раствора).
2. Паравазальное положение катетера (нарастающий отек мягких тканей при пробном введении раствора).
3. Тромбофлебит (гиперемия кожи, отек и болезненность по ходу вены).

Б. Венесекция

Венесекция является альтернативным периферическим сосудистым доступом при невозможности выполнить катетеризацию вены.

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильный пинцет, стерильный перевязочный материал (марлевые шарики и салфетки).
2. Раствор антисептика для обработки рук врача и операционного поля.
3. Раствор местного анестетика (лидокаин, новокаин).
4. Одноразовые шприцы и иглы для проведения местной анестезии.
5. Стерильная пленка для ограничения операционного поля.
6. Скальпель.
7. Изогнутый кровеостанавливающий зажим.
8. Иглодержатель и лигатуры.
9. 0,9% раствор хлорида натрия.
10. Лейкопластырь.
11. Стерильная наклейка.

Техника манипуляции:

1. Имобилизируйте конечность.
2. Обработайте кожу.
3. Определите расположение вены с помощью поверхностных ориентиров (табл. 356 и рис. 128).

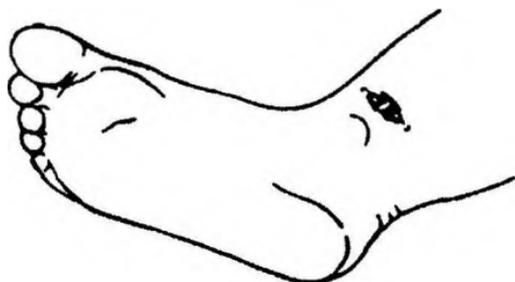


Рис. 128.
Топография
большой
подкожной
вены голени

Таблица 356

Топография большой подкожной вены голени

Возраст	Топография
Новорожденные	На половину ширины пальца выше и кпереди от медиальной лодыжки
Дети младшего возраста	На ширину пальца выше и кпереди от медиальной лодыжки
Дети старшего возраста	На ширину двух пальцев выше и кпереди от медиальной лодыжки

4. Проведите местную анестезию с помощью раствора местного анестетика.
5. Выполните разрез кожи перпендикулярно ходу вены.
6. Тупо раздвиньте подкожные мягкие ткани с помощью изогнутого гемостатического зажима.
7. Найдите вену и освободите ее на протяжении 1–2 см.
8. Наложите проксимальную и дистальную лигатуры.
9. Сделайте небольшое отверстие в вене между двумя лигатурами с помощью скальпеля или миниатюрных ножниц.
10. Введите катетер в вену.
11. Проверьте проходимость венозного катетера. Если ввести 0,9% раствор хлорида натрия не удастся, то, вероятнее всего, катетер заведен в адвентициальную оболочку вены или упирается в венозный клапан.

пан. Во втором случае можно попробовать немного подтянуть катетер и снова проверить его проходимость.

12. Наложите швы на рану.
13. Повторно проверьте проходимость венозного катетера.
14. Закрепите катетер на коже с помощью асептической наклейки.

В. Катетеризация подключичной вены

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильный пинцет, стерильный перевязочный материал (марлевые шарики и салфетки).
2. Раствор антисептика для обработки рук врача и операционного поля.
3. Раствор местного анестетика (лидокаин, новокаин).
4. Одноразовые шприцы и иглы для проведения местной анестезии.
5. Стерильная пеленка для ограничения операционного поля.
6. 0,9% раствор хлорида натрия.
7. Набор для катетеризации магистральной вены, в который должны входить:
 - одноразовый шприц объемом 20 мл;
 - игла соответствующей длины и диаметра для пункции магистральной вены;
 - пластиковый или металлический проводник;
 - дилататор;
 - центральный венозный катетер (0,6 — для новорожденных и детей первого года жизни, 1,0 и больше — для детей старше одного года и взрослых);
 - трехходовой краник;
 - заглушка для центрального венозного катетера;
 - зажимы для фиксации центрального венозного катетера путем его подшивания к коже.
8. Иглодержатель и лигатуры.

9. Лейкопластырь.
10. Стерильная наклейка.

Техника манипуляции:

1. Опустите головной конец операционного стола на 25°.
2. Подложите валик под плечевой пояс пациента, поверните его голову в сторону, противоположную месту пункции.
3. Обработайте операционное поле раствором антисептика.
4. Оденьте стерильное операционное белье и стерильные перчатки.
5. Если манипуляция проводится у пациента в сознании, проведите местную анестезию места пункции с помощью раствора местного анестетика (2% раствор лидокаина, 0,25% раствор новокаина).
6. Если пациенту проводится ИВЛ и он седатирован, попросите ассистента внутривенно болюсно ввести раствор наркотического анальгетика (0,005% раствор фентанила в дозе 5 мкг/кг).
7. Наберите в шприц, используемый для пункции, 0,9% раствор хлорида натрия.
8. Проверьте проходимость иглы и ее соответствие диаметру вены пациента и проводника (табл. 357).

Таблица 357

Диаметр подключичной вены в зависимости от возраста

Возраст	Диаметр, мм
Новорожденные	3–5
Дети младше 5 лет	3–7
Дети старше 5 лет	6–11
Взрослые	11–26

9. Пропальпируйте основные анатомические ориентиры, определите точку и траекторию пункции (рис. 129, табл. 358).

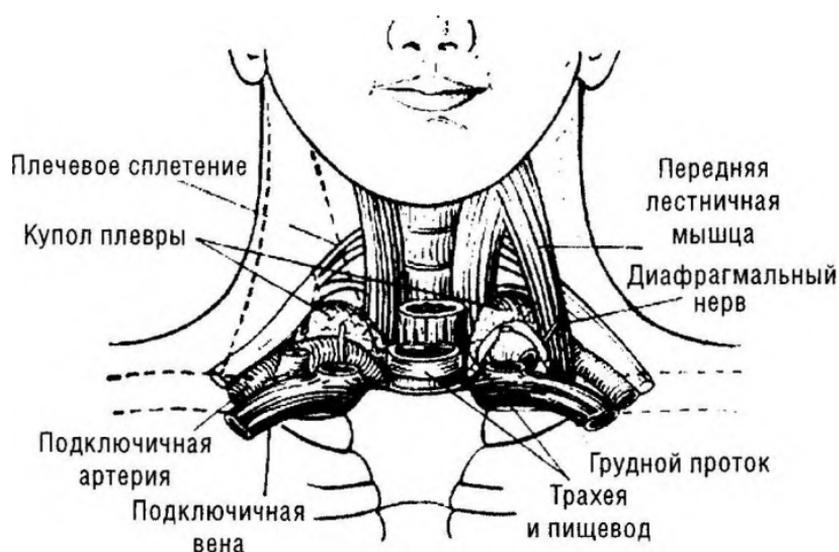


Рис. 129. Анатомия подключичной вены (Роузен М. и соавт., 1986)

Таблица 358

Проекция подключичной вены в зависимости от возраста

Возраст	Область проекции
Новорожденные	Середина ключицы
Дети младше 5 лет	Середина ключицы
Дети старше 5 лет, взрослые	Граница между внутренней и средней третями ключицы

10. Ограничьте операционное поле стерильной пленкой.
11. Выполните вкол иглы в соответствующей точке, постоянно ориентируя ось иглы по направлению к яремной вырезке и контролируя положение иглы путем потягивания поршня шприца на себя (рис. 130).

Во время пункции срез иглы должен быть направлен вниз!

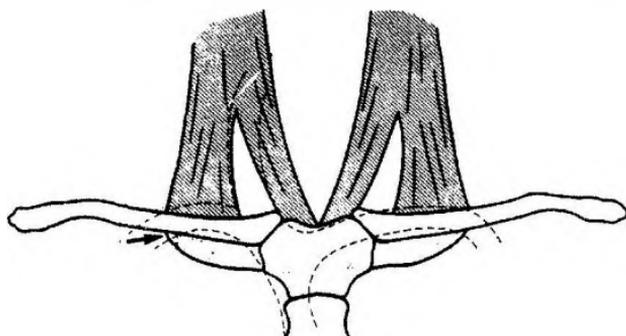


Рис. 130. Доступ к подключичной вене по Aubaniac R.
(Роузен М. и соавт., 1986, с изменениями авторов)

При выполнении пункции у пациента, которому проводится искусственная вентиляция легких, необходимо уменьшить дыхательный объем на время манипуляции с целью профилактики пневмоторакса.

Приблизительная глубина вкола иглы указана в табл. 359.

Таблица 359

Глубина вкола при пункции подключичной вены

Возраст	Глубина вкола, см
Новорожденные	1,0–1,5
Дети младше 5 лет	1,5–2,5
Взрослые	3–4

При появлении крови в шприце отсоедините шприц, одновременно закрыв канюлю иглы пальцем с целью профилактики воздушной эмболии. При отсутствии крови в шприце удалите иглу из мягких тканей и повторите попытку, изменив направление иглы. **Никогда не меняйте направление иглы, находящейся в мягких тканях, так как вероятность развития осложнений в этом случае крайне высока!**

12. Проведите проводник через просвет иглы.
13. Придерживая проводник стерильным марлевым шариком, аккуратно удалите иглы.

14. Введите по проводнику дилататор на глубину 1–2 см.
15. Введите по проводнику венозный катетер, постоянно контролируя положение проводника. Глубина введения катетера равна глубине вкола + расстояние от грудино-ключичного сочленения до нижнего края II ребра.
16. Удалите проводник из просвета катетера.
17. Проверьте положение венозного катетера, проведя аспирационную пробу. При наличии свободного поступления крови в шприц катетер находится в магистральном сосуде.
18. Закройте центральный венозный катетер.
19. Закрепите катетер с помощью лейкопластыря или путем его подшивания к коже.
20. Уберите валик из-под плечевого пояса пациента.
21. Повторно проверьте положение центрального венозного катетера.
22. Определите центральное венозное давление.
23. Выполните рентгенограмму органов грудной клетки с целью уточнения положения катетера и исключения осложнений пункции подключичной вены (гемоторакс, пневмоторакс и др.).

Г. Катетеризация наружной яремной вены

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильный пинцет, стерильный перевязочный материал (марлевые шарики и салфетки).
2. Раствор антисептика для обработки рук врача и операционного поля.
3. Стерильная пленка для ограничения операционного поля.
4. 0,9% раствор хлорида натрия.
5. Периферический венозный катетер.
6. Лейкопластырь.
7. Асептическая наклейка.

Техника манипуляции:

1. Опустите головной конец операционного стола на 25°.
2. Подложите валик под плечевой пояс пациента, поверните его голову в сторону, противоположную месту пункции.
3. Обработайте операционное поле раствором антисептика.
4. Наденьте стерильные перчатки.
5. Наберите в шприц, используемый для пункции, 0,9% раствор хлорида натрия.
6. Проверьте проходимость иглы и периферического венозного катетера.
7. Пропальпируйте основные анатомические ориентиры, определите точку и траекторию пункции (рис. 131).
8. Ограничьте операционное поле стерильной пленкой.



Рис. 131. Анатомия наружной яремной вены

9. Выполните вкол иглы в области расположения вены, при появлении крови в павильоне иглы аккуратно удалите проводник, одновременно продвигая катетер в просвет вены.
10. Подсоедините шприц с физиологическим раствором к катетеру, убедитесь в его проходимости и наличии свободного оттока крови.
11. Закрепите катетер с помощью лейкопластыря и асептической наклейки.
12. Уберите валик из-под плечевого пояса пациента.
13. Повторно проверьте положение центрального венозного катетера с помощью аспирационной пробы.

Д. Внутрикостный доступ

Техника выполнения

Для обеспечения внутрикостного доступа используют специальные внутрикостные иглы или любую короткую иглу со стилетом. Обычно внутрикостная игла устанавливается в проксимальный или дистальный отделы большеберцовой кости, иногда дистальный отдел бедренной кости. У детей до одного года проксимальный отдел большеберцовой кости на 1–2 см ниже бугристости является типичной точкой пункции. Типичные точки пункции кости представлены на рис. 132.

Оборудование для обеспечения внутрикостного доступа:

1. Внутрикостная игла.
2. 1 % раствор лидокаина.
3. Шприц, 5 мл.
4. Изотонический раствор хлорида натрия с гепарином.
5. Внутривенные катетеры.

Методика манипуляции:

1. Обработайте операционное поле 5 % раствором йода.
2. Проведите местную анестезию точки пункции с помощью 1 % раствора лидокаина.



Рис. 132. Типичные точки пункции кости для обеспечения внутрикостного доступа

3. Выполните пункцию кости под углом 10–15° по вертикали к поверхности кости (в каудальном или краниальном направлении).
4. Вращательными движениями продвиньте иглу на необходимую глубину. Как только игла окажется в полости кости, возникнет ощущение «провала». ***ВВ!*** Игла должна стоять в кости без поддержки извне!
5. Удалите стилет. Критерием правильного положения иглы является свободная аспирация костного мозга в шприц и/или свободное введение изотонического раствора хлорида натрия с гепарином.
6. Соедините иглу с в/в катетерами и начинайте инфузию.

Осложнения:

1. Паракостальное введение лекарственных средств (слишком поверхностное расположение иглы, перфорация кости).
2. Остеомиелит.
3. Подкожный абсцесс.
4. Повреждение эпифиза.
5. Жировая эмболия.

Противопоказания:

1. Переломы и любые другие заболевания кости.
2. Инфекционно-воспалительные заболевания мягких тканей конечности.

20.3. Люмбальная пункция

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильный пинцет, стерильный перевязочный материал (марлевые шарики и салфетки).
2. Раствор антисептика для обработки рук врача и операционного поля.
3. Раствор местного анестетика (лидокаин, новокаин).
4. Одноразовые шприцы и иглы для проведения местной анестезии.
5. Стерильная пеленка для ограничения операционного поля.
6. 0,9% раствор хлорида натрия.
7. Игла для пункции субарахноидального пространства с мандреном.
8. Стерильная пробирка для бактериологического исследования ликвора.
9. Пробирка для микроскопического и биохимического исследования ликвора.
10. Стерильная наклейка.

Техника манипуляции:

1. Выполняется в положении пациента лежа на боку с приведенными к животу ногами и согнутой головой. Спина больного должна находиться во фронтальной, а остистые отростки — в сагиттальной плоскости.
2. Операционное поле обрабатывается раствором антисептика. Использование йода категорически противопоказано, так как его попадание при пункции в субарахноидальное пространство может привести к сильным головным болям.
3. Пальпируются основные анатомические ориентиры и место пункции (гребни подвздошных костей,

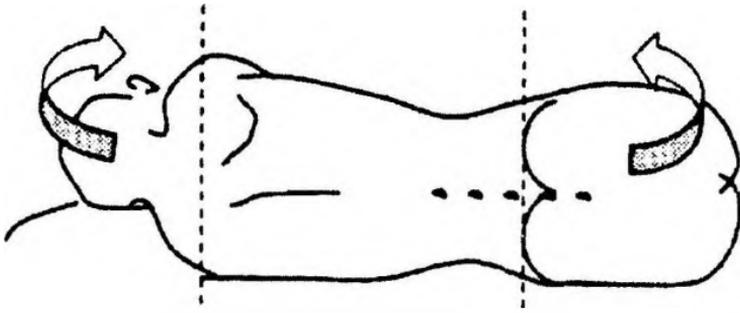


Рис. 133. Топографические ориентиры для определения места пункции

остистые отростки поясничных позвонков). Чаще всего пункция выполняется в межпозвоночном промежутке между III и IV поясничными позвонками. При определении уровня пункции ориентируются на линию, соединяющую максимально выступающие точки гребней подвздошных костей (линия Тюффе), которая соответствует расположению остистого отростка IV поясничного позвонка (рис. 133).

4. Если манипуляция выполняется у пациента в сознании, то проводится местная анестезия места пункции (раствор новокаина, лидокаина). Если сознание пациента угнетено и он находится на ИВЛ, анальгезия достигается путем внутривенного болюсного введения раствора фентанила в дозе 3–5 мкг/кг/минуту.
5. Место вкола иглы фиксируется ногтевой фалангой пальца, осуществляется пункция субарахноидального пространства. Игла вводится перпендикулярно коже, под небольшим углом кверху соответственно расположению остистых отростков, посередине расстояния между ними строго в сагиттальной плоскости. Основные анатомические структуры, через которые должна пройти игла, представлены на рис. 134
6. Расстояние от кожи до субарахноидального пространства отличается у детей разного возраста (табл. 360), однако появление свободно вытекающих

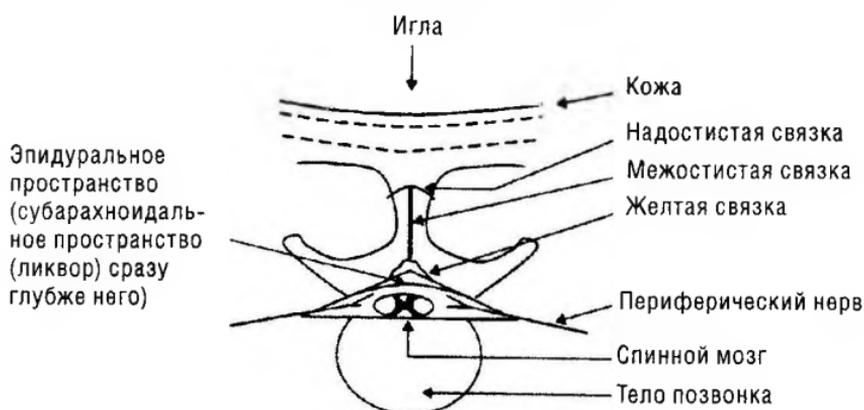


Рис. 134. Топографическая анатомия субарахноидального пространства

капель ликвора абсолютно четко свидетельствует о том, что игла находится в субарахноидальном пространстве.

Таблица 360

Расстояние от кожи до субарахноидального пространства в зависимости от возраста

Возраст	Расстояние, см
Недоношенный новорожденный	1
1 год	2
10 лет	3
18 лет	4

- После забора ликвора для лабораторного исследования игла удаляется, кожа в области вкола смещается, а место вкола смазывается антисептиком.
- Накладывается стерильная наклейка

Наиболее частые осложнения манипуляции:

- Повреждение сосуда субарахноидального пространства. Обычно после извлечения нескольких капель ликвора он становится прозрачным. При наличии

большого количества эритроцитов в ликворе необходимо проводить дифференциальную диагностику с субарахноидальным кровоизлиянием.

2. Повреждение корешка конского хвоста спинного мозга (появление сильной стреляющей боли во время пункции, иррадиирующей в ногу).
3. Цефалгия.
4. Боли в нижних конечностях, пояснице и крестце. В редких случаях развивается «каудальный синдром» в виде пареза нижних конечностей вследствие повреждения корешков конского хвоста спинного мозга.

Противопоказания для выполнения люмбальной пункции представлены в табл. 361.

Таблица 361

Противопоказания для выполнения люмбальной пункции у детей

Шок (тахикардия с недостаточной периферической перфузией и/или гипотензией)
Угнетение сознания (оценка по шкале ком Глазго <13 баллов)
Наличие следующих неврологических симптомов: <ul style="list-style-type: none"> • несимметричные, расширенные или со слабой реакцией зрачки • гемипарез/монопарез • децеребрационная или декортикационная ригидность • отсутствие симптома «кукольных глаз» • отек диска зрительного нерва
Гипертензия и относительная брадикардия
Раньше чем через 30 минут после кратковременных конвульсивных судорожных припадков
Продолжающиеся пролонгированные конвульсивные судорожные припадки (продолжительность >30 минут) или тонические судороги
Инфекционное поражение в месте пункции
Нарушение коагуляции

20.4. Пункция и дренирование плевральной полости

Инструментарий и медикаменты:

1. Стерильные перчатки.
2. Раствор антисептика (йод, спирт, йод-повидон).
3. Марлевые салфетки.
4. Стерильные пеленки.
5. 1% раствор лидокаина.
6. Скальпель № 15.
7. Изогнутые гемостатические зажимы.
8. Дренажные трубки (12F).
9. Вакуумно-дренажная система («Pleur-evac»).
10. Иглодержатель.
11. Шелк № 00 или 000.
12. Ножницы.

Техника манипуляции:

1. Положите ребенка на спину, отведите руку на стороне поражения на 90°.
2. Типичное место пункции — IV–VI межреберья по передней подмышечной линии (трубка расположена сзади). **Анатомическими ориентирами являются сосок, расположенный на уровне IV межреберья, и треугольник, образованный передним краем широчайшей мышцы спины, латеральной границей**

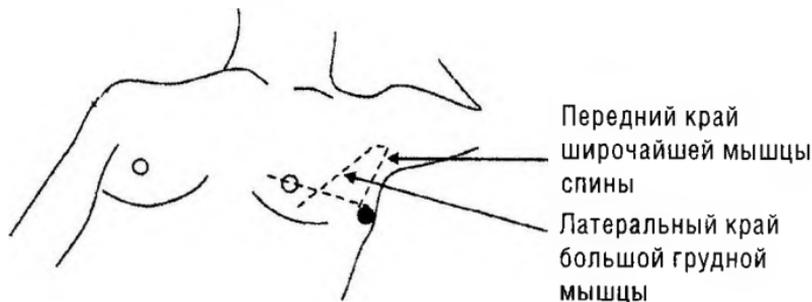


Рис. 135. Топографо-анатомические ориентиры для выполнения торакоцентеза и дренирования плевральной полости



Рис. 136. Методика торакоцентеза и дренирования плевральной полости

большой грудной мышцы и линией на уровне сосков — IV межреберье (рис. 135).

3. Обработайте операционное поле антисептиком и ограничьте его стерильными пеленками.
4. Проведите инфильтрационную анестезию места пункции раствором местного анестетика.
5. Выполните небольшой разрез (около 1,5 см или приблизительно равный диаметру дренажной трубки) над ребром, **расположенным ниже межреберья**, в которое будет введена трубка. *В настоящее время отсутствуют доказательства, что большие дренажи при пневмотораксе лучше маленьких, поэтому дренажные трубки большого размера рекомендуется ставить только при скоплении крови или большого количества жидкости в плевральной полости.*
6. В кожный разрез введите изогнутый гемостатический зажим и раздвиньте подлежащие ткани по направлению к ребру.
7. Введите троакар в плевральную полость. Помните, что межреберные нерв, артерия и вена лежат по нижнему краю ребра (рис. 136). Предложенная методика

позволяет создать подкожный канал, который обеспечит герметичное закрытие отверстия в грудной стенке после удаления дренажной трубки.

8. Удалите стилет троакара. После перфорации плевры часто слышно, как воздух струей выходит из плевральной полости. **Появление конденсата на стенках трубки свидетельствует о ее правильном положении!**
9. Глубина введения трубки у детей составляет 3–5 см.
10. Соедините трубку с вакуумной дренажной системой или системой типа «Pleur-evac».
11. Величина создаваемого отрицательного давления должна составлять 5–10 см вод. ст.
12. Закрепите трубку шелковыми швами (шелк № 00 или 000) и пластырем.
13. Выполните контрольную рентгенограмму органов грудной клетки — определите правильность положения трубки и наличие воздуха в плевральной полости.

Осложнения:

1. Инфицирование раневого канала.
2. Кровотечение.
3. Повреждение межреберного нерва.
4. Травма легкого.

Приложение 1

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

1. Сердечно-сосудистые средства

АДЕНОЗИН	
Форма выпуска	Раствор натрия аденозинтрифосфата 1%, ампулы по 1 мл 1 мл = 10 мг препарата
Описание	Противоаритмическое средство
Показания	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 2. АВ-узловая реципрокная тахикардия 3. Синдром WPW
Доза	<i>Первая доза:</i> 0,1 мг/кг (максимум 6 мг) <i>Вторая доза:</i> 0,2 мг/кг (максимум 12 мг)
Противопоказания	1. Атриовентрикулярная блокада II и III степени 2. Синдром дисфункции синусового узла 3. Желудочковые тахикардии
Побочное действие	1. Брадикардия, вплоть до кратковременной асистолии 2. Артериальная гипотензия 3. Боль в груди 4. Бронхоспазм 5. Одышка 6. Головокружение
Взаимодействие	1. Дипиридамол усиливает эффект 2. Эуфиллин и другие метилксантины являются антагонистами
АДРЕНАЛИН	
Форма выпуска	Раствор адреналина гидрохлорида 0,1%, ампулы по 1 мл; 1 мл = 1 мг = 1000 мкг препарата

Описание	<p>α, β-адреномиметик</p> <p>Обладает положительным инотропным, дромотропным и хронотропным эффектом</p>
Показания	<p>1. Сердечно-легочная реанимация.</p> <p>2. Рефрактерный септический шок</p>
Доза	<p>Сердечно-легочная реанимация</p> <p><i>Внутривенно, внутрикостно:</i> 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг 1:10000)</p> <p><i>Эндотрахеально:</i> 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг 1:1000)*</p> <p>Максимальная доза:</p> <p><i>Внутривенно, внутрикостно:</i> 1 мг</p> <p><i>Эндотрахеально:</i> 2,5 мг</p> <p>Эндотрахеально вводить в разведенном виде в 5 мл 0,9%-го раствора хлорида натрия с последующим проведением ИВЛ (не менее 5 вдохов)</p> <p>Рефрактерный септический шок</p> <p><i>Внутривенно, микроструйно:</i> 0,01–1,0 мкг/кг/минуту</p>
Противопоказания	<p>1. Артериальная гипертензия.</p> <p>2. Сахарный диабет.</p> <p>3. Гиповолемия.</p> <p>4. Астматический статус</p>
Побочное действие	<p>1. Аритмии сердца.</p> <p>2. Ишемия почек.</p> <p>3. Повышение потребности миокарда в кислороде.</p> <p>4. Артериальная гипертензия</p>
Взаимодействие	<p>Не рекомендуется назначать вместе с:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сердечными гликозидами; • эуфиллином; • фторотаном (из-за высокого риска развития аритмий); • аминазином, пипольфеном (риск развития коллапса); • гидрокарбонатом натрия
Примечание	<p>В результате реализации β_2-эффекта после повышения артериального давления может последовать его снижение.</p> <p>В начале действия адреналина может отмечаться кратковременная брадикардия</p>
АМИОДАРОН (КОРДАРОН)	
Форма выпуска	Ампулы, по 3 мл 1 мл = 50 мг

Описание	Противоаритмическое средство III класса
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. 2. Аритмия на фоне гипертрофической кардиомиопатии. 3. Желудочковая тахикардия. 4. Фибрилляция предсердий и желудочков
Доза	<p><i>Доза насыщения:</i> 5 мг/кг, внутривенно, микроструйно в течение 30 минут</p> <p><i>Поддерживающая доза:</i> 0,005–0,01 мг/кг/минуту, внутривенно, микроструйно</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синдром дисфункции синусового узла. 2. Синусовая брадикардия. 3. Синоатриальная блокада. 4. Атриовентрикулярная блокада. 5. Артериальная гипотензия. 6. Бронхиальная астма. 7. Гипо- и гипертиреозидизм. 8. Тяжелые заболевания легких
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проаритмическое действие (мерцание желудочков, желудочковая тахикардия). 2. Брадикардия, артериальная гипотензия. 3. Диспепсические явления
Взаимодействие	Перед назначением амиодарона в сочетании с другими препаратами необходимо уточнить их взаимодействие, так как известно 73 препарата, с которыми назначение амиодарона категорически противопоказано!
АТРОПИН	
Форма выпуска	<p>Раствор атропина сульфата 0,1%, ампулы по 1 мл.</p> <p>1 мл = 1 мг = 1000 мкг препарата</p>
Описание	М-холинолитик
Показания	Синусовая брадикардия, реанимационные мероприятия

Доза	<i>Внутривенно, внутрикостно: 0,02 мг/кг</i> <i>Эндотрахеально: 0,04–0,06 мг/кг</i> <i>Минимальная доза: 0,1 мг</i> <i>Максимальная доза: 0,5 мг</i>
Противопоказания	Тахикардия, аритмии сердца
Побочное действие	Нарушения аккомодации, запор, нарушения мочеиспускания
Взаимодействие	Усиление эффекта атиенолола и дигоксина Уменьшение антипсихотического эффекта фенотиазинов Трициклические антидепрессанты с антихолинергической активностью могут усиливать эффект атропина
Примечание	Избегать назначения при синдроме Дауна; ИБС; тахикардии; аритмиях сердца, ВПС; сердечной недостаточности; гипертензии; задержке мочи
ВЕРАПАМИЛ (ИЗОПТИН)	
Форма выпуска	Ампулы, по 2 мл, 1 мл = 2,5 мг
Описание	Противоаритмическое средство IV класса
Показания	1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 2. Предсердная экстрасистолия 3. Трепетание и мерцание предсердий
Доза	Внутривенно, болюсно в дозе 0,05–0,15 мг/кг <i>Максимальная разовая доза: 5 мг</i> При отсутствии эффекта препарат можно ввести еще два раза с интервалом в 30 минут
Противопоказания	1. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта 2. Синдром дисфункции синусового узла 3. Атриовентрикулярная блокада 4. Артериальная гипотензия 5. Декомпенсированная сердечная недостаточность 6. Прием β -адреноблокаторов 7. Возраст менее 1 года
Побочное действие	1. Брадикардия 2. Артериальная гипотензия

Взаимодействие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Увеличивает концентрацию в плазме теофиллина и карбамазепина 2. Усиливает действие миорелаксантов 3. При одновременном применении верапамила с ацетилсалициловой кислотой возможно усиление имеющегося кровотечения
ДОБУТАМИН	
Форма выпуска	<p>Флаконы, 250 мг (сухое вещество); 0,5% раствор, ампулы по 50 мл</p> <p>1 мл 0,5% раствора = 5 мг = 5000 мкг</p>
Описание	Кардиотоническое лекарственное средство с выраженным инотропным и вазодилатирующим эффектом
Показания	Острая недостаточность кровообращения, сопровождающаяся артериальной гипотензией и нарушением перфузии тканей
Доза	2–25 мкг/кг/минуту
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиповолемия (назначение добутамина показано только после нормализации ОЦК) 2. Гиперчувствительность 3. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз 4. Мерцание и трепетание предсердий
Побочное действие	<p>Артериальная гипотензия на фоне гиповолемии, тахикардии, артериальная гипертензия при использовании высоких доз препарата</p> <p>При подкожном введении препарата возможно развитие ишемии и некроза тканей</p> <p><i>Повышает потребность миокарда в кислороде!</i></p>
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с раствором гидрокарбоната натрия, диазепамом, дигоксином, индометацином, фенитоином, фуросемидом, эуфиллином
ДОФАМИН	
Форма выпуска	<p>Раствор дофамина 0,5% и 4%, ампулы по 5 мл</p> <p>1 мл 0,5% раствора = 5 мг = 5000 мкг</p> <p>1 мл 4% раствора = 40 мг = 40 000 мкг</p>

Описание	Кардиотоническое лекарственное средство с выраженным инотропным эффектом
Показания	Острая недостаточность кровообращения, сопровождающаяся артериальной гипотензией и нарушением перфузии тканей
Доза	2–20 мкг/кг/минуту
Противопоказания	1. Гиповолемия (назначение дофамина показано только после нормализации ОЦК) 2. Гиперчувствительность 3. Феохромоцитома 4. Фибрилляция желудочков 5. Назначение вместе с ингибиторами MAO 6. Стойкая легочная гипертензия (использование высоких доз препарата не рекомендуется)
Побочное действие	Артериальная гипотензия на фоне гиповолемии, тахикардии, артериальная гипертензия при использовании высоких доз препарата При подкожном введении препарата возможно развитие ишемии и некроза тканей
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с раствором гидрокарбоната натрия, индометацином, инсулином, фуросемидом
КАЛИЯ ХЛОРИД	
Форма выпуска	4% раствор для инъекций, ампулы по 10 мл, 1 мл = 40 мг
Описание	Препарат калия
Показания	Гипокалиемия, имеющая клинически значимые проявления
Доза	Стартовая доза = 0,5–1 мэкв/кг, назначается внутривенно, в течение одного часа. В дальнейшем доза препарата рассчитывается на основании концентрации калия в сыворотке крови
Противопоказания	1. Острая почечная недостаточность 2. Использование вместе с калийсберегающими диуретиками (например, спиронолактон) 3. Нарушения атриовентрикулярной проводимости

Побочное действие	<p>1. Могут отмечаться нежелательные эффекты со стороны ЖКТ: рвота, диарея, кровотечение</p> <p>2. При внутривенном болюсном введении может вызывать жизнеугрожающие аритмии сердца, вплоть до полной поперечной АВ-блокады и остановки сердца</p>
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с диазепамом и фенитоином
КАПТОПРИЛ	
Форма выпуска	Таблетки, 25, 50 мг
Описание	Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
Показания	<p>1. Артериальная гипертензия</p> <p>2. Хроническая застойная сердечная недостаточность</p>
Доза	<p>Новорожденные: 0,05–0,1 мг/кг/1–3 раза в сутки</p> <p>Оптимальная доза подбирается путем титрования по 0,5 мг/кг каждые 6–24 часа</p> <p>Дети до 1 года: 0,15–0,3 мг/кг/1–3 раза в сутки</p> <p>Максимальная суточная доза не должна превышать 6 мг/кг, разделенная на 1–4 приема!</p> <p>Обычно требуется 2,5–6 мг/кг/сутки</p> <p>Дети старше 1 года: 0,3–0,5 мг/кг/2–4 раза в сутки</p> <p>Максимальная суточная доза не должна превышать 6 мг/кг, разделенная на 2–4 приема!</p> <p>Дети старшего возраста: 6,25–12,5 мг каждые 12–24 часа.</p> <p>Максимальная суточная доза не должна превышать 6 мг/кг, разделенная на 2–4 приема!</p> <p>Подростки: 12,5–25 мг каждые 8–12 часов.</p> <p>При необходимости разовая доза препарата может быть увеличена на 25 мг через 1–2 недели от начала ее приема</p> <p>Максимальная суточная доза: 450 мг</p>
Противопоказания	<p>1. Гиперкалиемия</p> <p>2. Стеноз (тромбоз) почечной артерии единственной почки или двухстороннее поражение</p>

Побочное действие	1. Артериальная гипотензия 2. Аллергические реакции 3. Кашель 4. Диспепсические расстройства 5. Гиперкалиемия
Взаимодействие	Препаратов, которые абсолютно несовместимы с капотеном, нет
КЛОФЕЛИН (КЛОНИДИН)	
Форма выпуска	0,01% раствор, ампулы, 1 мл; 1 мл = 0,1 мг = 100 мкг
Описание	α_2 -адреномиметик
Показания	Артериальная гипертензия
Доза	2–6 мкг/кг, 1/2 дозы вводится внутривенно, 1/2 — внутримышечно При внутривенном введении клофелин необходимо развести 0,9% раствором хлорида натрия до 10 мл
Противопоказания	Декомпенсированная недостаточность кровообращения
Побочное действие	1. Сонливость 2. Сухость во рту 3. Запоры
Взаимодействие	Лекарственных средств, абсолютно несовместимых с клофелином, нет Трициклические антидепрессанты и блокаторы кальциевых каналов уменьшают гипотензивное действие клофелина Нейролептики усиливают седативное и гипотензивное действие клофелина
ЛИДОКАИН	
Форма выпуска	1% раствор, ампулы, 10 мл; 2% раствор, ампулы, 2, 10 мл; 10% раствор, ампулы, 2 мл
Описание	Противоаритмическое средство IV-класса
Показания	1. Угрожающие жизни желудочковые аритмии 2. Аритмии при передозировке сердечными гликозидами
Доза	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 1 мг/кг <i>Внутривенно, микроструйно:</i> 20–50 мкг/кг/мин

Противопоказания	Профилактика желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков
Побочное действие	1. Артериальная гипотензия 2. Нарушения проводимости
Взаимодействие	Лекарственных средств, абсолютно несовместимых с клофелином, нет, но при его использовании с другими препаратами необходимо учитывать фармакологические эффекты всех используемых лекарств
МЕТОПРОЛОЛ	
Форма выпуска	Таблетки, 25, 50 и 100 мг
Описание	Противоаритмическое средство IV-класса
Показания	1. Наджелудочковые аритмии 2. Гипертрофическая кардиомиопатия
Доза	<i>Внутривенно:</i> 0,1–0,3 мг/кг, микроструйно, в течение 1 часа <i>Per os:</i> 0,5–2,0 мг/кг Максимальная суточная доза: 200 мг (не более 6 мг/кг/день)
Противопоказания	1. Бронхиальная астма 2. АВ-блокады
Побочное действие	1. Брадикардия, нарушение атриовентрикулярной проводимости 2. Артериальная гипотензия 3. Бронхоспазм 4. Транзиторная гипергликемия 5. Желудочно-кишечные кровотечения 6. Аллергические реакции 7. Окулокутанный синдром (конъюнктивит + слипчивый перитонит)
Взаимодействие	1. Барбитураты повышают клиренс метопролола 2. Метаболизм метопролола снижается при одновременном назначении с циметидином, амиодароном, дилтиаземом, хлорпромазином и верапамилом
НИТРОГЛИЦЕРИН	
Форма выпуска	1% спиртовой раствор, флаконы по 50 мл
Описание	Нитропрепарат, периферический вазодилататор
Показания	1. Артериальная гипертензия 2. Септический шок

Доза	<p><i>Стартовая доза:</i> 0,25–0,5 мкг/кг/минуту, внутривенно, микроструйно</p> <p>Оптимальная доза подбирается путем титрования</p> <p>При необходимости доза может увеличиваться на 0,5–1,0 мкг/кг/минуту каждые 3–5 минут</p> <p>Обычно назначается в дозе 1–5 мкг/кг/минуту</p> <p>Максимальная доза: 20 мкг/кг/минуту</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Неустраненная гиповолемия 2. Артериальная гипотензия 3. Внутричерепная гипертензия 4. Закрытоугольная форма глаукомы 5. Гиперчувствительность 6. Анемия тяжелой степени 7. Перикардит, тампонада сердца 8. Рестриктивная кардиомиопатия
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Головная боль 2. Артериальная гипотензия, тахикардия 3. Сухость во рту 4. Увеличение времени кровотечения 5. Тромбоцитопения 6. Метгемоглобинемия
Взаимодействие	<p>Препаратов, которые абсолютно несовместимы с капотеном, нет</p>
НИТРОПРУССИД НАТРИЯ	
Форма выпуска	<p>Ампулы, содержащие лиофилизированный порошок, 25 и 50 мг</p> <p>«Нанипрус» выпускается в ампулах по 30 мг</p>
Описание	<p>Нитропрепарат, периферический вазодилататор</p>
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипертензия 2. Септический шок
Доза	<p><i>Стартовая доза:</i> 0,25–0,3 мкг/кг минуту, внутривенно, микроструйно</p> <p>Оптимальная доза подбирается путем титрования</p> <p>При необходимости доза может увеличиваться на 0,5 мкг/кг/минуту каждые 5 минут до достижения эффекта</p> <p>Обычно назначается в дозе 3–4 мкг/кг/минуту</p> <p>Максимальная доза: 10 мкг/кг/минуту</p>

Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Выраженная артериальная гипотензия 2. Внутрочерепная гипертензия 3. Коарктация аорты 4. Атрофия зрительного нерва 5. Глаукома 6. Гипонатриемия 7. Гипотиреоз 8. Повышенная чувствительность 9. Печеночная недостаточность 10. Почечная недостаточность
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия 2. Коллапс
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с нитропруссидом натрия, нет
НИФЕДИПИН	
Форма выпуска	Таблетки, 0,01; (10 мг)
Описание	Блокатор кальциевых каналов
Показания	Артериальная гипертензия
Доза	Разовая доза = 0,25–0,5 мг/кг, сублингвально Максимальная разовая доза: 10 мг Максимальная суточная доза: 3 мг/кг
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Кардиогенный шок 3. Стеноз аорты 4. Сердечная недостаточность в стадии декомпенсации 5. Выраженная артериальная гипотензия
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия, тахикардия 2. Периферические отеки 3. Диспепсические явления (тошнота, рвота) 4. Аллергические реакции 5. Анемия, лейкопения, тромбоцитопения 6. Повышение активности печеночных трансаминаз
Взаимодействие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышает активность зуфиллина 2. Нитраты, β-блокаторы, диуретики, трициклические антидепрессанты усиливают гипотензивный эффект нифедипина

НОРАДРЕНАЛИН	
Форма выпуска	Ампулы по 5 и 10 мл, содержащие 8 и 16 мг норадреналина соответственно
Описание	α -адреномиметик
Показания	1. Остановка сердца 2. Септический шок 3. Рефрактерная артериальная гипотензия
Доза	<i>Стартовая доза:</i> 0,05–0,1 мкг/кг/минуту, внутривенно, микроструйно. <i>Оптимальная доза</i> подбирается путем титрования <i>Максимальная доза:</i> 1–2 мкг/кг/минуту
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Гиповолемия 3. Применение ингибиторов МАО или трициклических антидепрессантов 4. Комбинированное применение с ингаляционными анестетиками для общей анестезии (галотан!)
Побочное действие	1. Брадикардия 2. Гипертония 3. Нарушения ритма сердца 4. Одышка 5. Тошнота, рвота 6. Гипергидроз 7. Задержка мочи
Взаимодействие	<i>Абсолютно несовместим с линезолидом!</i>

2. Препараты для анестезии и аналгезии

АТРАКУРИУМ (ТРАКРИУМ)	
Форма выпуска	Ампулы, 2,5 и 5,0 мл; 1 мг = 10 мл
Описание	Недеполяризующий миорелаксант
Показания	Проведение длительной ИВЛ во время анестезии и в ОРИТ

Доза	<p>Стартовая доза: 1 месяц — 2 года: 0,3–0,4 мг/кг Старше 2 лет: 0,4–0,5 мг/кг в течение одной минуты Поддерживающая доза: 0,08–0,1 мг/кг через 20–45 минут после первого введения Поддерживающая доза вводится каждые 15–25 минут Продленная инфузия: 0,005–0,01 мг/кг/минуту (0,002–0,015 мг/кг/минуту)</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Артериальная гипотензия 3. Гипотермия 4. Нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, гипокальциемия) 5. Возраст до 1 месяца
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперемия кожи
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с атракуриумом, нет
АЦЕТАМИНОФЕН	
Форма выпуска	Порошок, таблетки по 0,2 г, таблетки по 0,5 г
Описание	Нестероидное противовоспалительное средство
Показания	Снижение температуры тела, устранение легкого или умеренного болевого синдрома
Доза	Стартовая доза: 20 мг/кг, в последующем доза составляет 15 мг/кг
Противопоказания	Почечная и печеночная недостаточность
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аллергические реакции 2. Печеночная недостаточность 3. Гипогликемия 4. Анемия, тромбоцитопения, лейкопения и нейтропения 5. Почечная недостаточность
Взаимодействие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Усиление эффекта антикоагулянтов 2. Несовместим с индукторами микросомального окисления в печени (фенитоин, этанол, барбитураты, рифампицин, фенилбутазон, трициклические антидепрессанты), поскольку указанные препараты усиливают продукцию гидроксилированных активных метаболитов, что может привести к передозировке 3. Длительное использование барбитуратов снижает эффективность парацетамола

ВЕКУРОНИУМ (НОРКУРОН)	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок, флаконы, 4 мг
Описание	Недеполяризующий миорелаксант
Показания	Проведение длительной ИВЛ во время анестезии и в ОРИТ
Доза	<p><u>Новорожденные:</u> Доза насыщения: 0,1 мг/кг Поддерживающая доза: 0,03–0,15 мг/кг каждые 1–2 часа</p> <p><u>7 недель–1 год:</u> Доза насыщения: 0,08–0,1 мг/кг Поддерживающая доза: 0,05–0,1 мг/кг каждый час</p> <p><u>1–10 лет:</u> Доза насыщения: 0,1 мг/кг Поддерживающая доза: 0,1 мг/кг каждый час Внутривенное микроструйное введение: 0,05–0,07 мг/кг/час</p>
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Отсутствие возможности для проведения ИВЛ 3. Нейромышечные заболевания
Побочное действие	1. Значительное высвобождение гистамина 2. Бронхоспазм 3. Тахикардия 4. Артериальная гипотензия
Взаимодействие	Аминогликозиды усиливают эффекты векурониума
ДИАЗЕПАМ	
Форма выпуска	0,5% раствор, ампулы по 2 мл, 1 мл = 5 мг
Описание	Транквилизатор бензодиазепинового ряда с выраженным анксиолитическим эффектом
Показания	1. Седация 2. Эписиндром 3. Эпистатус

Доза	<p>Седация: 0,04–0,2 мг/кг каждые 2–4 часа, не более 0,6 мг/кг в течение 8 часов</p> <p>Эпистатус: <u>Per rectum:</u> 2–5 лет: 0,5 мг/кг 6–11 лет: 0,3 мг/кг >12 лет: 0,2 мг/кг При необходимости можно ввести повторно через 4–12 часов</p> <p><u>Внутривенно:</u> Новорожденные: 0,3–0,75 мг/кг каждые 15–30 минут (два–три раза) >1 месяца: 0,2–0,5 мг/кг каждые 15–30 минут (два–три раза) <5 лет: 5 мг >5 лет: 10 мг</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Отравление алкоголем 3. Myasthenia gravis 4. Глаукома 5. Дыхательная недостаточность любого генеза 6. Недостаточность кровообращения 7. Острая церебральная недостаточность
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тахикардия, артериальная гипотензия 2. Аллергические реакции 3. Местные реакции в месте введения — флебит или венозный тромбоз (краснота, припухлость или боль в месте введения) 4. Задержка мочи
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с диазепамом, нет
ДИПРИВАН (ПРОПОФОЛ)	
Форма выпуска	1% раствор, ампулы, 20 мл; 1 мл = 10 мг
Описание	Гипнотик
Показания	Индукция и поддержание анестезии, седация в ОРИТ

Доза	<p><u>Индукция анестезии:</u> 3–16 лет: 2,5–3,5 мг/кг, внутривенно, в течение 20–30 с</p> <p><u>Поддержание анестезии:</u> 2 месяца — 16 лет: 7–18 мг/кг/час</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отсутствие возможностей для проведения ИВЛ 2. Недостаточность кровообращения тяжелой степени 3. Гиперчувствительность
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия (17%) 2. Апноэ (10%) 3. Боль в месте инъекции (10%)
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с пропофолом, нет
ДОРМИКУМ (МИДАЗОЛАМ)	
Форма выпуска	Ампулы по 1,3 и 5 мл 1 мл = 5 мг
Описание	Имидобензодиазепин. Обладает очень быстрым седативным и выраженным снотворным эффектом. Оказывает анксиолитическое, противосудорожное и миорелаксирующее действие. Является холинолитиком
Показания	Седация, индукция анестезии
Доза	<p><u>Седация:</u> Внутримышечно: 100–150 мкг/кг, до 500 мкг/кг Максимальная доза: 10 мг Внутривенно: 6 месяцев — 5 лет: 50–100 мкг/кг, внутривенно в течение 2–3 минут. При необходимости можно ввести повторно (каждые 2–3 минуты) Максимальная доза: 6 мг 6–12 лет: 25–50 мкг/кг, внутривенно в течение 2–3 минут. При необходимости можно ввести повторно (каждые 2–3 минуты) Максимальная доза: 10 мг</p> <p><u>Седация в ОРИТ:</u> Внутривенно, болюсно: 50–150 мкг/кг каждые 1–2 часа Внутривенно, микроструйно: 0,06–0,12 мг/кг/час</p>

Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Отравление алкоголем 3. Myasthenia gravis 4. Глаукома 5. Дыхательная недостаточность любого генеза 6. Недостаточность кровообращения 7. Кома
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия 2. Тахикардия, аритмии 3. Ларингоспазм 5. Угнетение дыхания
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с гидрокарбонатом натрия, гидрокортизоном, дексаметазоном, фуросемидом
КЕТАМИН	
Форма выпуска	5% раствор, ампулы по 2 мл
Описание	Анестетик
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Премедикация 2. Индукция и поддержание анестезии 3. Седация в ОРИТ
Доза	<p><u>Индукция и поддержание анестезии:</u> Внутримышечно: 4–5 мг/кг Внутривенно: 1–2 мг/кг</p> <p><u>Седация:</u> Per os: 6–10 мг/кг, однократно, за 30 минут до процедуры Внутривенно, микроструйно: 300–1200 мкг/кг/минуту</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Внутричерепная гипертензия любого генеза 3. Артериальная гипертензия 4. Психические расстройства
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение внутричерепного давления 2. Тахикардия 3. Тонико-клонические судороги 4. Зрительные галлюцинации 5. Ларингоспазм 6. Бронхоспазм

Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с кетамином, нет.
КЕТОРОЛАК	
Форма выпуска	Ампулы, 1 мл; 1 мл = 30 мг
Описание	Нестероидное противовоспалительное средство
Показания	1. Профилактика и лечение послеоперационной боли
Доза	<p><u>2–16 лет:</u> Per os: Стартовая доза: 0,5 мг/кг с последующим увеличением по 0,25–1,0 мг/кг каждые 6 часов в течение двух суток Максимальная доза: 90 мг/сутки</p> <p><u>Старше 16 лет, масса тела < 50 кг:</u> Внутривенно: 15 мг, однократно или по 15 мг каждые 6 часов Максимальная доза: 60 мг/сутки Внутримышечно: 30 мг однократно, или по 15 мг каждые 6 часов Максимальная доза: 60 мг/сутки</p> <p><u>Старше 16 лет, масса тела > 50 кг:</u> Внутривенно: 30 мг однократно или по 30 мг каждые 6 часов Максимальная доза: 120 мг/сутки Внутримышечно: 60 мг однократно или по 30 мг каждые 6 часов Максимальная доза: 120 мг/сутки</p>
Противопоказания	1. Возраст менее двух лет 2. Заболевания желудочно-кишечного тракта 3. Почечная недостаточность 4. Печеночная недостаточность 5. Прием других НПВС
Побочное действие	1. Диспепсия 2. Головная боль 3. Боль в животе 4. Тошнота 5. Сомноленция
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с кеторолаком, нет

НАТРИЯ ОКСИБУТИРАТ	
Форма выпуска	20% раствор, ампулы по 10 мл, 1 мл = 200 мг
Описание	Неингаляционный анестетик
Показания	Седация, синхронизация с аппаратом ИВЛ на начальном этапе подбора оптимальных параметров вентиляции
Доза	Индукция анестезии: 100 мг/кг; хирургическая стадия наркоза: 200 мг/кг
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Гипокалиемия!!! 3. Артериальная гипертензия
Побочное действие	1. Угнетение сознания 2. При быстром внутривенном введении могут отмечаться судорожные подергивания языка и конечностей 3. Нарушение дыхания, апноэ 4. Судороги
Взаимодействие	1. Потенцирует действие других лекарственных средств для наркоза 2. Является мощным антагонистом бемегида
ПАНКУРОНИУМ	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок, флаконы, 4 мг
Описание	Недеполяризующий миорелаксант
Показания	Проведение длительной ИВЛ во время анестезии и в ОРИТ
Доза	<u>Новорожденные:</u> Доза насыщения: 0,02 мг/кг Поддержание миоплегии: 0,05–0,1 мг/кг каждые 30 минут–4 часа. <u>Старше 1-го месяца:</u> Доза насыщения: 0,04–0,1 мг/кг Поддержание анестезии: 0,015–0,1 мг/кг каждые 30–60 минут Внутривенно, микроструйно: 0.1 мг/кг/час
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Отсутствие возможностей для проведения ИВЛ 3. Нейромышечные заболевания

Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тахикардия 2. Артериальная гипертензия 3. Гиперсаливация 4. Гипергидроз 5. Бронхоспазм
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
СУКЦИНИЛ-ХОЛИН	
Форма выпуска	Ампулы, 5 мл; 1 мл = 20 мг
Описание	Деполаризующий миорелаксант
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экстренная интубация 2. Интубация у больных с полным желудком 3. Непродолжительные хирургические вмешательства, проводимые на фоне тотальной миоплегии (тонзилэктомия, аденотомия, микроларингоскопия, репозиция костных отломков) 4. Электроимпульсная терапия 5. Ларингоспазм (малые дозы: около 0,2 мг/кг)
Доза	<p>Доза насыщения:</p> <p><i>Внутривенно: 1–2 мг/кг</i></p> <p><i>Внутримышечно: 3–4 мг/кг (только при отсутствии венозного доступа!)</i></p> <p>Если возраст ребенка менее 6 лет, может потребоваться более высокая доза — 0,3–0,6 мг/кг, внутривенно, каждые 5–10 минут</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Все первичные заболевания скелетных мышц (все формы мышечных дистрофий) — высокий риск развития злокачественной гипертермии 2. Денервация, явившаяся причиной вторичной атрофии мышц (синдром поперечного поражения спинного мозга, ожоги III степени, тяжелые формы полинейропатий) 3. Сепсис, инфекции органов брюшной полости 4. Выраженные повреждения мягких тканей (краш-синдром, политравма) 5. Длительная иммобилизация (длительный постельный режим)

Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Послеоперационная миалгия 2. Тризм жевательной мускулатуры 3. Брадикардия 4. Артериальная гипотензия 5. Нарушения ритма сердца 6. Повышение внутриглазного давления 7. Гиперсаливация 8. Злокачественная гипертермия
Взаимодействие	Аминогликозиды усиливают эффект всех миорелаксантов
ФЕНОБАРБИТАЛ	
Форма выпуска	Порошок, таблетки по 0,005, 0,05 и 0,1 г
Описание	Обладает выраженным снотворным и противосудорожным эффектом
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Эпистатус 2. Противосудорожная терапия
Доза	<p>Эпистатус: <u>Доза насыщения:</u> 15–20 мг/кг. <i>не более 1000 мг на прием!</i> <u>Поддерживающая доза:</u> Новорожденные: 3–5 мг/кг/сутки Дети до 1 года: 5–6 мг/кг/сутки 1–6 лет: 6–8 мг/кг/сутки 6–12 лет: 4–6 мг/кг/сутки >12 лет: 1–3 мг/кг/сутки</p> <p>Гипербилирубинемия у детей младше 12 лет: 1,5–4,0 мг/кг каждые 12 часов</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Порфирия 2. Гиперчувствительность 3. Почечная недостаточность 4. Печеночная недостаточность 5. Хронические обструктивные заболевания легких
Побочное действие	Встречаются крайне редко и обусловлены механизмом действия препарата
Взаимодействие	Усиление эффекта других гипнотических и наркотических препаратов вплоть до нарушения функции ЦНС

ФЕНТАНИЛ (СУБЛИМАЗ)	
Форма выпуска	0,005% раствор для инъекций, ампулы по 2 мл 1 мл = 50 мкг
Описание	Наркотический анальгетик
Показания	Обезболивание, седация, наркоз
Доза	<i>Седация и анальгезия:</i> 3–5 мкг/кг, внутривенно, медленно <i>Внутривенно, микроструйно:</i> 1–5 мкг/кг/час <i>Анестезия:</i> 5–50 мкг/кг
Противопоказания	Нет
Побочное действие	1. Дискинезия желудочно-кишечного тракта (запор) 2. Сухость во рту 3. Послеоперационная тошнота и рвота
Взаимодействие	Усиление эффекта гипнотиков и седативных препаратов Несовместимы с ингибиторами МАО (высокий риск развития гиперпирексической комы) <i>Несовместим с пентобарбиталом и фенитоином!</i>

3. Антиэметические лекарственные средства

ДРОПЕРИДОЛ	
Форма выпуска	0,25% раствор, ампулы, 5 и 10 мл; 1 мл = 2,5 мг
Описание	Психотропный препарат, нейролептик, производное бутирофенона
Показания	Профилактика и лечение послеоперационной тошноты и рвоты
Доза	2 года–12 лет: 0,03–0,07 мг/кг, внутривенно или внутримышечно в течение 2–5 минут каждые 4–6 часов <i>Максимальная разовая доза:</i> 0,1 мг/кг, внутривенно или внутримышечно. Доза не должна превышать 2,5 мг!

Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Увеличение длительности интервала «Q-T» (более 400 мс)
Побочное действие	1. Экстрапирамидные расстройства 2. Артериальная гипотензия 3. Угнетение дыхательного центра 4. Нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости 5. Гепатотоксичность 6. Агранулоцитоз
Взаимодействие	Использование дроперидола абсолютно противопоказано вместе с амиодароном, астемизолом, индапамидом, пентамидином, прокаинамидом и соталолом
МЕТОКЛОПРАМИД (ЦЕРУКАЛ)	
Форма выпуска	Ампулы, 2 мл; 1 мл = 5 мг
Описание	Антиэметическое средство
Показания	Профилактика и лечение послеоперационной тошноты и рвоты
Доза	0,1–2,0 мг/кг, внутривенно, каждые 6–8 часов
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Желудочно-кишечное кровотечение 3. Кишечная непроходимость 4. Эпилепсия 5. Феохромоцитома
Побочное действие	Дискинезия желудочно-кишечного тракта
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ОНДАНСЕТРОН	
Форма выпуска	Ампулы, 2 и 4 мл; 1 мл = 2 мг
Описание	Антиэметическое средство
Показания	Профилактика и лечение послеоперационной тошноты и рвоты

Доза	1 месяц — 12 лет: > 40 кг: 4 мг, однократно < 40 кг: 0,1 мг/кг, однократно Вводится за один час до операции или после нее
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Печеночная недостаточность 3. Синдром увеличения интервала «Q-T»
Побочное действие	1. Головная боль 2. Дискинезия желудочно-кишечного тракта 3. Задержка мочи
Взаимодействие	Использование ондансетрона абсолютно противопоказано вместе с апоморфином

4. Средства, влияющие на функцию дыхательной системы

ЭУФИЛЛИН (АМИНОФИЛЛИН)	
Форма выпуска	2,4% раствор для инъекций в ампулах по 10 мл; 1 мл = 24 мг
Описание	Метилксантин
Показания	Бронхообструктивный синдром Бронхиальная астма, приступный период
Доза	Стартовая доза: 5–7 мг/кг, внутривенно, болюсно за 20–30 минут Поддерживающая доза: 0,6–1,0 мг/кг/час внутривенно, микроструйно
Противопоказания	1. Судорожный синдром 2. Печеночная недостаточность 3. Почечная недостаточность 4. Сердечная недостаточность
Побочное действие	1. Тошнота и рвота 2. Тахикардия, нарушения ритма сердца 3. Гипергликемия 4. Синдром гипервозбудимости 5. При передозировке возможно развитие судорожного синдрома
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с адреналином, амидароном, добутамином, инсулином, цефалоспоридами

5. Диуретические средства

ФУРОСЕМИД (ЛАЗИКС)	
Форма выпуска	1 % раствор, ампулы по 2 мл; 1 мл = 10 мг
Описание	Петлевой диуретик
Показания	1. Олигурия 2. Отечный синдром любого генеза 3. Внутрочерепная гипертензия любого генеза
Доза	Стартовая доза: 1–2 мг/кг, внутривенно, внутримышечно, однократно При необходимости доза может увеличиваться по 1 мг/кг каждые 2 часа Максимальная доза: 6 мг/кг/сутки Внутривенно, микроструйно: 0,05 мг/кг/час. Дозу необходимо титровать в зависимости от эффекта
Противопоказания	1. Гиперчувствительность к фуросемиду или сульфаниламидам 2. Анурия 3. Одновременное назначение с этакриновой кислотой 4. Печеночная недостаточность
Побочное действие	Нарушения водно-электролитного баланса: гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремический акалоз <i>Обладает потенциальным ототоксическим действием!</i>
Взаимодействие	Несовместим с гентамицином, добутамином, допаминном, дормикумом
МАННИТОЛ	
Форма выпуска	10% (1 мл = 100 мг), 15% (1 мл = 150 мг) и 20% (1 мл = 200 мг) раствор, флаконы, 250, 400, 500 мл
Описание	Осмотический диуретик
Показания	1. Остро возникшая гиперволемия 2. Прогрессирование внутрочерепной гипертензии любого генеза, дислокационный синдром

Доза	<p>Стартовая доза: 0,25–1,0 г/кг, внутривенно, однократно</p> <p>Поддерживающая доза: 0,25–0,5 г/кг, внутривенно, каждые 4–6 часов</p> <p>Олигоанурия</p> <p>Тест-доза: 0,2 г/кг внутривенно в течение 3–5 минут</p> <p>Максимальная доза: 12,5 г</p> <p>При отсутствии диуреза в течение 2 часов от консервативной терапии следует отказаться</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Анурия 3. Отек легких 4. Хроническая сердечная недостаточность 5. Дегидратация тяжелой степени 6. Внутричерепное кровотечение!
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Артериальная гипотензия 2. Судороги 3. Метаболический ацидоз 4. Нарушения водно-электролитного баланса 5. Задержка мочи
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ДИАКАРЬ (АЦЕТАЗОЛАМИД)	
Форма выпуска	Таблетки, 250 мг
Описание	Диуретическое средство
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Олигурия 2. Отечный синдром любого генеза 3. Внутричерепная гипертензия любого генеза
Доза	<p>Новорожденные: 50 мг/сутки</p> <p>4–12 месяцев: 50 мг/сутки</p> <p>3–5 лет: 50–125 мг/сутки</p> <p>Детям до пяти лет суточную дозу лучше назначать в два приема!</p> <p>5–18 лет: 125–250 мг/сутки</p>

Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Острая почечная недостаточность 2. Печеночная недостаточность 3. Гипокалиемиа 4. Ацидоз 5. Гипокортицизм 6. Сахарный диабет
Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Метаболический ацидоз 2. Гипокалиемиа 3. Мышечная гипотония 4. Судороги 5. Нефролитиаз, преходящая гематурия, глюкозурия, гемолитическая анемия, лейкопения, агранулоцитоз, парестезии, дезориентация (при длительном применении)
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет

6. Противосудорожные средства

ДЕПАКИН	
Форма выпуска	Таблетки, сироп, <i>лиофилизированный порошок во флаконах по 400 мг!</i>
Описание	Противосудорожное средство, производное вальпроевой кислоты
Показания	Судороги любого генеза
Доза	<p>Per os: Суточная доза: 20–30 мг/кг/сутки Максимальная суточная доза: 50 мг/кг/час Кратность приема у новорожденных: 2 раза/сутки Внутривенно, микроструйно: 25 мг/кг в течение 24; 36 или 48 ч NB! При парентеральном введении препарата первая инъекция проводится через 4–6 ч после последнего приема per os из расчета 0,5–1 мг/кг/ч!</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Печеночная недостаточность 2. Геморрагический диатез 3. Порфирия

Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тошнота 2. Увеличение времени кровотечения 3. Тромбоцитопения 4. Диспепсии 5. Дискинезия желудочно-кишечного тракта
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ТИОПЕНТАЛ-НАТРИЯ (ПЕНТОНАЛ)	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок во флаконах по 500 и 1000 мг
Описание	Противосудорожное средство
Показания	Судороги любого генеза
Доза	<p><u>Индукция анестезии:</u> Новорожденные: 3–4 мг/кг 1–6 месяцев: 5–8 мг/кг 1 год — 15 лет: 5–6 мг/кг</p> <p><u>Эпистатус:</u> Доза насыщения: 4–6 мг/кг Внутривенно, микроструйно: 1–3 мг/кг/час Максимальная доза для в/в, микроструйного введения: 5 мг/кг/час</p>
Противопоказания	<p><u>Абсолютные противопоказания:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Бронхиальная астма, приступный период 2. Порфирия 3. Уремия 4. Шок <p><u>Относительные противопоказания:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Недостаточность кровообращения любого генеза 2. Дыхательная недостаточность любого генеза, особенно протекающая с обструктивным компонентом 3. Печеночная недостаточность 4. Почечная недостаточность 5. Кишечная непроходимость 6. Недостаточность коры надпочечников 7. Миастения

Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аллергические реакции 2. Кардиодепрессия 3. Нарушения ритма сердца 4. Угнетение дыхания <p>Использование тиопентала-натрия на фоне спонтанного дыхания пациента нецелесообразно! Оптимальный вариант — проведение искусственной вентиляции легких</p>
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с гидрокортизоном, дормикумом, павулоном, фентанилом

7. Средства, влияющие на свертывающую систему крови

ВИКАСОЛ	
Форма выпуска	Раствор Викасола 1%, ампулы по 1 мл; 1 мл = 10 мг
Описание	Синтетический аналог витамина К ₃ Гемостатическое средство
Показания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Профилактика и терапия послеоперационных кровотечений 2. Геморрагическая болезнь новорожденных (профилактика и лечение) 3. Гипопротромбинемия (профилактика и лечение), обусловленная дефицитом витамина К₃
Доза	<p>До 6 месяцев: 0,2–0,4 мл 7–12 месяцев: 0,5–0,6 мл 1–3 года — 0,7–0,8 мл 4–7 лет — 0,9–1,0 мл 7–14 лет — 1,0–1,5 мл</p> <p>Вводится внутримышечно, 1 раз/сутки</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Гиперкоагуляция, тромбоземболия 3. Гемолитическая болезнь новорожденных!!! 4. Печеночная недостаточность

Побочное действие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аллергические реакции (бронхоспазм!!!) 2. Гемолитическая анемия 3. Гемолиз у новорожденных детей с врожденным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы!!! 4. Местные реакции: боль и отек в месте введения 5. Гипербилирубинемия, желтуха (в том числе и ядерная желтуха у грудных детей) 6. Острая недостаточность кровообращения по типу анафилактического шока
Взаимодействие	<ol style="list-style-type: none"> 1. Не влияет на антикоагулянтную активность гепарина 2. Одновременное назначение с антибиотиками широкого спектра действия в высоких дозах требует увеличения дозы витамина К₃ 3. Одновременное назначение с лекарственными средствами, обладающими гемолитическим эффектом, увеличивает риск развития гемолиза 4. Несовместим в одном шприце с фенитоином
КАЛЬЦИЯ ГЛЮКОНАТ	
Форма выпуска	10% раствор для инъекций, ампулы по 10 мл (1 мл = 100 мг)
Описание	Препарат кальция
Показания	Только верифицированная гипокальциемия!
Доза	<p><u>Гипокальциемия:</u> 200–500 мг/кг/день. вводится внутривенно, микроструйно, в четыре приема</p> <p>Максимальная разовая доза у новорожденных: 3 г</p> <p><u>Остановка сердца на фоне гиперкалиемии или гипокальциемии:</u> 60–100 мг/кг</p> <p>Может быть введен повторно через 10 минут</p> <p><u>Гипокальциемические судороги:</u> 100–200 мг/кг, внутривенно в течение пяти минут. Может быть введен повторно через 6 часов</p>
Противопоказания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиперчувствительность 2. Фибрилляция желудочков во время сердечно-легочной реанимации 3. Гиперкальциемия 4. Отравление дигоксином 5. Саркоидоз

Побочное действие	При болюсном внутривенном введении возможны 1. Брадикардия 2. Артериальная гипотензия 3. Нарушения ритма сердца 4. Остановка сердца
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с индометацином, метилпреднизолоном, цефтриаксоном и другими антибиотиками, натрия гидрокарбонатом, фосфатами и солями магния
КАЛЬЦИЯ ХЛОРИД	
Форма выпуска	10% раствор для инъекций, ампулы по 10 мл (1 мл = 100 мг)
Описание	Препарат кальция
Показания	Только верифицированная гипокальциемия!
Доза	<u>Гипокальциемия:</u> До 1 года: не более 75 мг, внутривенно, болюсно в разведении, очень медленно Старше 1 года: 75–519 мг, внутривенно, болюсно в разведении, очень медленно При необходимости может быть введен повторно в той же дозе <u>Гипокальциемические судороги:</u> Новорожденные: 171 мг/кг/сутки, внутривенно в 2–4 приема Старше 1 месяца: 10 мг/кг, внутривенно в течение 5–10 минут
Противопоказания	1. Фибрилляция желудочков во время сердечно-легочной реанимации 2. Гиперкальциемия 3. Отравление дигоксином 4. Гипофосфатемия 5. Желудочковые тахикардии 6. Саркоидоз
Побочное действие	При болюсном внутривенном введении возможны 1. Брадикардия 2. Артериальная гипотензия 3. Нарушения ритма сердца 4. Остановка сердца

Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с метилпреднизолоном, цефтриаксоном, натрия гидрокарбонатом, фосфатами и солями магния
ДИЦИНОН	
Форма выпуска	12,5% раствор для инъекций, ампулы по 2 мл (1 мл = 125 мг)
Описание	Гемостатическое средство
Показания	Профилактика и лечение капиллярных кровотечений
Доза	<i>Внутримышечно, внутривенно:</i> 10–15 мг/кг/сутки в 3–4 приема
Противопоказания	1. Острая порфирия 2. Гемобластоз 3. Тромбоз, тромбоэмболия 4. Гиперчувствительность к компонентам препарата
Побочное действие	После в/в введения возможно преходящее снижение систолического АД <i>Все побочные эффекты препарата являются кратковременными!</i>
Взаимодействие	Несовместим в одном шприце с любыми лекарственными средствами
АМИНОКАПРОНОВАЯ КИСЛОТА	
Форма выпуска	5% раствор, флаконы, 100 мл, 1 мл = 50 мг
Описание	Гемостатическое средство, ингибитор фибринолиза
Показания	Массивная кровопотеря, продолжающееся кровотечение
Доза	Доза насыщения: 100–200 мг/кг, внутривенно, однократно Поддерживающая доза: 400 мг/кг/сутки, внутривенно в 4 приема
Противопоказания	1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 2. Гематурия из верхних отделов мочевыделительной системы 3. Почечная недостаточность 4. Сердечная недостаточность 5. Печеночная недостаточность

Побочное действие	1. Судороги 2. Брадикардия 3. Артериальная гипотензия 4. Внутричерепная гипертензия 5. Острая почечная недостаточность 6. Аллергические реакции, анафилаксия
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ГЕПАРИН	
Форма выпуска	Флаконы, 25000 МЕ, 1 мл = 5000 МЕ
Описание	Антикоагулянт
Показания	1. Тромбозы различной локализации 2. Укусы змей 3. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
Доза	<i>Внутривенно, болюсно:</i> 100–150 МЕ/кг, однократно <i>Внутривенно, микроструйно:</i> 25 МЕ/кг/час
Противопоказания	1. Выраженная тромбоцитопения 2. Продолжающееся кровотечение (кроме синдрома ДВСК)
Побочное действие	1. Тромбоцитопения 2. Кровотечение 3. Увеличение ферментативной активности печеночных аминотрансфераз 4. Анафилактические реакции
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ПРОТАМИНА СУЛЬФАТ	
Форма выпуска	1% раствор, ампулы, 2,0 и 5,0 мл
Описание	Антагонист гепарина, 1 мг препарата нейтрализует 80–120 ЕД гепарина в крови
Показания	Повышенная кровоточивость, обусловленная передозировкой гепарина

Доза	<p>1,0–1,5 мг на каждые 100 МЕ гепарина</p> <p>При болюсных инъекциях гепарина доза препарата уменьшается в зависимости от времени, прошедшего от введения гепарина, т. к. последний непрерывно удаляется из организма (см. табл. на стр. 924)</p> <p>Раствор протамина сульфата вводится внутривенно, болюсно или капельно. Скорость введения не должна превышать 5 мг/минуту!</p> <p>50% необходимой дозы вводят внутривенно, болюсно, а 50% — внутривенно, микроструйно в течение нескольких часов</p>	
Противопоказания	<p>1. Сердечно-сосудистая недостаточность тяжелой степени</p> <p>2. Пищевая аллергия на рыбу</p>	
Побочное действие	<p>1. Анафилактический шок</p> <p>2. Тошнота и рвота</p> <p>3. Снижение потребления кислорода</p> <p>4. Приливы</p> <p>5. Неконтролируемое кровотечение</p> <p>6. Отек легких</p>	
Взаимодействие	<p>Абсолютно несовместим с цефалоспоридами и пенициллином</p>	
АПРОТИНИН*		
Форма выпуска	«Контрикал»	Флаконы по 10 000 АтрЕ, растворитель, 2 мл
	«Гордокс»	Ампулы, 10 мл (1 мл = 10 000 ЕД)
	«Трасилол»	Флаконы, 100 и 200 мл (1 мл = 10 000 ЕД)
Описание	Ингибитор протеолитических ферментов	
Показания	Операции на позвоночнике и спинном мозге, массивная кровопотеря, продолжающееся кровотечение	
Доза	«Контрикал»	<p>Разовая доза: 500–1000 ЕД/кг</p> <p>Суточная доза: 14 000</p> <p>Кратность введения: 3–6 раз в сутки</p>
	«Гордокс»	<p>Суточная доза: 10 000–30 000 ЕД/кг/сутки</p> <p>Вводится 3–4 раза в сутки (предпочтительней в виде микроструйной инфузии) через 6–8 часов</p>

Доза	«Трасилол»	Доза насыщения: 30 000 ЕД/кг (3 мл/кг), внутривенно, капельно в течение 30 минут. Затем препарат вводится со скоростью 2 мл/кг/час (20 000 ЕД/кг/час) Максимальная доза: 50 мл/час у детей с массой тела более 25 кг
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Анафилактические реакции в анамнезе	
Побочное действие	1. Анафилактические реакции 2. Фибрилляция предсердий 3. Артериальная гипотензия	
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет	
VII РЕКОМБИНАНТНЫЙ ФАКТОР СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (КОАГИЛ-VII)		
Форма выпуска	Флаконы, 1,2 (1200 мкг); 2,4 (24000 мкг); 4,8 (48 000 мкг)	
Описание	Фактор свертывания крови	
Показания	1. Профилактика и купирование кровотечений у пациентов с гемофилией А и В 2. Купирование массивных кровотечений, резистентных к традиционной консервативной терапии	
Доза	<u>Внутривенно. болюсно:</u> 60–90 мкг/кг в течение 2–5 минут Может быть введен повторно через два часа <u>Внутривенно. микроструйно</u> 20–30 мкг/кг/час в течение 12 часов	
Противопоказания	Гиперчувствительность к препарату	
Побочное действие	1. Тромбозы различной локализации 2. Аллергические реакции 3. Острая почечная недостаточность	
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет	
* Эффективность и безопасность использования препаратов апротинина у детей не доказана		

Доза протамина сульфата в зависимости от времени, прошедшего от момента последней инъекции гепарина

Время, прошедшее от момента последней инъекции гепарина	Доза протамина сульфата в расчете на 100 МЕ гепарина
15–30 мин	1–1,5 мг
30–60 мин	0,5–0,75 мг
Свыше 2 ч	0,25–0,375 мг

8. Гормональные средства

ГИДРОКОРТИЗОН	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок во флаконах по 100 мг
Описание	Системный глюкокортикостероид
Показания	1. Аллергические реакции немедленного типа 2. Острая надпочечниковая недостаточность
Доза	<u>Острая надпочечниковая недостаточность:</u> Менее 6 лет: 1–2 мг/кг, внутривенно, струйно, затем 25–150 мг/сутки. Дозу разделяют на 3–4 введения Более 6 лет: 1–2 мг/кг струйно, затем 150–250 мг/сут, дозу разделяют на 3–4 введения <u>Астматический статус:</u> Внутривенно, струйно: 1–2 мг/кг каждые шесть часов в течение суток, затем 0,5–1 мг/кг каждые шесть часов
Противопоказания	1. Тяжелое течение инфекций 2. Сепсис 3. Гиперчувствительность
Побочное действие	1. Угнетение функции надпочечников 2. Остеопороз 3. Расстройства водно-электролитного баланса
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ДЕКСАМЕТАЗОН	
Форма выпуска	Ампулы, 1 и 2 мл; 1 мл = 4 мг
Описание	Системный глюкокортикостероид

Показания	1. Аллергические реакции немедленного типа 2. Острая надпочечниковая недостаточность 3. Острый стенозирующий ларинготрахеит 4. Отек головного мозга
Доза	Постинтубационный отек гортани: 0,5–2,0 мг/кг/сутки, в 2–3 введения Стенозирующий ларинготрахеит: 0,6 мг/кг, внутривенно, однократно Менингит: Возраст > 6 недель: 0,6 мг/кг/сутки, каждые шесть часов в течение двух суток Спинальная травма: 2 мг/кг/сутки, в 2–3 введения
Противопоказания	1. Системные микозы 2. Гиперчувствительность
Побочное действие	1. Угнетение функции надпочечников 2. Остеопороз 3. Расстройства водно-электролитного баланса
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ПРЕДНИЗОЛОН	
Форма выпуска	Ампулы, 1 мл = 30 мг
Описание	Системный глюкокортикостероид
Показания	1. Аллергические реакции немедленного типа 2. Острая надпочечниковая недостаточность
Доза	Внутривенно, болюсно: 2–5 мг/кг
Противопоказания	1. Тяжелое течение инфекций 2. Сепсис 3. Системные микозы 4. Гиперчувствительность
Побочное действие	1. Угнетение функции надпочечников 2. Остеопороз 3. Расстройства водно-электролитного баланса
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ИНСУЛИН (АКТРАПИД)	
Форма выпуска	Флаконы, 10 мл; 1 мл = 40 и 100 ЕД!

Описание	Гормон поджелудочной железы
Показания	Диабетический кетоацидоз
Доза	Внутривенно, микроструйно: 0,05–0,1 ЕД/кг/час
Противопоказания	Гипогликемия
Побочное действие	1. Гипогликемия 2. Гипокалиемия
Взаимодействие	Инсулин несовместим с лекарственными средствами, содержащими этиловый спирт

9. Антидоты

ДАНТРОЛЕН	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок во флаконах по 0,02 г с приложением 60 мл растворителя (1 мл раствора содержит 0,33 мг (333 мкг) препарата ВВ! Дантролен нельзя растворять в 0,9% растворе хлорида натрия и 5% растворе глюкозы!
Описание	Мышечный релаксант центрального действия, использующийся для купирования злокачественной гипертермии
Показания	Злокачественная гипертермия
Доза	<u>Доза насыщения:</u> Внутривенно, болюсно, 2,5 мг/кг. Может быть введен повторно до четырех раз в той же дозе Максимальная доза: 30 мг/кг <u>Поддерживающая доза:</u> 1 мг/кг. внутривенно. болюсно каждые 4–6 часов или внутривенно, микроструйно 0,25 мг/кг/час Длительность терапии не менее 36 часов
Противопоказания	Нет. Используется по жизненным показаниям
Побочное действие	1. Печеночная недостаточность 2. Желудочно-кишечное кровотечение 3. Сердечно-сосудистая недостаточность 4. Расстройства системы крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения)

Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
НАЛОКСОН	
Форма выпуска	Ампулы, 1 мл (1 мл = 0,4 мг)
Описание	Антагонист наркотических анальгетиков
Показания	Устранение остаточного действия наркотических анальгетиков
Доза	<u>Послеоперационное устранение остаточного действия наркотических анальгетиков:</u> 0,01 мг/кг, внутривенно, болюсно. Может быть введен повторно в дозе 0,1 мг/кг <u>Передозировка опиатами:</u> Новорожденные, дети с массой тела менее 20 кг: 0,1 мг/кг (в/в, в/м, подкожно, эндотрахеально). Повторять каждые 2–3 минуты Дети с массой тела более 20 кг или в возрасте более 5 лет: 2 мг (в/в, в/м, подкожно, эндотрахеально). Повторять каждые 2–3 минуты
Противопоказания	Гиперчувствительность
Побочное действие	1. Абстинентный синдром (тошнота, рвота, потливость, тахикардия, артериальная гипертензия, мышечная дрожь) 2. Мерцание желудочков 3. Остановка сердца 4. Отек легких
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет

10. Антигистаминные средства

ДИМЕДРОЛ	
Форма выпуска	1% раствор, ампулы, 1 мл; 1 мл = 10 мг Таблетки, 0,05 (50 мг)
Описание	H ₁ -гистаминоблокатор
Показания	1. Аллергические реакции 2. Премедикация

Доза	<u>Внутривенно:</u> 0.25–0.5 мг/кг <i>Per os:</i> >12 лет: 25–50 мг каждые 4–6 часов (не более 300 мг/день) 6–11 лет: 12,5–25 мг каждые 4–6 часов (не более 150 мг/день); 2–5 лет: 6,25 мг каждые 4–6 часов (не более 37,5 мг/день)
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Хронические обструктивные заболевания легких 3. Дети первого месяца жизни 4. Одновременное применение ингибиторов MAO
Побочное действие	1. Угнетение сознания, сомноленция 2. Антихолинергические эффекты 3. Сухость слизистых оболочек 4. Агранулоцитоз 5. Гемолитическая анемия 6. Тромбоцитопения 7. Судороги 8. Дискинезия желудочно-кишечного тракта (запор)
Взаимодействие	Абсолютно несовместимых лекарственных препаратов нет
ПИПОЛЬФЕН (ПРОМЕТАЗИН)	
Форма выпуска	2,5% раствор, ампулы, 2 мл; 1 мл = 25 мг
Описание	H ₁ -гистаминоблокатор
Показания	1. Аллергические реакции 2. Премедикация
Доза	<i>Внутримышечно:</i> 0,5–1 мг/кг массы тела Максимальная разовая доза: 1–2 мг/кг массы тела <i>Внутривенно:</i> 0,15–0,3 мг/кг массы тела
Противопоказания	Возраст до 2 лет
Побочное действие	1. Угнетение сознания, сомноленция 2. Экстрапирамидные нарушения 3. Нарушения ритма сердца (тахикардия, брадикардия) 4. Расстройства системы крови 5. Сухость слизистых оболочек

Взаимодействие	Пипольфен абсолютно несовместим с амиодароном, астемизолом, индапамидом, пентамидином, прокаинамидом, хинидином
ФАМОТИДИН (КВАМАТЕЛ)	
Форма выпуска	Лиофилизированный порошок, флаконы, 20 мг
Описание	H ₂ -гистаминоблокатор
Показания	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
Доза	<i>Используется только у детей старше 1 года!</i> Разовая доза = 0,25 мг/кг, внутривенно, каждые 12 часов Скорость введения не более 10 мг/минуту! Максимальная суточная доза: 40 мг
Противопоказания	1. Гиперчувствительность 2. Заболевания почек, хроническая почечная недостаточность
Побочное действие	1. Головная боль 2. Дискинезия желудочно-кишечного тракта (диарея, запор) 3. Головокружение
Взаимодействие	Лекарственных препаратов, абсолютно несовместимых с фамотидином нет

ХАРАКТЕРИСТИКА РАСТВОРОВ ДЛЯ ИНФУЗИИ**Содержание электролитов и осмолярность основных плазмозаменителей**

Раствор	Состав, ммоль/л									
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ацетат	Лактат	Субстраты	Осмолярность
Плазма крови	135–145	3,5–5,5	2,4–2,6	0,75–1,1	96–105	26–30	–	–	–	280–290
ИЗООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Раствор NaCl 0,9%	154	–	–	–	154	–	–	–	–	308
Раствор Рингера	140	4	6	–	150	–	–	–	–	300
Раствор Рингера ацетат	131	4	2	1	111	–	30	–	–	280
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	–	36,8	–	–	291
Лактасол	140	4	1,5	1,0	115	3,5	–	30	–	294
Плазма-Лит-148	140	5,0	–	1,5	98,0	–	27,0	23,0	–	294,5

Раствор	Состав, ммоль/л									
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ацетат	Лактат	Субстраты	Осмолярность
Трисоль	133	13	–	–	98	48	–	–	–	292
Хлосоль	120	23	–	–	104	–	39	–	–	286
ГИПООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Ацесоль	110	13	–	–	99	9	24	–	–	246
Дисоль	127	–	–	–	103	–	24	–	–	254
Глюкоза 5%	–	–	–	–	–	–	–	–	–	277
ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Раствор NaCl 3%	513	–	–	–	513	–	–	–	–	1026
Раствор NaCl 5,85%	1000	–	–	–	1000	–	–	–	–	2000
Раствор NaCl 7,2%	1232	–	–	–	1232	–	–	–	–	2464
Раствор NaCl 10%	1710	–	–	–	1710	–	–	–	–	3420
Нормофундин Г5	100	18	2	3	90	–	38	–	Глюкоза-50	530
Стерофундин Г-5	140	4	2,5	1	141	–	–	–	Малат-10	576

Содержание электролитов и осмолярность гемодинамических плазмозаменителей

Раствор	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Осм	pH	Мг
Плазма крови	135–145	3,5–5,5	2,4–2,6	0,75–1,1	96–105	26–30	280–290	7,35–7,45	–
Желатиноль (Россия)	162	0,4	9,38	–	162	–	371	6,8–7,4	20000
Гелофузин (Б. Браун, Германия)	154	–	–	–	120	–	274	7,1–7,7	30000
Геласпан (Б. Браун, Германия)	151	4	1	1	103	–	284	7,1–7,7	30000
Гелоплазма баланс (Фрезениус Каби, Германия)	150	5	–	1,5	100	–	287	4,5	45000
Полиглюкин	154	–	–	–	154	–	308	4,0–6,5	60000
Реополиглюкин	154	–	–	–	154	–	308	4,0–6,5	35000
Венофундин 6% (Б. Браун, Германия)	154	–	–	–	154	–	309	3,5–5,5	130000/0,42
Волювен 6% (Фрезениус Каби, Германия)	154	–	–	–	154	–	308	4,0–6,5	130000/0,4
Гемохес 6% (Б. Браун, Германия)	154	–	–	–	154	–	310	4,0–7,0	20000/0,5
Рефортан ГЭК 6% (Берлин-Хеми, Германия)	154	–	–	–	154	–	300	4,0–7,0	20000/0,5
ХАЕС-стерил 10% (Фрезениус-Каби, Германия)	154	–	–	–	154	–	308	3,5–6,0	20000/0,5
Гемохес 10% (Б. Браун, Германия)	154	–	–	–	154	–	309	4,0–7,0	20000/0,5

Содержание электролитов и осмолярность гемодинамических плазмозаменителей (окончание)

Раствор	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Осм	pH	Мг
Рефортан ГЭК 10% (Берлин-Хеми, Германия)	154	–	–	–	154	–	300	4,0–7,0	20000/0,5
Стабизол (Берлин-Хеми, Германия)	154	–	–	–	154	–	300	4,5–7,0	450000/0,7
Тетраспан-6 (Б. Браун, Германия)	140	4	2,5	1	118	–	296	5,6–6,4	130000/0,42
Тетраспан-10 (Б. Браун, Германия)	140	4	2,5	1	118	–	296	5,6–6,4	130000/0,42
Волюлайт 6%	137	4	–	1,5	110	–	286,5	5,7–6,5	130000/0,4
Полиоксидин (Россия)	154	–	–	–	154	–	308	5,0–7,6	20000

Фармакологические свойства гемодинамических плазмозаменителей

Раствор	Волемический эффект		Реологический эффект	
	Волемический эффект	Продолжительность волемического эффекта	Относительная вязкость крови (3,2–5,6)	Коллоидно-онкотическое давление, мм рт. ст. (16,7–24,2)
Желатиноль (Россия)	60%	1–2 часа	2,4–3,5	16,2–21,4
Гелофузин (Б. Браун, Германия)	100%	3–4 часа	1,9	33,3
Геласпан (Б. Браун, Германия)	100%	4 часа	1,9	33,3

Фармакологические свойства гемодинамических плазмозаменителей (окончание)

Раствор	Волемический эффект		Реологический эффект	
	Волеми- ческий эффект	Продолжитель- ность волемиче- ского эффекта	Относительная вязкость крови (3,2–5,6)	Коллоидно- онкотическое дав- ление, мм рт. ст. (16,7–24,2)
Гелоплазма баланс (Фрезениус Каби, Германия)	100%	3–4 часа	2,0	34,0 мм/Ба
Полиглюкин	120%	4–6 часов	2,8–4,0	58,8
Реополиглюкин	140%	3–4 часа	4,0–5,5	90,0
Венофундин 6% (Б. Браун, Германия)	–	6 часов	–	36,0
Волювен 6% (Фрезениус Каби, Германия)	100%	4 часа	–	36,0
Гемохес 6% (Б. Браун, Германия)	100%	4–6 часов	1,9	25,0–30,0
Рефортан ГЭК 6% (Берлин-Хеми, Германия)	100%	4 часа	1,4	28,0
ХАЕС-стерил 10% (Фрезениус-Каби, Германия)	145%	4 часа	2,5	68,0
Гемохес 10% (Б. Браун, Германия)	145%	4 часа	3,7	60,0–80,0
Рефортан ГЭК 10% (Берлин-Хеми, Германия)	130%	4 часа	2,5	65,0
Стабизол (Берлин-Хеми, Германия)	100%	6–8 часов	3,0	18,0
Тетраспан 6 (Б. Браун, Германия)	100%	6 часов	–	36,0
Тетраспан 10 (Б. Браун, Германия)	145%	6 часов	–	–

Приложение 2. Характеристика растворов для инфузии

Состав растворов инфузионных антигипоксантов

Раствор	Состав, ммоль/л								
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ацетат	Субстраты	Осм.
Плазма крови	135–145	3,5–5,5	2,4– 2,6	0,75– 1,1	96–105	26–30	–	–	280–290
Стерофундин изотонический	140	4	2,5	1	127	–	24	Малат -5	304
Мафусол	280	4	–	1,2	109	–	–	Фумарат-86	410
Полиоксифумарин	280	4	–	1,2	109	–	–	Фумарат-86	410
Реамберин 1,5%	142,4	4	–	1,2	109	–	–	Сукцинат- 44,7 N-МГА-44,7	313

Приложение 2. Характеристика растворов для инфузии

Приложение 3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ

Клинический анализ крови у детей

Показатель	Возраст				
	2-4 недели	1-2 года	5-6 лет	10-11 лет	14-15 лет
Гемоглобин, г/л	170	127,5	139,4	144,5	146,2
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	5,31	4,82	5,08	4,91	4,98
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	10,25	10,8	8,9	8,2	7,65
Нейтрофилы	26,0	34,5	43,5	50,0	60,5
Лимфоциты	58,0	50,0	46,0	36,0	28,0
Моноциты	12,0	11,5	10,0	9,5	9,0
Эозинофилы	3,0	2,5	0,5	2,5	2,0
Базофилы	0,5	0,5	0,25	0,5	0,5
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	150-300				
СОЭ	6	7-8	8	8	8

Абсолютное число форменных элементов белой крови у детей
(тысячи/ $мм^3$)

Возраст	Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы
При рождении	12,0-14,0	5,0	1,8	0,15-0,7	0-0,1
1-й год жизни	2,5-3,0	5,0-6,0	0,6-0,9	0,15-0,25	0-0,1
1-3 года	3,5-4,0	5,0-5,6	1,0-1,1	0,15-0,25	0-0,1
3-7 лет	3,7-4,8	4,0-5,0	0,9-1,0	0,15-0,25	0-0,1
7-12 лет	4,0-4,5	3,0-3,5	0,7-0,9	0,15-0,25	0-0,075
Старше 12 лет	4,2-4,7	2,1-2,8	0,6-0,7	0,15-0,25	0-0,075

Показатели гематокрита у детей различного возраста

Возраст	Гематокрит, %	Возраст	Гематокрит, %
1 день	54	6–11 месяцев	35
2–3 дня	54	12 месяцев	35
4–8 дней	53	3 года	36
9–13 дней	49	4–5 лет	37
14–60 дней	42	10–15 лет	39
3–5 месяцев	30	16 лет и старше	42

Относительные величины количества плазмы, эритроцитов и цельной крови у детей различных возрастов и взрослых, мл/кг

Возраст	Плазма		Эритроциты		Цельная кровь	
	Границы	Средняя величина	Границы	Средняя величина	Границы	Средняя величина
Новорожденные	31,6–46,8	41,3	35,0–57,8	41,8	68,5–100,3	84,7
8–11 месяцев	39,8–50,6	46,1	–	–	66,4–91,4	71,5
1–10 лет	–	48,1	–	–	–	75,4
Взрослые	–	47,8	–	29,7	–	77,5

Эритроцитарные индексы

Индекс	Формула для расчета	Норма	
Средний объем эритроцита (<i>Mean cell volume, MCV</i>)	$MCV = \frac{HCT \times 10}{RBC}$	1–3 дня	95–121
		6 мес. — 2 года	70–86
		6–12 лет	77–95
		12–18 лет	78–102
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (<i>Mean cell hemoglobin, MCH</i>)	$MCH = \frac{Hb (g/l)}{RBC}$	Новорожденный	31–37
		1–3 дня	31–37
		7 дней — 31 день	28–40
		2 месяца	26–34
		3–6 месяцев	25–35
		6 мес. — 2 года	23–31
		2–6 лет	24–30
		6–12 лет	25–33
12–18 лет	25–35		

Эритроцитарные индексы (окончание)

Индекс	Формула для расчета	Норма	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (<i>Mean cell hemoglobin concentration, MCHC</i>)	$MCHC = Hb (g/l) \times 10 / HCT$ $MCHC = MCH / MCV$	Новорожденный	30–36
		1–3 дня	29–37
		7–14 дней	28–38
		1–2 мес.	29–37
		3 мес. — 2 года	30–36
		2–18 лет	31–37
		Старше 18 лет	31–37

Минутный и ударный объемы кровообращения, систолическое и диастолическое артериальное давление в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Поверхность тела, м ²	ЧСС, ударов/мин	Минутный объем, мл	Ударный объем, мл	Артериальное давление, мм рт. ст.
Новорожденный (масса тела 3 кг)	0,18	125	560	4,6	80–90/50–60
1 месяц	0,23	136	717	5,3	–
6 месяцев	0,36	130	1120	9,3	–
12 месяцев	0,44	120	1370	11,0	–
2 года	0,52	115	1620	14,0	80–100/60–70
4 года	0,68	110	2120	19,0	–
6 лет	0,80	100	2500	25,0	80–100/60–70
10 лет	1,0	90	3120	34,0	–
14 лет	1,2	85	3700	43,0	100–110/70–80

Основные биохимические показатели сыровотки крови у детей

Показатель	Период детства				Школьный
	Новорожденности	Грудной	Преддошкольный	Дошкольный	
Общий белок, г/л	47-65	41-73	59-79	62-78	70-80
Альбумин, г/л	23-46	20-50	40-50	40-50	40-50
<i>Глобулины, г/л</i>					
A ₁ -глобулин	0,9-3,2	1,2-4,4	1,0-4,0	1,0-4,0	1,0-4,0
A ₂ -глобулин	2,4-7,2	2,5-11,0	5,0-10,0	5,0-10,0	5,0-10,0
β-глобулин	2,4-8,5	1,6-13,0	6,0-12,0	6,0-12,0	6,0-12,0
γ-глобулин	6,0-16,0	4,1-9,5	6,0-16,0	6,0-16,0	6,0-16,0
Общие липиды, г/л	1,7-4,5	2,4-7,0	4,5-7,0	4,5-7,0	4,5-7,0
Триглицериды, ммоль/л	0,2-0,86	0,39-0,93	-	0,39-0,93	-
Фосфолипиды, ммоль/л	0,65-1,04	1,17-2,08	1,3-2,2	1,4-2,3	1,8-3,3
НЭЖК*, ммоль/л	1,2-2,2	0,8-0,9	0,3-0,6	0,3-0,6	0,3-0,6
Холестерин, ммоль/л	0,14-0,42	1,6-4,9	3,7-6,5	3,7-6,5	3,7-6,5
Азот остаточный, ммоль/л	14,6-22,8	17-28	19-29	19-29	19-20
Мочевина, ммоль/л	2,5-4,5	3,3-5,6	4,3-7,3	4,3-7,3	4,3-7,3

Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей (окончание)

Показатель	Период детства					
	Новорожденности	Грудной	Преддошкольный	Дошкольный	Школьный	Школьный
Мочевая кислота, ммоль/л	0,14-0,29	0,14-0,21	-	0,17-0,41	-	-
Билирубин, мкмоль/л	До 102,6	3,4-13,7	3,4-13,6	3,4-13,6	3,4-13,6	3,4-13,6
Калий, ммоль/л	4,7-6,66	4,15-5,76	4,15-5,76	3,7-5,1	3,7-5,1	3,7-5,1
Натрий, ммоль/л	135-155	133-142	125-143	137-147	137-147	137-147
Кальций, ммоль/л	2,3-2,5	2,5-2,87	2,5-2,87	2,5-2,87	2,5-2,87	2,5-2,87
Магний, ммоль/л	-	0,66-0,95	0,75-0,99	0,78-0,99	0,78-0,99	0,78-0,99
Фосфор, ммоль/л	1,78	1,29-2,26	0,65-1,62	0,65-1,62	0,65-1,62	0,65-1,62
Хлор, ммоль/л	96-107	96-107	96-107	96-107	96-107	96-107
Железо, мкмоль/л	5,0-19,0	3,9-14,5	9,3-33,6	-	-	9,3-33,6
Молочная кислота, ммоль/л	2,0-2,4	1,3-1,8	1,0-1,7	1,0-1,7	1,0-1,7	1,0-1,7
Пировиноградная кислота, ммоль/л	0,17-0,32	0,06-0,11	0,05-0,09	0,05-0,09	0,05-0,09	0,05-0,09
Лимонная кислота, ммоль/л	26-67	67-156	62-130	62-130	62-130	62-130

* НЭЖК — незатерифицированные жирные кислоты

Ударный и минутный объемы сердца у детей

Возраст	Ударный объем, мл	Минутный объем, мл
Новорожденный	2,5	340
1 год	10,2	1250
7 лет	28,0	1800
12 лет	41,0	2370
13–16 лет	59,0	3150
Взрослый	58–79	4200

Общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление у детей

Возраст, годы	Пол	Сосудистое сопротивление	
		общее, дин/с/см ⁵	удельное, ед.
3	М	2114	17
	Ж	2378	19
6	М	1954	20
	Ж	2276	24
8–10	М	2160	27
	Ж	2040	31
11–13	М	1570	30
	Ж	1695	30
14–16	М	1530	29
	Ж	1680	31

Давление в легочной артерии у детей различного возраста (мм рт. ст.)

Возраст	Систолическое	Диастолическое	Возраст	Систолическое	Диастолическое
9 мин	80	26	12 часов	36	11
20 мин	49	20	24 часа	32	11
30 мин	62	22	3 суток	35	10
40 мин	60	22	10 суток	35	10
60 мин	59	20	3 месяца	33	9
90 мин	52	19	1 год	32	9
150 мин	52	16	5 лет	30	8
180 мин	51	16	12 лет	30	8
4 часа	47	15			

Пограничные нормальные показатели частоты сердечных сокращений и перфузионного давления

(J. Brierley et al., 2009)

Возраст	ЧСС, ударов/минуту	Перфузионное давление, мм рт. ст.
Доношенный новорожденный	120–180	55
1 месяц — 1 год	120–180	60
1–2 года	120–160	65
2 года — 7 лет	100–140	65
7–15 лет	90–140	65

Величина диуреза в норме у детей различного возраста

Возраст	мл/сутки	мл/час
12 дней	30–50	2
3–10 дней	100–300	8,5
10 дней — 2 месяца	250–450	15
2 месяца — 1 год	400–500	20
1–3 года	500–600	25
3–5 лет	600–700	30
5–8 лет	650–1000	35
8–14 лет	800–1400	45
Старше 14 лет	1000–1600	50

Минимальный объем диуреза у детей в сутки

Возраст	Диурез, мл/кг/сутки
Грудные дети	20–25
Дети старшего возраста	15–20
Взрослые	8–12

Возрастные особенности состава цереброспинальной жидкости

Показатель/возраст	До 14-го дня	С 14-го дня до 3 месяцев
Цвет	Часто ксантохромная, кровянистая	Бесцветная
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная
Белок, г/л	0,4–0,8	0,2–0,5
Цитоз в 1 мкл	3/3–30/3	3/3–25/3
Вид клеток	Преимущественно лимфоциты, единичные нейтрофилы	Преимущественно лимфоциты
Проба Панди*	От + до ++	До +
Сахар, ммоль/л	1,7–3,9	2,2–3,9
Показатель/возраст	4–6 месяцев	Старше 6 месяцев
Цвет	Бесцветная	Бесцветная
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная
Белок, г/л	0,18–0,36	0,16–0,24
Цитоз в 1 мкл	3/3–20/3	3/3–10/3
Вид клеток	Лимфоциты	Лимфоциты
Проба Панди*	Редко +	Отрицательна
Сахар, ммоль/л	2,2–4,4	2,2–4,4
* Проба Панди — качественная реакция на белок. На часовое стекло, наполненное 7,5% раствором карболовой кислоты, добавляют 2–3 капли ликвора, что дает помутнение разной степени интенсивности или флоккуляцию		

Давление ликвора

Новорожденный	От 0 до 12 месяцев
50–60 мм H ₂ O	50–60 мм H ₂ O
1–3 года	3–14 лет
50–150 мм. H ₂ O	150–180 мм H ₂ O
Взрослые	
150–180 мм H ₂ O	

Площадь поверхности тела

Возраст	Площадь поверхности тела, м ²
Дети до 5 лет (2,5–20 кг)	$(3,6 \times \text{вес тела} + 9)/100$
Дети старше 5 лет (20–40 кг)	$(2,5 \times \text{вес тела} + 33)/100$
Взрослые	$\text{Вес тела}^{0,425} \times \text{рост}^{0,725} \times 0,00781$

Площадь поверхности тела у детей

Дети до 5 лет		Дети старше 5 лет	
Вес, кг	ППТ, м ²	Вес, кг	ППТ, м ²
3	0,20	20	0,83
4	0,23	22	0,88
5	0,27	24	0,93
6	0,31	26	0,98
7	0,34	28	1,03
8	0,31	30	1,08
9	0,41	32	1,13
10	0,45	34	1,18
11	0,49	36	1,23
12	0,52	38	1,28
13	0,56	40	1,33
14	0,59		
15	0,63		
16	0,67		
17	0,70		
18	0,74		
19	0,77		
20	0,81		

А. Формула Костеффа (используется при массе тела от 1500 г до 100 кг):

$$\text{Поверхность тела, м}^2 = \frac{4 \text{ М} + 7}{\text{М} + 90}$$

М — масса тела, кг

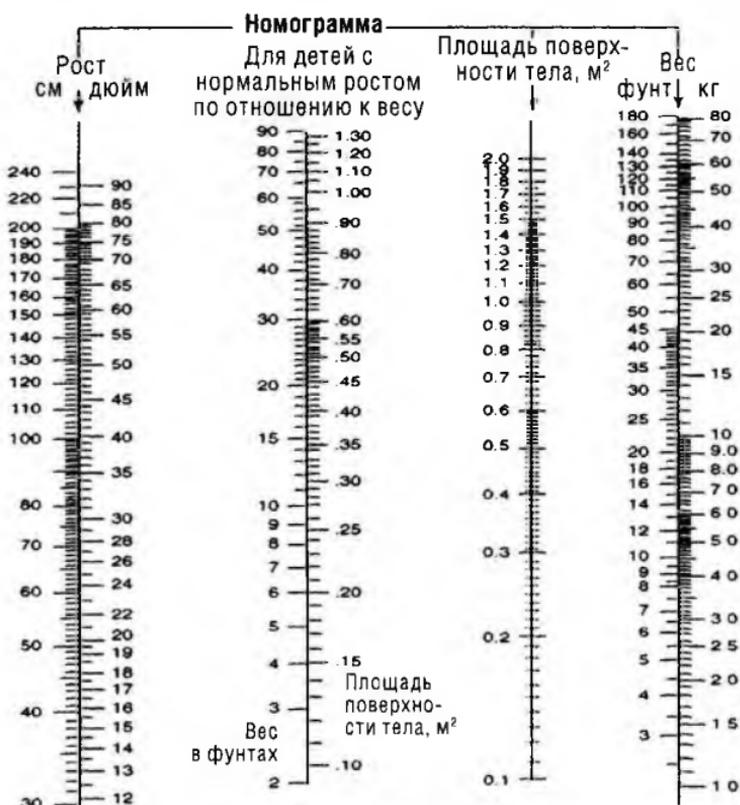
Б. Определение площади поверхности тела у детей с момента рождения до 9 лет

Поверхность тела в 1 год = 0,43 м ²	<1 года	$S, \text{ м}^2 = 0,43 - 0,02 \times (12 - \text{возраст ребенка, мес.})$
	>1 года	$S, \text{ м}^2 = 0,43 + 0,06 \times (\text{возраст ребенка, годы} - 1)$

В. Определение площади поверхности тела у детей с 10 до 17 лет

$$\text{Поверхность тела, м}^2 = \frac{N - 1}{10}$$

N — возраст ребенка в месяцах.



Формула Мостеллера:

$$\text{Площадь поверхности тела, м}^2 = \sqrt{\frac{\text{Рост (см)} \times \text{Вес (кг)}}{3600}}$$

Номограмма и формула для расчета площади поверхности тела (Briars G. L., Bailey V. J., 1994)

Эмпирические формулы для расчета массы тела

Возраст	Масса тела
Новорожденный	2700–4000 г, мальчики — 3494, девочки — 3348
1 день–6 месяцев	Масса тела = Масса тела при рождении + $800 \times \text{возраст ребенка в месяцах}$
6–12 месяцев	Масса тела = Масса тела при рождении + $800 \times 6 + 400 \times (\text{возраст ребенка в месяцах} - 6)$
6 месяцев	8200 грамм
Возраст ребенка меньше 6 месяцев	Масса тела = $8200 - 800 \times (6 - \text{возраст ребенка в месяцах})$
Возраст ребенка больше 6 месяцев	Масса тела = $8200 + 400 \times (\text{возраст ребенка в месяцах} - 6)$
Возраст ребенка от 2 до 11 лет	Масса тела = $10,5 \text{ кг} + 2 \times \text{возраст ребенка в годах}$
5 лет	19 кг
Возраст ребенка меньше 5 лет	Масса тела = $19 - 2 \times (5 - \text{возраст ребенка})$
Возраст ребенка больше 5 лет	Масса тела = $19 + 3 \times (\text{возраст ребенка} - 5)$
12–16 лет	Масса тела = $(5 \times \text{возраст ребенка}) - 20$

Промывание желудка

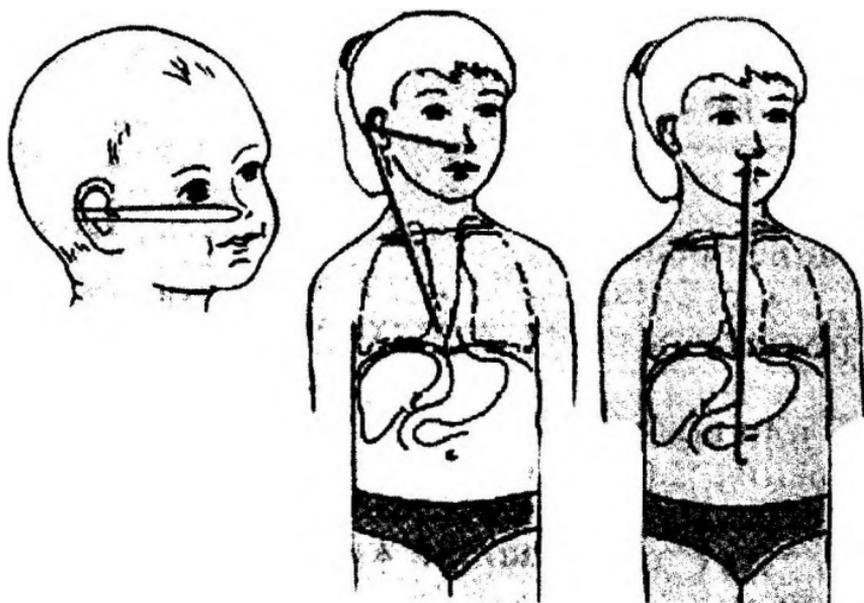
Объем жидкости для промывания желудка должен составлять 1–2 мл/кг (максимум 4 мл/кг) теплой воды на процедуру до чистых промывных вод.

Общий объем жидкости для промывания желудка не должен превышать 150 мл/кг!

Размеры желудочного зонда в зависимости от возраста

Возраст ребенка	Диаметр зонда, мм	Глубина введения зонда, см
Новорожденный	3	20
До 3 месяцев	4	25
До 1 года	6	28
2 года — 5 лет	10	30
Больше 5 лет	12	35
9–14 лет	15	40–50

**Определение глубины введения желудочного зонда у
детей различного возраста**



Единицы измерения

1 миллибар = 0,9806379 см водного столба

1 кПа = 7,5 мм рт. ст.

1 см H₂O = 0,07356 см рт. ст. = 0,7356 мм рт. ст.

Приложение 4

ОСМОЛЯРНОСТЬ ОСНОВНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Дюков Э.В., 1990)

Препарат	Осмолярность, мОсм/л
0,9% раствор хлорида натрия	283,0 ± 0,5
5% раствор глюкозы	300,6 ± 1,6
10% раствор глюкозы	618,2 ± 1,0
20% раствор глюкозы	1282,0 ± 3,8
40% раствор глюкозы	3242,2 ± 23,6
Гемодез	264,9 ± 9,8
Полиглюкин	252,5 ± 12,1
Реополиглюкин	317,8 ± 4,1
5% раствор ε-аминокапроновой кислоты	649,0 ± 7,8
4% раствор натрия гидрокарбоната	764,4 ± 6,3
15% раствор маннитола	941,0 ± 2,3
1% раствор фуросемида	302,2 ± 0,6
2,5% раствор аминазина	274,0 ± 2,0
«Но-шпа»	1526,5 ± 20,5
«Церукал»	189,3 ± 3,8
0,5% раствор реланиума	2937,3 ± 41,9
50% раствор анальгина	3375,7 ± 35,1
20% раствор натрия оксипутирата (ГОМК)	3269,0 ± 128,9
4% раствор калия хлорида	3159 ± 41,4
0,25% раствор новокаина	8,4 ± 0,5
0,5% раствор новокаина	24,6 ± 0,4
«Панангин»	741,6 ± 0,8
25% раствор магния сульфата	1051,6 ± 1,6

Приложение 4. Осмолярность основных лекарственных препаратов

Препарат	Осмолярность, мОсм/л
10% раствор кальция хлорида	1280,4 ± 1,7
10% раствор кальция глюконата	293,4 ± 1,4
2,4% раствор эуфиллина	133,2 ± 1,6
Кокарбоксилаза	440,0 ± 5,8
20% раствор пирацетама	1510 ± 1,8
Бензилпенициллина натриевая соль 200 000 ЕД/мл	928,8 ± 13,0
5% раствор аскорбиновой кислоты	453,3 ± 33,9
6% раствор витамина В ₁	221,8 ± 12,7
1% раствор витамина В ₂	52,8 ± 0,9
5% раствор витамина В ₆	362,0 ± 10,2
1% раствор викасола	129,3 ± 0,6
Витамин В ₁₂ 200 мкг/мл	237,4 ± 6,0
Свежезамороженная плазма	264,8 ± 2,5
Концентрированная свежемороженная плазма	331,3 ± 1,2
10% раствор альбумина	147,8 ± 10,8

Приложение 5

ИЗМЕРЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ

1 экв = относительная атомная или молекулярная масса (г)/валентность элемента

1 мэкв = относительная атомная или молекулярная масса (мг)/валентность элемента

мэкв/л = мг/дл \times 10 \times валентность/относительная атомная или молекулярная масса (мг)

1 ммоль = относительной атомной или молекулярной массе в мг

Для однозарядных ионов (Na^+ , K^+) 1 ммоль = 1 мэкв

Для многовалентных ионов (Ca^{++}) 1 ммоль = 2 мэкв

Перерасчет содержания электролитов

Электролит	1 мэкв	1 г
Натрий	23,0 мг	43,5 мэкв
Калий	39,1 мг	25,6 мэкв
Кальций	20,0 мг	49,9 мэкв
Магний	12,2 мг	82,0 мэкв
Хлор	35,5 мг	28,2 мэкв
Гидрокарбонат	61,0 мг	16,4 мэкв

Приложение 6

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Обязательным этапом подготовки к гемотрансфузии является определение группы крови донора и реципиента по АВ0-системе, определение Rh-фактора реципиента, определение совместимости крови донора и реципиента по АВ0-системе, определение совместимости крови донора и реципиента по Rh-крови. Перед проведением гемотрансфузии обязательно проводится биологическая проба.

Определение группы крови по системе АВ0

Для определения группы крови по системе АВ0 используют стандартные гемагглютинирующие сыворотки.

Исследование проводят в хорошо освещенном помещении при температуре воздуха 15–25 °С.

На плоскость (тарелку, планшет) наносят глазной пипеткой, индивидуальной для каждой ампулы, по 2 капли (0,1 мл) стандартной сыворотки двух различных серий каждой группы слева направо у предварительно подписанного обозначения: 0 (I), А (II), В (III). Итого 6 капель на расстоянии 3–4 см друг от друга. Рядом со стандартными сыворотками наносят по одной капле исследуемой крови величиной с булавочную головку (0,01 мл).

Тщательно перемешивают сыворотку с кровью, периодически покачивают планшет и оценивают результат через пять минут. По мере наступления агглютинации, но не ранее чем через три минуты, в капли, в которых наступила агглютинация, добавляют по одной капле изотонического раствора хлорида натрия и продолжают наблюдение до истечения пяти минут, ввиду возможности более поздней агглютинации, например, с эритроцитами группы А (II) или АВ (IV).

Результаты реакций в каплях с сыворотками одной и той же группы двух серий должны совпадать.

Оценка результатов:

- 1)
Агглютинация отсутствует во всех сыворотках — это 0 (I) группа крови
- 2)
Агглютинация наступила в сыворотках 0 (I) и B (III) — это A (II) группа крови
- 3)
Агглютинация наступила в сыворотках 0 (I) и A (II) — это B (III) группа крови
- 4)
Агглютинация в сыворотках всех трех групп — это AB (IV) группа крови

Если сыворотки всех трех групп дали положительную реакцию, то для исключения неспецифической агглютинации нужно провести дополнительное контрольное исследование со стандартной сывороткой группы AB (IV). Для этого на плоскость наносят большую (0,1 мл) каплю сыворотки AB (IV) и к ней добавляют маленькую (0,01 мл) каплю эритроцитарной взвеси, покачивают и оценивают результат через пять минут.

Лишь отсутствие агглютинации в этой капле при наличии ее в каплях со стандартными сыворотками групп 0 (I), A (II) и B (III) позволяет считать реакцию специфической и отнести кровь к группе AB (IV).

Определение резус-фактора

Оснащение: Специально приготовленный универсальный реагент антирезус RhO (Д), стандартные резус-положительные и резус-отрицательные эритроциты для контроля, пробирки, пипетки Пастера, 0,9% раствор хлорида натрия.

Для определения резус-фактора может быть использована свежая несвернувшаяся кровь, взятая из пальца непосредственно перед исследованием, или консервиро-

ванная, без всякой предварительной обработки, а также эритроциты из пробирки после образования сгустка и отстаивания сыворотки.

Методика определения: На дно пробирки внести 1 каплю стандартного реагента антирезус и 1 каплю исследуемой крови (или эритроцитов). Содержимое пробирки перемешать встряхиванием, а затем медленно поворачивать, наклоняя пробирку почти до горизонтали таким образом, чтобы ее содержимое растекалось по стенкам. Такое размазывание крови по стенкам пробирки делает реакцию более выраженной. Как правило, агглютинация наступает в течение первой минуты, но для образования устойчивого комплекса «антиген + антитело» и четко выраженной агглютинации, а также ввиду возможности замедленной реакции при слабо выраженной агглютинативности эритроцитов контакт эритроцитов с реагентом при поворачивании пробирки следует проводить не менее трех минут. Затем для исключения неспецифической агглютинации эритроцитов в пробирку необходимо добавить 2–3 мл 0,9% раствора хлорида натрия и перемешать, не взбалтывая, путем 2–3-кратного перевертывания пробирки. Оценку производят визуально.

Одновременно с исследованием крови доноров или реципиентов производится контрольное исследование стандартных резус-положительных эритроцитов той же группы или группы 0 (I) по системе АВ0 и стандартных резус-отрицательных эритроцитов, обязательно одногруппных с исследуемой кровью.

Оценка результата: Наличие агглютинации в виде крупных хлопьев из эритроцитов на фоне просветленной жидкости указывает на **резус-положительную** (Rh +) принадлежность исследуемой крови.

Отсутствие агглютинации (в пробирке гомогенно окрашенная жидкость) указывает на **резус-отрицательную** (Rh –) принадлежность исследуемой крови.

Результат учитывается как истинный после проверки контрольных образцов, то есть при положительном ре-

зультате со стандартными резус-положительными эритроцитами и отсутствии агглютинации со стандартными резус-отрицательными эритроцитами, одноклассными с исследуемой кровью по системе АВ0.

Экспресс-проба на совместимость переливаемой крови по резус-фактору с применением 33 % раствора полиглюкина

Оснащение: Сыворотка реципиента, кровь донора, 33 % раствор полиглюкина, 0,9 % раствор хлорида натрия.

Методика определения: Проба проводится в пробирке без подогрева в течение пяти минут. На пробирке следует написать фамилию, инициалы, группу крови больного и фамилию, инициалы, группу крови донора, а также номер флакона с кровью.

На дно пробирки пастеровской пипеткой необходимо внести 2 капли сыворотки больного, 1 каплю донорской крови и 1 каплю 33 % раствора полиглюкина. Содержимое пробирки перемешать путем встряхивания и затем медленно поворачивать пробирку, чтобы ее содержимое растекалось по стенкам. Такое растекание содержимого по стенкам пробирки делает реакцию более выраженной.

Контакт эритроцитов донора с сывороткой реципиента при поворачивании пробирки следует продолжать пять минут. Через пять минут в пробирку необходимо добавить 2–3 мл 0,9 % раствора хлорида натрия и перемешать содержимое путем 2–3-кратного перевертывания пробирки. ***Не взбалтывать!***

Оценка результата: ***Наличие агглютинации в пробирке указывает на то, что кровь донора несовместима с кровью реципиента!***

Если содержимое пробирки остается равномерно окрашенным и не наблюдается признаков агглютинации эритроцитов, кровь донора совместима с кровью реципиента.

Примечание:

1. При проведении пробы на совместимость по резус-фактору Rh₀ (D) также можно выявить неполные изоиммунные антитела к другим факторам системы резус: rh' (C), rh'' (E), Rr' (c), Rr'' (e).
2. Экспресс-проба на совместимость по резус-фактору не заменяет пробу на совместимость по группам крови системы АВ0.

Методика проведения биологической пробы на совместимость

До начала гемотрансфузии эритроцитсодержащих сред внутривенно болюсно вводится 1 мл трансфузионной среды (донорской крови, эритроцитарной массы, эритроцитарной взвеси) на 1 год жизни. Указанная доза (1 мл/год жизни) вводится трехкратно, с интервалом в три минуты. Проводится постоянное наблюдение за пациентом.

При трансфузии свежезамороженной плазмы перед введением основного объема внутривенно, болюсно вводится объем плазмы, равный возрасту ребенка (1 год = 1 мл). Указанная доза (1 мл/год жизни) вводится трехкратно, с интервалом в три минуты. Проводится постоянное наблюдение за пациентом.

Явления несовместимости крови донора и реципиента выражаются в появлении беспокойства пациента, чувства жара или озноба, появления болей в груди и поясничной области.

При проведении биологической пробы во время общей анестезии оцениваются частота сердечных сокращений, артериальное давление и окраска кожи. Если возникло подозрение на несовместимость переливаемой крови, необходимо провести пробу А. Бакстера: 2–3 мл крови пациента центрифугируют в течение трех минут и оценивают наличие гемолиза.

Приложение 7

**ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ
ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ,
ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ
ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ**

Раствор	Осмоляльность, мом/кг
0,9% раствор хлорида натрия	308
3% раствор хлорида натрия	1026
7,5% раствор хлорида натрия	2567
20% раствор хлорида натрия	6844
23,4% раствор хлорида натрия	8008
30% раствор хлорида натрия	10267
7,2% раствор хлорида натрия + 6% раствор НАЕС (200/0,6)	2464
10% раствор маннитола	550
15% раствор маннитола	825
20% раствор маннитола	1100
25% раствор маннитола	1375

Приложение 8

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ КАТЕТЕРОВ V. BRAUN

Однопросветный центральный венозный катетер «Certofix® Mono Paed — Single-lumen catheter»				
Проводник		Катетер		
Диаметр, мм	Длина, см	G/F	Наружный диаметр, мм	Длина, см
0,46	25	20/3	0,9	10
«Certofix® Duo Paed»				
0,46	50	18/4	1,2	8; 13; 20
0,46	50	16/5	1,7	8; 13; 20
«Certofix® Trio Paed»				
0,46	50	16/5	1,7	8; 13; 20

Приложение 9

ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕСЕЙ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Химический состав мономерных электролитных смесей для
энтеральной регидратации (на 1 литр раствора)

Препарат	Цитраглю- косалан	Oralit (Glu- cosalan)	Orasan	Rehydron	Gastrolit
Производи- тель	«Мосхим- фарм», Россия	Россия	Novartis, Швей- цария	Orion Pharma, Финлян- дия	Polfa, Польша
Натрия хлорид, г	1,75	3,5	3,5	3,5	0,6
Калия хлорид, г	1,25	1,5	2,5	2,5	1,5
Натрия би- карбонат, г	–	2,5	–	–	2,5
Натрия цитрат, г	1,45	–	2,9	2,9	–
Глюкоза, г	7,5	20,0	10,9	10,0	32,5
Экстракт ромашки, г	–	–	–	–	0,5

Химический состав и энергетическая ценность смесей
для детей раннего возраста на основе гидролизатов белка
(на 100 мл готовой смеси)

Название	Страна- произво- дитель	Химический состав, г			Калорий- ность, ккал
		бел- ки	жиры	угле- воды	
Нутрилак пеп- тиди СЦТ*	Россия	1,9	3,5 СЦТ	6,7	66
Нутрилон пеп- ти ТСЦ*	Голландия	2,02	3,74 СЦТ	6,77	66
Алфаре*	Швейцария	2,1	3,3 СЦТ	7,0	70
Прегестимил**	США	1,9	2,7 СЦТ	9,3	67

* на основе гидролизатов белков молочной сыворотки
** на основе гидролизата казеина

**Химический состав и энергетическая ценность
полуэлементных смесей для энтерального питания детей от
1 года до 3 лет (на 100 мл готовой смеси)**

Название	Страна-производитель	Химический состав, г			Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Пептамен Юниор	Швейцария	3,01	3,85 СЦТ	13,8	100

**Химический состав и энергетическая ценность
полуэлементных смесей для энтерального питания детей
старше 3 лет и взрослых (на 100 мл готовой смеси)**

Название	Страна-производитель	Химический состав, г			Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Нутриэн элементаль	Россия	4,1	3,2 СЦТ	13,7	100
Пептамен	Швейцария	3,87	3,98 СЦТ	12,3	100

**Химический состав и энергетическая ценность полимерных
сбалансированных детских смесей для энтерального питания
детей от 1 года до 3 лет (на 100 мл готовой смеси)**

Название	Страна-производитель	Химический состав, г				Калорийность, ккал
		белки		жиры	углеводы/ волокна	
		всего	М/С, %			
Нутриэн юниор	Россия	3,3	50/50	3,5	13,9	100
Клинутрен юниор	Швейцария	3,0	50/50	3,92	13,3	100

Химический состав и энергетическая ценность полимерных сбалансированных смесей для энтерального питания детей старше 3 лет и взрослых (на 100 мл готовой смеси)

Название	Страна-производитель	Химический состав, г				Калорийность, ккал
		Белки		Жиры	Углеводы/волокна	
		всего	М/С, %			
<i>Стандартные сухие смеси</i>						
Нутриэн стандарт	Россия	4,0	50/50*	3,55	12,9/0	100
Унипит	Россия	3,8	80/20*	3,37	13,6/0	100
Клинутрен Оптимум	Швейцария	4,0	50/50*	3,8	12,6/0	100
Нутризон	Голландия	4,0	60/20/20	3,9	12,2/0	100
<i>Стандартные жидкие смеси</i>						
Нутризон стандарт	Голландия	4,3	0/100	4,2	11,3	100
Нутрикомп Стандарт ликвид	Германия	3,8	60/40**	3,3	13,8	100
Нутрикомп Файбер ликвид	Германия	3,8	60/40**	3,3	13,8/1,5	100
<i>Гиперкалорийные жидкие смеси</i>						
Нутризон энергия	Голландия	6,0	100/0	5,8	18,5/1,5	150
Нутризон энергия с пищевыми волокнами	Голландия	6,0	100/0	5,8	18,5/1,5	150
Нутридринк	Голландия	6,0	100/0	5,8	18,4/0	150
Нутрикомп Энергия Файбер	Германия	7,5	75/25**	5,0	18,8/2,0	150
Нутрикомп Дринк Плюс	Германия	6,0	70/30**	5,0	20/0	150

* молочно-сывороточные белки, %; ** молочно-соевые белки, %

Химический состав и энергетическая ценность детских специализированных низколактозных и безлактозных молочных смесей для энтерального питания у детей до 1 года (на 100 мл готовой смеси)

Название	Страна-производитель	Химический состав, г					Калорийность, ккал
		Белки		Жиры	Углеводы		
		всего	Б:К,* %		Всего	Лактоза	
<i>Безлактозные смеси</i>							
Нутрилак безлактозный	Россия	1,6	50:50	3,5	7,3	0	66,3
Мамекс безлактозный	Дания	1,46	50:50	3,61	7,22	<0,1	67,2
Нан безлактозный	Швейцария	1,7	60:40	3,3	7,6	0	67
Энфамил лактофри	США	1,42	80:20	3,7	7,2	0	68
<i>Низколактозные смеси</i>							
Нутрилак низколактозный	Россия	1,6	50:50	3,5	7,3	0,17	66,3
Нутрилон низколактозный	Голландия	1,4	60:40	3,6	7,1	1,33	66
Хумана-ЛП	Германия	1,8	10:90	2,0	9,2	1,1	62
Хумана-ЛП + СЦТ	Германия	1,9	10:90	2,0	8,9	0,5	61

*Б:К — соотношение сывороточных белков и казеина, %

Лечебные смеси для энтерального питания, используемые в педиатрии

Название	Возраст	Химический состав на 100 г смеси, г			Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Пептамен Юниор	1–10 лет	13,7	17,5	62,9	457
Пептамен	Старше 3 лет	18,5	18	57,2	465
Клиннутриен Юниор	1–10 лет	13,9	18,3	62,2	467
Клиннутриен Оптимум	Старше 3 лет	18,4	17,5	58,2	461
Модулен IBD	Старше 5 лет	18	23	54	500
Название	Возраст	Химический состав на 100 мл смеси, г			Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Импакт орал	Старше 7 лет	7,6	3,9	18,9	141
Импакт энтерал	Старше 3 лет	5,6	2,8	13,4	100
Нутрикомп Диабет	Старше 3 лет	4,1	3,5	12,9	100
Нутрикомп Гепат	Старше 3 лет	4,0	5,8	15,5	130
Нутрикомп Иммунный	Старше 3 лет	6,67	3,7	18,3	133

Состав смесей для энтерального питания

Название смеси	Белки		Жиры					Углеводы				
	Энергия, %/г	Состав	Энергия, %/г	НЖК, г	МНЖК, г	ПНЖК, г	ω3 : ω6	Состав	Энергия, %/г	Сахар, г	ПСХ, г	Состав
Инфатрини (жидкая ПС для детей от 0 до 1 года)	10/2,6	Сывороточный белок/казеин — 60/40	49/5,4	2,1	2,3	1,0	5,1 : 1	ЛК/АЛК — 5,45/1 АК/ЭПК — 7/1	41/10,3	5,9	4,2	Лактоза/МД — 50/50
Нутрини (жидкая ПС для детей старше 1 года)	11/2,5	Сывороточный белок/казеин — 60/40	40/4,4	0,5	2,6	1,3	3,8 : 1	СЦТ/ ДЦТ — 50/50	49/12,5	0,8	11,6	Глюкоза/МД — 13/87 Без лактозы и глютена
Нутрини Энергия (жидкая ПС для детей старше 1 года)	11/4,1	Сывороточный белок/казеин — 40/60	40/6,7	0,8	3,9	2,0	3,8 : 1	СЦТ/ ДЦТ — 50/50	49/18,5	1,1	17,1	Глюкоза/МД — 18/82 Без лактозы и глютена
Нутриэн Юниор	13/3,3	Казеин + сывороточный белок — 50/50	31/3,5	1,9	0,8	0,8	7,8 : 1	СЦТ/ ДЦТ — 50/50	56/13,9	2,3	11,6	МД, сахароза
Клиннутриен Юниор	12/3	Казеин + сывороточный белок — 50/50	35/3,9	1,1	2,0	0,6	7 : 1	СЦТ/ ДЦТ — 25/75	53/13,3	4,5	8,6	МД, сахароза
Пептамен Юниор	12/3	Гидролизат сывороточного белка	33/3,9	2,2	0,5	0,6	5 : 1	СЦТ/ ДЦТ — 75/25	55/13,8	3,3	9,8	МД, сахароза, кукурузный крахмал

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрович Ю.С. Базисная и расширенная реанимация у детей. / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев — СПб.: Сотис. — 160 с.
2. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний у детей. / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев, К.В. Пшениснов — СПб.: Элби-СПб, 2010. — 320 с.
3. Александрович Ю.С. Неотложная педиатрия. / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев, К.В. Пшениснов — СПб.: СпецЛит, 2010. — 568 с.
4. Александрович Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний: Справочник / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — 248 с.
5. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. 2-е изд., доп. / З.С. Баркаган, П.П. Момот — М.: Ньюдиамед., 2001. — 286 с.
6. Барышев Б.А. Кровезаменители. Компоненты крови: Справочник для врачей. — 2-е изд. — перераб. и доп. — СПб.: Человек, 2005. — 160 с.
7. Биневич В.М. Пункция и катетеризация в практической медицине. / В.М. Биневич — СПб.: Элби-СПб, 2003. — 384 с.
8. Блэйкли С. Почечная недостаточность и заместительная терапия (Компетентное лечение критических состояний) / С. Блэйкли // Пер. с англ. А.В. Бегачева, Е.Ф. Стецюка под ред. Е.А. Стецюка. — М.: Видар-М, 2013. — 160 с.
9. Влияние различных типов коллоидных объемозамещающих растворов на измененную систему гемостаза / А.Ю. Буланов, В.М. Городецкий, Е.М. Шулуток и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2004. — № 2. — С. 25–29.
10. Вдовин В.В. Профилактическое лечение детей с ингибиторной гемофилией А: опыт применения отечественного рекомбинантного активированного фактора VII / В.В. Вдовин, П.В. Свиринов, Е.Э. Шиллер // Вопросы гематологии онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2012. — Т 11. — № 4. — С. 2–8.
11. Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. / И.М. Воронцов — СПб.: Фолиант, 2001. — 926 с.
12. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний. / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян — СПб., 1999. — 117 с.

13. Гордеев В. И. Педиатрическая анестезиология-реаниматология. Частные разделы. / В. И. Гордеев, Ю. С. Александрович — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2004. — 408 с.
14. Гордеев В. И. Респираторная поддержка у детей: Руководство для врачей / В. И. Гордеев, Ю. С. Александрович, Е. В. Паршин — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2009. — 176 с.
15. Гордеев В. И. Практикум по инфузионной терапии в педиатрической реанимации. / В. И. Гордеев — СПб.: Элби-СПб, 2011. — 112 с.
16. Грегори Д. А. Анестезия в педиатрии. / Д. А. Грегори — М.: Медицина, 2003. — 1192 с.
17. Греф Д. Педиатрия. / Д. Греф. — М.: Практика, 1997. — 912 с.
18. Детская кардиология / Под ред. Д. Хоффмана. — Пер. с англ. А. Н. Охтина под ред. В. А. Ананича — М.: Практика, 2006. — 543 с.
19. Заболотских И. Б. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Руководство для врачей / И. Б. Заболотских, С. В. Синьков, С. А. Шапошников — М.: Практическая медицина, 2008. — 336 с.
20. Зильбер А. П. Клиническая физиология для анестезиолога / А. П. Зильбер — М., Медицина, 1977. — 431 с.
21. Зубаиров Д. М. Молекулярные основы свертывания и тромбообразования / Д. М. Зубаиров. — Казань: Фэн, 2000. — 364 с.
22. Интенсивная терапия в педиатрии, под ред. Дж. П. Моррея — в 2 т. / М.: Медицина, 1995. — 750 с.
23. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских ВУЗов / под ред. проф. В. Н. Тимченко. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2008. — 607 с.
24. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: Руководство для врачей. Под ред. Б. Р. Гельфанда. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 256 с.
25. Исаков Ю. Ф. Сепсис у детей. / Ю. Ф. Исаков, Н. В. Белобородова — М.: Издатель Мокеев, 2001 — 369 с.
26. Карваял Х. Ф. Ожоги у детей. / Х. Ф. Карваял, Д. Х. Паркс — М.: Медицина, 1990. — 512 с.
27. Клиническая токсикология детей и подростков — в 2 томах. / И. В. Маркова, В. В. Афанасьев, Э. К. Цыбулькин — СПб., 1999. — 400 с.
28. Клиническая физиология в интенсивной педиатрии: учеб. пособие / Е. И. Верещагин, А. К. Дырул, О. В. Кольцов [и др.]: под ред. А. Н. Шмакова, В. Н. Кохно. — Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2012. — 488 с.

29. Клиническое питание больных в интенсивной медицине: практическое руководство / под ред. Луфта В. М., Багненко С. Ф., издание второе, дополненное. — СПб.: Арт-Экспресс, 2013. — 460 с.
30. Козек-Лангенеккер С. Терапия коллоидными плазмозаменителями. 1 издание. Бремен: UNI-MED, 2012. — 78 с.
31. Кузник Б. И. Система гемостаза // Физиология человека / Под редакцией В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М.: Медицина, 2000. — Т. 1. — С. 313–325.—448 с.
32. Курек В. В. Руководство по неотложным состояниям у детей. / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. — М.: Мед. лит., 2008. — 464 с.
33. Лебединский К. М. Основы респираторной поддержки / К. М. Лебединский, В. А. Мазурок, А. В. Нефедов. — СПб.: Человек, 2008. — 208 с.
34. Лейдерман И. Н. Роль и место жировых эмульсий в современной клинической практике парентерального питания и интенсивной терапии / И. Н. Лейдерман, А. И. Конев // Вестник интенсивной терапии. — 2011. — № 2. — С. 66–72.
35. Лекарственные средства в педиатрии: Справочник. / СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — 320 с.
36. Момот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинко-лабораторной диагностики. — СПб.: Формат Т, 2006. — 208 с.
37. Мурашко В. В. Электрокардиография: Учебное пособие. — 4-е изд. / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. — М.: МЕДпресс, 2000. — 312 с.
38. Опыт применения отечественного рекомбинантного активированного фактора VII при выполнении лапароскопической спленэктомии у пациентки с хронической иммунной тромбоцитопенией / С. А. Шутов, С. Р. Карагюлян, А. Ю. Буланов и др. // Вопросы гематологии / онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2012. — Т 11, № 3. — С. 2–8.
39. Папаян Л. П. Новое представление о процессе свертывания крови // Система гемостаза. — СПб., 2003. — С. 17–26.
40. Парсонз П. Э. Секреты неотложной помощи. / П. Э. Парсонз, Д. П. Винер-Крониш; пер. с англ.; под ред. А. Н. Максудовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 640 с.
41. Полин Р. А. Секреты педиатрии; пер. с англ. / Р. А. Полин, М. Ф. Дитмар. — М.—СПб., 1999. — 784 с.
42. Ревна М. О. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. / М. О. Ревна, О. Ф. Тарасов — СПб.: СОТИС, 2007. — 368 с.
43. Роджерс М. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. / М. Роджерс, М Хелфаер. — СПб.: Питер, 1999. — 1120 с.

44. Сафар П., Бичер Н. Д. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. / П. Сафар, Н. Д. Бичер. — М.: Медицина, 2003. — 552 с.
45. Селбст С. М. Секреты неотложной педиатрии. / С. М. Селбст, К. Кронэн; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н. П. Шабалова. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 480 с.
46. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство / под ред. К. Макуэйя-Джонса, Э. Молинекус, Б. Филлипс, С. Витески; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н. П. Шабалова. — М.: МЕДпресс-информ., 2009. — 464 с.
47. Сухомлина Е. Н. Диагностика нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. / Е. Н. Сухомлина, И. Г. Дуткевич // СПб.: ООО ИПК «Коста», 2010. — 48 с.
48. Хаитов Р. М. Современные иммуномодуляторы. Классификация. Механизм действия. / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин. — М.: Фармарус Принт, 2005. — 27 с.
49. Цыбульский Э. К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. / Э. К. Цыбульский — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 160 с.
50. Цыбульский Э. К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. / Э. К. Цыбульский — СПб.: Специальная литература, 1999. — 216 с.
51. Шабалов Н. П. Неонатология: Учебное пособие. — 2 т. / Н. П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 656 с.
52. Шабалов Н. П. Детские болезни. / Н. П. Шабалов — СПб.: Питер, 2012 (в 2-х томах).
53. Шень Н. П. Ожоги у детей. / Н. П. Шень — М.: Триада-Х, 2011. 148 с.
54. Шиффман Ф. Д. Патофизиология крови. Перевод с английского / Ф. Д. Шиффман. — Москва—Санкт-Петербург: Издательство БИНОМ — Невский Диалект, 2000. — 448 с.
55. Штайнигер У. Неотложные состояния у детей. / У. Штайнигер, Ф. Мюлендаль, К. Эрнст. — 1996. — 512 с.
56. Ackerman A. D. Pediatric infectious diseases: 2009 update for the Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. / A. D. Ackerman, S. Singhi // *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11 (1): 117–23.
57. Acute kidney injury and renal replacement therapy independently predict mortality in neonatal and pediatric noncardiac patients on extracorporeal membrane oxygenation. / D. J. Askenazi, N. Ambalavanan, K. Hamilton et al. // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011;12 (1): e1–6.
58. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. / The ARDS Definition Task Force // *JAMA* 2012; 307:2526–2533.
59. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway. / K. Brohi, M. J. Cohen, M. T. Ganter et al. // *Ann. Surg.* / 2007;245:812.

60. Aerosolized prostacyclin for acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS). / A. Afshari, J. Brok, A.M. Møller et al. // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Aug 4; (8): CD007733.
61. Age-related changes in thrombopoietin in children: reference interval for serum thrombopoietin levels. / A. Ishiguro, T. Nakahata, K. Matsubara et al. // *Br J Haematol* 1999;106:884–888.
62. Airway pressure release ventilation: an alternative ventilation mode for pediatric acute respiratory distress syndrome. / D. Demirkol, M. Karabocuoglu, A. Citak et al. // *Critical Care* 2008; 12 (Suppl 2): P301.
63. Al Hanshi S. Insulin infused at 0.05 versus 0.1 units / kg / hr in children admitted to intensive care with diabetic ketoacidosis. / S. Al Hanshi, F. Shann // *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (2):137–40.
64. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. / M. Allen // *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (4 Suppl): S43–9.
65. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. / J.F. Murray, M.A. Matthay, J.M. Luce et al. // *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:720–3; erratum 1989; 139:1065
66. An FFP: PRBC transfusion ratio $> / = 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. / J.L. Sperry, J.B. Ochoa, S.R. Gunn et al. // *J. Trauma.* 2008;65:986.
67. An update and review of acute kidney injury in pediatrics. / P.K. Basu, P. Devarajan, H. Wong et al. // *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (3):339–47.
68. Anion gap and hypoproteinaemia. / J. Figge, A. Jabor, A. Kazda, V. Fencl // *Crit. Care Med.* 1998;26:1807–1810
69. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). / P. Monagle, E. Chalmers, A. Chan et al. // *Chest.* 2008;133 (6 Suppl): 887S-968S.
70. Aprotinin is safe in pediatric patients undergoing cardiac surgery. / C.L. Backer, A.M. Kelle, R.D. Stewart et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:1421–1428.
71. Assessing the outcome of systemic tissue plasminogen activator for the management of venous and arterial thrombosis in paediatrics. / F. Newall, M. Browne, H. Savoia et al. // *J Pediatr Hematol Oncol* 2007;29:269–27.
72. Atabai K. The pulmonary physician in critical care. 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definition and etiology. / K. Atabai, M.A. Mathay // *Thorax* 2002;57:452–458.

73. Barbosa M. C. M. Corticosteroids therapy in pediatric acute respiratory distress syndrome. / M. C. M. Barbosa, A. P. Barbosa, P. R. M. Rocco // *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22 (4):384–394.
74. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. / I. Smith, P. Kumar, S. Molloy et al. // *Intens. Care Med*. 2001;27:74–83
75. Brophy P. D. Renal supportive therapy for pediatric acute kidney injury in the setting of multiorgan dysfunction syndrome / sepsis / P. D. Brophy // *Semin Nephrol*. 2008; 28 (5):457–69.
76. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. / P. Talving, R. Benfield, P. Hadjizacharia et al. // *J Trauma*. 2009; 66:55.
77. Comparison of epsilon aminocaproic acid and tranexamic acid in pediatric cardiac surgery. / S. Chauhan, S. N. Das, A. Bisoi et al. // *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;18 (2):141–3.
78. Comparison of the pulse oximetric saturation / fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂ / fraction of inspired oxygen ratio in children. / R. G. Khemani, N. R. Patel, R. D. Bart et al. // *Chest*. 2009;135 (3):662–8.
79. Computerized decision support system improves fluid resuscitation following severe burns: an original study. / J. Salinas, K. K. Chung, E. A. Mann et al. // *Crit Care Med*. 2011 Sep;39 (9):2031–8.
80. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a re-evaluation. / E. Abraham, M. A. Matthay, C. A. Dinarello, J. L. Vincent et al. // *Crit Care Med*. 2000;28 (1):232–5.
81. Criteria for diagnosis of DIC based on the analysis of clinical and laboratory findings in 345 DIC patients collected by the Research Committee on DIC in Japan. / N. Kobayashi, T. Maekawa, M. Takeda et al. // *Bibl Haematol* 1987;49:848–852.
82. de Jonge E. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review. / E. de Jonge, M. Levi // *Crit Care Med*. 2001;29 (6):1261–7.
83. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. // N. J. Thomas, M. L. Shaffer, D. F. Willson et al. // *Pediatr Crit Care Med*. Jan 2010;11 (1):12–7.
84. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. / V. Fencl, A. Jabor, A. Kazda, J. Figge // *Am. J. Resp. Crit. Care Med*. 2000;162:2246–2251
85. Disseminated intravascular coagulation in pediatric patients: clinical and laboratory features and prognostic factors Influencing the survival. / H. Ören, I. Cingöz, M. Duman et al. // *Pediatr Hematol Oncol*. 2005;22 (8):679–88.

86. Disseminated intravascular coagulation: state of the art. / M. Levi, E. de Jonge, T. Van der Poll, H. ten Cate // *Thromb Haemost* 1999;82:695–705.
87. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. / N. K. Adhikari, K. E. Burns, J. O. Friedrich et al. // *BMJ*.007;334 (7597):779.
88. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. / G. J. Peek, M. Mugford, R. Tiruvoipati et al. // *Lancet* 2009; 374: 1351–63.
89. Efficacy and safety of lung recruitment in pediatric patients with acute lung injury. / J. R. Boriosi, A. Sapru, J. H. Hanson et al. // *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12 (4):431–6.
90. Efficacy and safety of Tifacogin (recombinant tissue factor pathway inhibitor) in severe sepsis: a randomized controlled trial. / E. Abraham, K. Reinhart, I. Demeyer et al. // *JAMA* 2003;290 (2):238–47.
91. Efficacy of an IgM preparation in the treatment of patients with sepsis: a double-blind randomized clinical trial in a pediatric intensive care unit. / E. Cola, E. Celaj, I. Bakalli et al. // *SEEJPH* 2014, posted: 09 February 2014.
92. Evaluating the Berlin Definition in pediatric ARDS. / R. G. Khemani, D. F. Wilson, A. Esteban et al. // *Intensive Care Med*. 2013;39:2213–2216.
93. Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. / W. Z. Martini, M. A. Dubick, C. E. Wade et al. // *Crit Care Med* 2007;35:1568.
94. Evolution of blood coagulation activators and inhibitors in the healthy human fetus. / P. Reverdiau-Moalic, B. Delahousse, G. Body et al. // *Blood*. 1996;88 (3):900–6.
95. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. / W. M. Zapol, M. T. Snider, J. D. Hill et al. // *JAMA*. 1979; 242 (20):2193–6.
96. Fleming G.M. Coagulation, anticoagulation, and hemorrhage in the intensive care setting. In: *Pediatric critical care medicine: basic science and clinical evidence*. / G.M. Fleming, M. Gupta, G.M. Annich — New York, NY, Springer, 2007. — 1805 p.
97. Fluid balance in critically ill children with acute lung injury. / S. L. Valentine, A. Sapru, R. A. Higgerson et al. // *Crit Care Med*. 2012;40 (10):2883–9.
98. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. / A. A. Arikan, M. Zappitelli, S. L. Goldstein // *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13 (3):253–8.

99. For the researching severe sepsis and organ dysfunction in children: a global perspective (RESOLVE) study group. Drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis: a multicentre phase III randomized controlled trial. / S. Nadel, B. Goldstein, M. Williams et al. // *Lancet* 2007;3369:836–43.
100. Franchini M. Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. / M. Franchini, G. Lippi, F. Manzato // *Thrombosis Journal* 2006;4:4.
101. Frawley P.M. Airway pressure release ventilation: theory and practice. / P.M. Frawley, N.M. Habashi // *AACN Clin Issues*. 2001 May;12 (2):234–46.
102. Haddad S.H. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults / S. H. Haddad, Y. M. Arabi // *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20:12.
103. Hartert H. Blutgerinnungsstudien mit der Thrombelastographie, einem neuen Untersuchungsverfahren. *Klin. Wochenschr* 1948;26:577–583.
104. Hellstern P. Production and composition of prothrombin complex concentrates: correlation between composition and therapeutic efficiency. / P. Hellstern // *Thromb Res* 1999;95: S7–S12.
105. Hemostatic changes after crystalloid or colloid fluid administration during major orthopedic surgery: the role of fibrinogen administration. / M. Mittermayr, W. Streif, T. Haas et al. // *Anesth. Analg*. 2007;105:905.
106. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. / B.L. Warren, A. Eid, P. Singer et al. // *JAMA* 2001, 286:1869–1878.
107. High-frequency oscillatory ventilation in children: a 10-year experience. / M. Moniz, C. Silvestre, P. Nunes // *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89 (1):48–55.
108. Hypothermia and acidosis synergistically impair coagulation in human blood. / D. Dirkman, A. A. Hanke, K. Gorlinger et al. // *Anesth Analg*. 2008;106:1627.
109. Inhaled epoprostenol vs inhaled nitric oxide for refractory hypoxemia in critically ill patients. / H. Torbic, P.M. Szumita, K. E. Anger et al. // *Journal of Critical Care*. 2013;28 (5):844–848.
110. Jacob M. The 'third space'— fact or fiction? / M. Jacob, D. Chappell, M. Rehm // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009 Jun;23 (2):145–57.
111. Kallstrom T.J. AARC clinical practice guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. / T.J. Kallstrom // *Respir Care*. 2002;47 (6):717–20.
112. Kaplan L. J. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vas-

- cular injury. / L. J. Kaplan, J. A. Kellum // *Crit. Care Med.* 2004;32:1120–1124.
113. Klompas M. Does this patient have ventilator-associated pneumonia? / M. Klompas // *JAMA.* 2007 Apr 11;297 (14):1583–93.
114. Kollef M. H. Ventilator-associated tracheobronchitis and ventilator-associated pneumonia: truth vs myth / M. H. Kollef // *Chest.* 2013;144 (1):3–5.
115. Koletzko B. Intravenous lipid emulsions for infants: when and which? / B. Koletzko // *Am J Clin Nutr* 2012;96:225–6.
116. Kreuz W. D. Treatment of consumption coagulopathy with antithrombin concentrate in children with acquired antithrombin deficiency—a feasibility pilot study. / W. D. Kreuz, W. Schneider, U. Nowak-Gottl // *Eur J Pediatr.* 1999; 158 Suppl 3: S187–91.
117. Levin D. L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. / D. L. Levin // *Pediatr Crit Care Med.* 2008;9 (3):320–9.
118. Maturation of the haemostatic system during childhood. / M. Andrew, P. Vegh, M. Johnston et al. // *Blood.* 1992;80 (8):1998–2005.
119. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. / A. Hirshberg, M. Dugas, E. I. Banez et al. // *J. Trauma.* — 2003;54:454.
120. Multicenter randomized controlled trial of the effects of inhaled nitric oxide therapy on gas exchange in children with acute hypoxemic respiratory failure. / E. L. Dobyns, D. N. Cornfield, N. G. Anas et al. // *J Pediatr.* Apr 1999;134 (4):406–12.
121. Narani K. K. Thrombelastography in the perioperative period. / K. K. Narani // *Indian J Anaesth.* 2005;49 (2):89–95.
122. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 6th ed. / D. G. Nathan, S. H. Orkin, D. Ginsburg et al. // Philadelphia, PA: WB Saunders; 2003–1845 p.
123. Noradrenaline use for septic shock in children: doses, routes of administration and complications. / M. E. Lampin, J. Rousseaux, A. Botte et al. // *Acta Paediatr.* 2012 101 (9): e426–30.
124. Parameters of thromboelastography in healthy newborns. / R. M. Edwards, B. J. Naik-Mathuria, A. N. Gay et al. // *Am J Clin Pathol.* 2008;130:99–102.
125. Parasuraman S. Venous thromboembolism in children. / S. Parasuraman, S. Z. Goldhaber // *Circulation* 2006;113: e12–e16.
126. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. / M. D. Berg, S. M. Schexnayder, L. Chameides et al. // *Circulation.* 2010;122: S862–S875.
127. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and

- Emergency Cardiovascular Care. / M. E. Kleinman, L. Chameides, S. M. Schexnayder et al. // *Circulation*. 2010. 122. S876–S908.
128. Pediatric calfactant in acute respiratory distress syndrome trial. / D. F. Willson, N. J. Thomas, R. Tamburro et al. // *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14:657–665.
 129. Pentaglobin as an adjunct therapy in very low birthweight neonates with nosocomial sepsis. / O. Salihoglu, E. Can, M. O. Koç et al. // *J Pak Med Assoc*. 2013;63 (11):1353–7.
 130. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? / A. G. Bailey, P. P. McNaull, E. Jooste, J. B. Tuchman // *Anesth Analg*. 2010;110 (2):375–90.
 131. Petty T. L. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. / T. L. Petty, D. G. Ashbaugh // *Chest*. 1971; 60:233–9.
 132. Phua J. Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition. / J. Phua, T. E. Stewart, N. D. Ferguson // *Crit Care Med* 2008; 36: 2912–2921.
 133. Practice Guidelines for Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies // *Anesthesiology* 2006;105:198–208.
 134. Pre-treatment with an intravenous lipid emulsion containing fish oil (eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid) decreases inflammatory markers after open-heart surgery in infants: A randomized, controlled trial / B. M. K. Larsen, L. A. Goonewardene, A. R. Joffe // *Clinical Nutrition* 31 (2012) 322 e329.
 135. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation for children with respiratory failure. / T. V. Brogan, L. Zabrocki, R. R. Thiagarajan et al. // *Pediatr Crit. Care Med*. 2012; 13: e249–e254.
 136. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. / C. Guérin, J. Reignier, J. C. Richard et al. // *N. Engl. J. Med*. 2013; 368 (23):2159–68.
 137. Prophylactic heparin in patients with severe sepsis treated with drotrecogin alfa (activated). / M. Levi., M. D. Williams, I. Douglas et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2007;176 (5):483–90.
 138. Samama C. M. Prothrombin complex concentrates: a brief review. / C. M. Samama // *European Journal of Anaesthesiology* 2008; 25: 784–789.
 139. Sedation with inhaled anaesthetics in intensive care units: Intravenous route is not the only way. / C. Toledo-Medina, M. Rodriguez-Capitan, L. Guerrero-Oriach Jose et al. // *J. Med. Diagn. Meth*. 2013;2:4.
 140. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for chil-

- dren in the pediatric intensive care unit / J. Schneider, R. Khemani, C. Grushkin et al. // *Crit Care Med.* 2010;38 (3):933–9.
141. Short-term sevoflurane sedation using the Anaesthetic Conserving Device after cardiothoracic surgery. / K. D. Röhm, M. W. Wolf, T. Schöllhorn et al. // *Intensive Care Med.* 2008 Sep;34 (9):1683–9.
 142. Sinha S.K. Difficult extubation in babies receiving assisted mechanical ventilation. / S.K. Sinha, S.M. Donn // *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2006;91: ep42–ep46.
 143. Stainsby D.L. Management of massive blood loss: a template guideline. / D.L. Stainsby, S. MacLennan., P.J. Hamilton et al. // *Br. J. Anaesth.* 2000;85:487.
 144. Stein P.D. Incidence of venous thromboembolism in infants and children: Data from the National Hospital Discharge Survey. / P.D. Stein, F. Kayali, R. E. Olson // *J Pediatr* 2004; 145:563–565.
 145. Stewart P.A. Modern quantitative acid base chemistry. / P.A. Stewart // *Can. J. Pharmacol.* 1983; 61:1444–1461
 146. Story D. A. Estimating unmeasured anions in critically ill patients: anion gap, base deficit and strong ion gap. / D. A. Story, S. Poustie, R. Bellomo // *Anaesthesia.* 2002;57:1102–1133.
 147. Successful treatment of severe intraabdominal bleeding associated with disseminated intravascular coagulation using recombinant activated factor VII. // F. Moscardo, F. Perez, J. de la Rubia et al. // *Br J Haematol* 2001;114:174–176.
 148. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes et al. // *Intensive Care Med.* 2013;39 (2):165–228.
 149. Teasdale G.M. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. / G.M. Teasdale, B. Jennett // *Lancet.* 1974;2 (7872):81–4.
 150. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. / N. D. Ferguson, E. Fan, L. Camporota et al. // *Intensive Care Med.* 2012; 38:1573–1582.
 151. The business case for preventing ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients. / R.J. Brill, K. W. Sparling, M. R. Lake et al. // *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2008;34:629–638.
 152. The multicenter oscillatory ventilation for ARDS trial (MOAT) study investigators: High-frequency oscillatory ventilation for ARDS in adults: a randomised controlled trial. / S. Derdak, S. Mehta, T.E. Stewart et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002, 166:801–808.
 153. The use of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome during infancy and early childhood: multi-center evalua-

- tion and expert consensus. / D. De Luca, M. Piastra, G. Chidini et al. // *Intensive Care Med.* 2013;39:2083–91.
154. Thrombotic disease in critically ill children. / M.C. McCrory, K.M. Brady, C. Takemoto et al. // *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (1):80–9.
 155. Tissue plasminogen activator (alteplase) treatment for femoral artery thrombosis after cardiac catheterisation in infants and children. / W. Zenz, W. Muntean, A. Beitzke et al. // *Br Heart J* 1993;70:382–385.
 156. Toward definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. / J.F.B. Taylor, C.H. Toh, W.K. Hoot et al. // *Thromb Haemost.* 2001;86 (5):1327–30.
 157. Treatment effects of recombinant human soluble thrombomodulin in patients with severe sepsis: a historical control study. / K. Yamakawa, S. Fujimi, T. Mohri et al. // *Crit Care.* 2011;15 (3): R123.
 158. Venkatachalam V. The diagnostic dilemma of ventilator-associated pneumonia in critically ill children / V. Venkatachalam, J.O. Hendley, D.F. Wilson // *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (3):286–96.
 159. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcomes. / A. Apisarnthanarak, G. Holzmann-Pazgal, A. Hamvas et al. // *Pediatrics.* 2003;112:1283–1289.
 160. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. / A. M. Elward, D.K. Warren, V.J. Fraser // *Pediatrics.* 2002;109 (5):758–64.
 161. Ventilator-associated pneumonia in pediatric trauma patients / B.R. Taira, K.E. Fenton, T.K. Lee et al. // *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10 (4):491–4.
 162. Ventre K. M., Wolf G. K., Arnold J.H. Pediatric respiratory diseases: 2011 update for the Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. / *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (3):325–38.
 163. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. / Newth C. J., Venkataraman S., Willson D. F. et al. // *Pediatr Crit. Care Med.* 2009; 10 (1):1–11.
 164. Whaun J. M. Experience with disseminated intravascular coagulation in a children's hospital. / J. M. Whaun, F. A. Oski // *Can Med Assoc J.* 1972;107 (10):963–967.
 165. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2008. / Edited by J.-L. Vincent — Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008.— 916 p.
 166. Zappitelli M. Epidemiology and diagnosis of acute kidney injury / M. Zappitelli // *Semin Nephrol.* 2008;28 (5):436–46.