



Учебник

**Анестезиология,
реаниматология
и интенсивная
терапия у детей**

Под редакцией проф. С.М. Степаненко



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



Учебник

Анестезиология,
реаниматология
и интенсивная
терапия у детей

Под редакцией проф. С.М. Степаненко



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

616-053
A 660

Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия у детей

Учебник

Под редакцией проф. С.М. Степаненко

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в учебном процессе
образовательных организаций, реализующих программы высшего
образования по специальности 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 101 от 25 апреля 2016 года



Москва



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2016

Авторы — сотрудники ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России:

С.М. Степаненко — д-р мед. наук, проф. кафедры детской хирургии, главный детский специалист по анестезиологии и реаниматологии Минздрава России;

И.И. Афуков — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

Е.В. Зильберт — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

А.В. Исаков — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

С.Ю. Сичкарь — канд. мед. наук, ассистент кафедры детской хирургии.

Рецензент:

Ю.С. Александрович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.

А66 **Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия у детей :** учебник / под ред. С. М. Степаненко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 240 с.

ISBN 978-5-9704-3937-1

Учебник состоит из трех разделов: анестезия у детей; терминальные состояния и сердечно-легочная реанимация; интенсивная терапия у детей. Они содержат основные сведения об анатомо-физиологических особенностях детского организма, интенсивной терапии и реанимации у детей различного возраста. Основное внимание уделено коррекции наиболее часто встречающихся тяжелых нарушений у детей. Сформулированы основные клинические алгоритмы, не только дающие представление об изучаемой дисциплине, но и обеспечивающие необходимый уровень знаний, умений и практических навыков при использовании дифференциально-диагностических протоколов, применяемых в анестезиологии и реаниматологии.

Издание предназначено для студентов медицинских вузов.

УДК [616-089.5-053.2+616-036.882-08-053.2](075.8)
ББК 53.7Я73-1+57.3-589Я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,

оформление, 2016

ISBN 978-5-9704-3937-1

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Предисловие..... | 4 |
| Список сокращений и условных обозначений..... | 5 |
| Глава 1. Терминальные состояния. Сердечно-легочная реанимация..... | 7 |
| Глава 2. Анестезия у детей..... | 44 |
| Глава 3. Посиндромная терапия при отеке мозга, судорогах, лихорадке и гипертермии..... | 64 |
| Глава 4. Нарушение кислотно-основного состояния у детей..... | 86 |
| Глава 5. Нарушение водно-электролитного баланса. Инфузионная терапия..... | 104 |
| Глава 6. Комы и коматозные состояния у детей..... | 127 |
| Глава 7. Острая дыхательная недостаточность..... | 155 |
| Глава 8. Острая сердечная недостаточность..... | 175 |
| Глава 9. Острая сосудистая недостаточность. Шок..... | 198 |
| Глава 10. Острые отравления..... | 217 |

ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящее время во всех медицинских вузах страны изучают анестезиологию и реаниматологию. Эту дисциплину студентам педиатрических факультетов преподают либо на кафедрах или курсах анестезиологии и реаниматологии, либо на кафедрах детской хирургии. Предпочтение отдают той кафедре, где есть хорошо подготовленные специалисты и преподаватели, а также соответствующая клиническая база.

Первый отечественный учебник по детской анестезиологии и реаниматологии был написан более 30 лет назад профессором В.А. Михельсоном, основателем этой клинической дисциплины в нашей стране.

Материал, содержащийся в учебнике, основан на многолетнем опыте лечебной, научно-исследовательской работы и преподавания. Современная анестезиология-реаниматология — наука, которая больше других разделов медицины зависит от современных технологий. Успехи в лечении детей во многом определяются эффективными и современными методами интенсивной терапии и реанимации. Несомненно, настоящий учебник окажется весьма полезным клиническим руководством для студентов педиатрических и лечебных факультетов (в практической деятельности анестезиологам-реаниматологам общего профиля иногда приходится сталкиваться с проблемами анестезии и интенсивной терапии у детей).

Цель настоящего издания — представление современных взглядов на лечение ряда тяжелых состояний у детей. Кроме того, оно может быть основой для изучения этой дисциплины врачами-интернами и клиническими ординаторами.

Авторы

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- — торговое наименование лекарственного средства
- р — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АВ — атриовентрикулярный
- АД — артериальное давление
- АДГ — антидиуретический гормон
- АЛТ — аланинаминотрансфераза
- АНД — автоматические наружные дефибрилляторы
- АСТ — аспартатаминотрансфераза
- АТФ — аденозинтрифосфат
- ВДП — верхние дыхательные пути
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- ВЧД — внутричерепное давление
- ГОМК — гамма-оксимасляная кислота
- ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
- ГЭК — гидроксипропилированный крахмал
- ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров
- ДН — дыхательная недостаточность
- ДП — дыхательные пути
- ЖТ — желудочковая тахикардия
- ЗГ — злокачественная гипертермия
- ЗМС — закрытый массаж сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИО — индекс оксигенации
- КОС — кислотно-основное состояние
- КПС — кардиопульмональная синкопа
- КТ — компьютерная томография
- ЛОР — ларингооторинология
- ОГМ — отек головного мозга
- ОДН — острая дыхательная недостаточность
- ОПН — острая почечная недостаточность
- ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
- ОСН — острая сердечная недостаточность
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
- СВТ — суправентрикулярная тахикардия

| | |
|--------------------------------|---|
| СДППД | — спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях |
| СЛР | — сердечно-легочная реанимация |
| ТБД | — трахеобронхиальное дерево |
| УЗИ | — ультразвуковое исследование |
| ХПН | — хроническая почечная недостаточность |
| ЦВД | — центральное венозное давление |
| ЦНС | — центральная нервная система |
| ЧД | — частота дыхания |
| ЧМТ | — черепно-мозговая травма |
| ЧСС | — частота сердечных сокращений |
| ЭКГ | — электрокардиограмма, электрокардиография |
| ЭхоКГ | — эхокардиография |
| ЭхоЭГ | — эхоэнцефалография |
| ЭЭГ | — электроэнцефалография |
| ЯМРТ | — ядерная магнитно-резонансная томография |
| 2,3-ДФГ | — дифосфоглицерат |
| BB (buffer base) | — буферное основание |
| BE (base excess) | — избыток оснований |
| CO ₂ | — углекислый газ |
| DA — aO ₂ | — альвеолярно-артериальный градиент кислорода |
| EtCO ₂ | — уровень содержания углекислого газа в конце выдоха (%) |
| FiO ₂ | — концентрация кислорода в дыхательной смеси |
| Hb | — гемоглобин |
| HBSAg | — поверхностный антиген вирусного гепатита В |
| Ht | — гематокрит |
| p _a CO ₂ | — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови |
| p _a O ₂ | — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови |
| pH | — величина отрицательного десятичного логарифма концентрации ионов водорода (H ⁺) |
| SatO ₂ | — уровень насыщения гемоглобина кислородом |

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Цель занятия. Освоение техники искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и закрытого массажа сердца (ЗМС) с учетом анатомо-физиологических и возрастных особенностей детского организма.

Для этого необходимо знать следующее.

- Определение и диагностические критерии понятий: критическое состояние, терминальное состояние, клиническая смерть, биологическая смерть.
- Этапы и технику сердечно-легочной реанимации (СЛР) у детей различных возрастных групп.
- Показания и противопоказания к СЛР и контроль ее эффективности.
- Критерии продолжительности реанимационных мероприятий.
- Основные этапы развития терминальных состояний, их механизмы развития, клиническое течение и особенности у детей различного возраста, современные методы диагностики и интенсивную терапию при этих состояниях на различных этапах оказания медицинской помощи, а также уметь давать обоснование медикаментозной терапии при реанимации.

В результате усвоения темы занятия студент должен знать:

- основные патофизиологические механизмы развития терминальных состояний у детей;
- семиотику клинических проявлений, методы оценки степени повреждения центральной нервной системы (ЦНС) и смерти мозга, дифференциальной диагностики этих состояний;
- общие принципы реанимации и интенсивной терапии при развитии терминальных состояний.

Студент должен уметь построить диагностическую программу и обосновать применение тех или иных методов дополнительной диагностики, правильно интерпретировать результаты клинического осмотра,

инструментальных и лабораторных исследований, на основании полученных данных оценить состояние и выбрать необходимый алгоритм оказания медицинской помощи; освоить технику СЛР, необходимый перечень и дозы лекарственных средств, используемых при СЛР, технику основных этапов терапии, обеспечивающих стабилизацию сердечной и дыхательной функции.

Основная информация

Определение

Критическое состояние (терминальное состояние) — крайняя степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно важных функций организма. Иными словами, это пограничное состояние между жизнью и смертью, т.е. конечный период угасания жизнедеятельности организма, предшествующий биологической смерти.

К терминальным состояниям относят тяжелые стадии шока и комы. Терминальные состояния у детей развиваются на фоне самых различных заболеваний, поэтому ранняя диагностика и правильная оценка тяжести состояния ребенка возможны только при сопоставлении клинической картины с данными лабораторных и функциональных методов исследования.

Основные понятия

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

Остановка дыхания (апноэ) — произвольно возникшее прекращение дыхательных движений более 10 с.

Преагония характеризуется заторможенностью, падением систолического артериального давления (АД) до 50–60 мм рт.ст., учащением и уменьшением наполнения пульса, одышкой, изменением окраски кожи (бледность, цианоз, мраморный рисунок). Длительность преагонии — от нескольких минут и часов до суток. На протяжении всего периода наблюдаются резко прогрессирующие расстройства гемодинамики и самостоятельного дыхания, развиваются нарушения микроциркуляции, гипоксия и ацидоз во всех органах и тканях, накапливаются продукты извращенного метаболизма, стремительно нарастает биохимическая «буря» (выброс огромного количества разнообразных биологически активных веществ). В результате все это приводит к агонии.

Агония — состояние, при котором сознание и глазные рефлексы отсутствуют. Тоны сердца глухие, АД не определяется. Пульс на периферических сосудах не пальпируется, на сонных артериях — слабого наполнения. Дыхание редкое, судорожное или глубокое, частое. Продолжительность агонального состояния — от нескольких минут до нескольких часов. При агонии возможно включение комплекса последних компенсаторных реакций организма: нередко отмечается всплеск почти угасшей деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Иногда на короткое время восстанавливается сознание. Однако истощенные органы очень быстро теряют способность функционировать, и происходит остановка дыхания и кровообращения, наступает клиническая смерть.

Если у взрослых основной причиной развития подобного состояния чаще всего бывает сердечная недостаточность (в подавляющем большинстве случаев — фибрилляция желудочков), то у детей в 60–80% случаев клиническая смерть возникает в результате дыхательных нарушений, на фоне которых сердце останавливается из-за прогрессирующих гипоксии и ацидоза.

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

Биологическая смерть (необратимая гибель человека) — необратимое прекращение жизнедеятельности организма, характеризующееся стойким глубоким нарушением (атоническая кома) сознания, отсутствием кровообращения и дыхания, наличием ранних и/или поздних трупных изменений.

Ранние признаки биологической смерти

- Отсутствие реакции глаза на раздражение (надавливание).
- Помутнение роговицы и зрачка, образование треугольников высыхания (пятен Лярше).
- Появление симптома кошачьего глаза (при сдавлении глазного яблока зрачок трансформируется в вертикальную веретенообразную щель).

Достоверные признаки биологической смерти (поздние признаки)

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

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

- остановка кровообращения в течение 30 мин и более в условиях нормальной температуры окружающей среды;
- остановка дыхания;
- мидриаз, отсутствие фотореакции в сочетании с помутнением роговицы и зрачка;
- отсутствие корнеального рефлекса, глоточного, кашлевого и других рефлексов с уровня ствола и полушарий мозга;
- 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 $+32^{\circ}\text{C}$) или на фоне действия угнетающих ЦНС лекарственных средств.

Электрическая активность сердца без пульса — электрическая активность миокарда, которая может быть зарегистрирована на ЭКГ, при отсутствии клинических признаков адекватной перфузии (ясного сознания, спонтанного дыхания и пульса на магистральных артериях).

Респираторный дистресс [син.: дыхательная недостаточность (ДН)] — жизнеугрожающее состояние, сопровождаемое клиническими симптомами поражения дыхательной системы, свидетельствующими об увеличении работы дыхания и потребности в кислороде. Основные симптомы респираторного дистресса — одышка, тахипноэ, стонущее или кряхтящее дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки и цианоз.

После внезапной остановки дыхания в течение некоторого времени может сохраняться кровообращение. Так, в течение 3–5 мин после последнего вдоха может сохраняться пульс на сонной артерии.

С момента остановки кровообращения человек может находиться в состоянии клинической смерти, хотя это не обязательное условие; в частности, при длительном умирании биологическая смерть возможна уже в пределах ближайших нескольких десятков секунд. При быстром умирании исходно здорового организма необратимые изменения в жизненно важных органах, обусловленные недостатком кислорода и избытком углекислого газа, приведут к биологической смерти через 5–10 мин.

Этиология и патогенез остановки дыхания и кровообращения

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

и другого. Остановка дыхания и кровообращения наиболее часто встречается у детей первых 2 лет жизни, причем у большинства из них в течение первых 5 мес жизни.

Наиболее частые причины КПС у детей:

- внезапная обструкция дыхательных путей (ДП):
 - аспирация инородного тела;
 - аспирация желудочного содержимого;
 - отек или спазм верхних дыхательных путей (ВДП): эпиглоттит, бронхиальная астма, бронхиолит, пневмония;
- шок (гипоксия, ацидоз);
- врожденные заболевания сердца и/или легких;
- вагусная реакция на санацию ВДП и трахеобронхиального дерева (ТБД), парацентез, грубая интубация 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, удушение;
- синдром внезапной смерти.

Основной патофизиологический механизм, ведущий к гибели ребенка, ключевой элемент патогенеза КПС и танатогенеза у детей — первичная респираторная дисфункция. Вследствие прогрессирующей респираторной недостаточности развиваются гипоксемия, гиперкапния и смешанный ацидоз, которые и приводят к резко выраженным нарушениям кровообращения с развитием брадиаритмии и асистолии (рис. 1.1).

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

Основные причины остановки сердца и механизмы ее развития могут быть представлены в виде правила 4Н—4Т.

• 4Н

- *Hypoxia* (гипоксия).
- *Hypovolaemia* (гиповолемия).
- *Hyper- or hypokalaemia* (гипер- или гипокалиемия).
- *Hypothermia* (гипотермия).

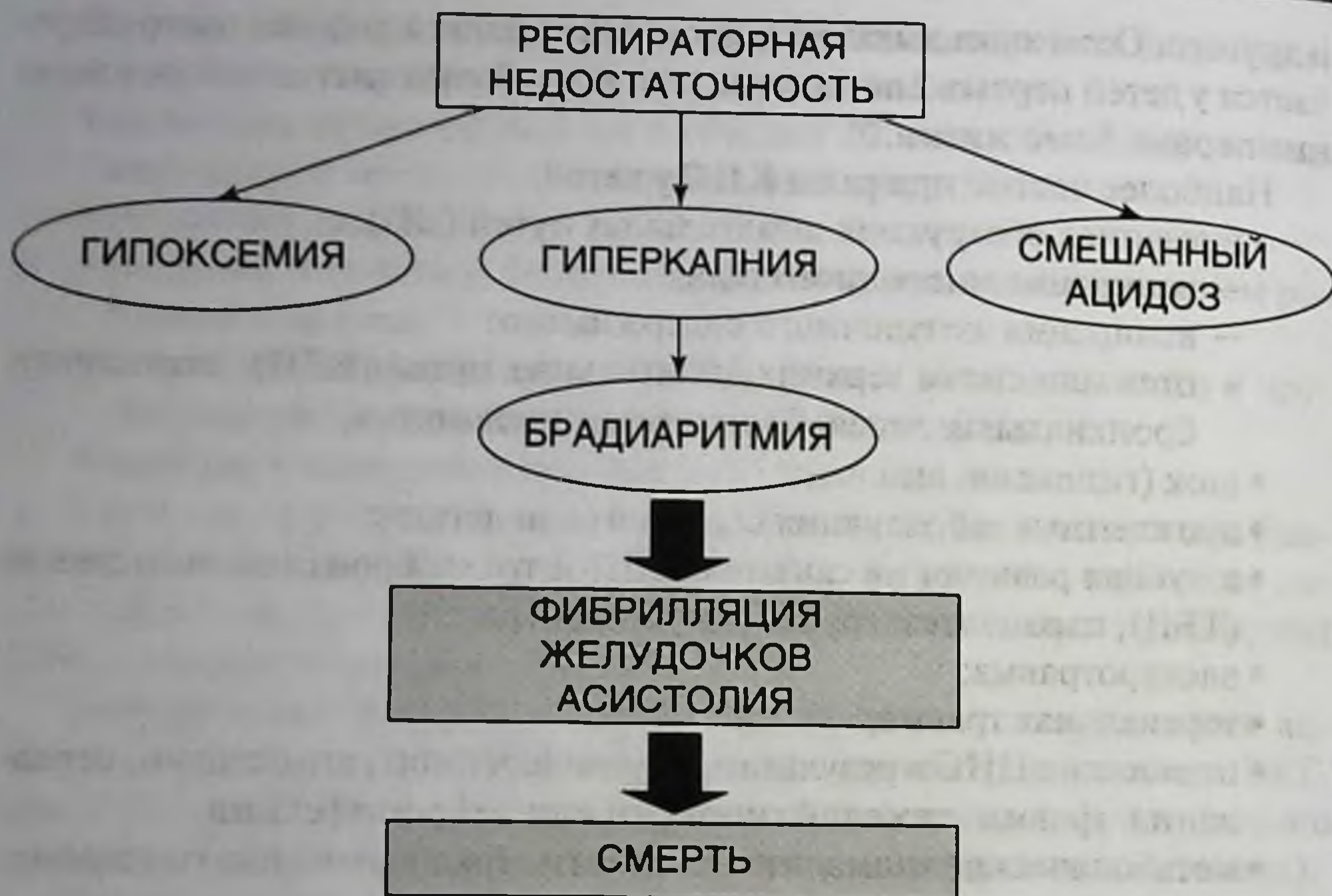


Рис. 1.1. Патогенез кардиопульмональной синкопы

• 4Т

- *Tension pneumothorax* (напряженный пневмоторакс).
- *Tamponade* (тампонада).
- *Toxic or therapeutic disturbances* (токсические или лекарственные воздействия, включая отравления и передозировки).
- *Thromboembolism* (тромбоэмболия).

Следует еще раз подчеркнуть, что в отличие от взрослых КПС у детей редко развивается по непосредственно кардиальным причинам 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 объема циркулирующей крови (ОЦК), а также с помощью коррекции метаболических нарушений.

Диагностика остановки кровообращения

- Отсутствие дыхания и сердцебиения.
- Отсутствие пульса на крупных артериях (бедренные, сонные, подмышечные).

- Отсутствие сознания, мидриаз.
- Цианоз или бледность.
- Тотальное мышечное расслабление.
- Арефлексия.

При СЛР и оказании помощи при внезапной смерти используют единый стандарт, основы которого были заложены П. Сафаром. Этот стандарт носит условное название «Система ABC», мнемонический принцип построения которого основан на первых буквах английского алфавита:

- А (*air open the way*) — обеспечение и поддержание проходимости ВДП.
- В (*breath for victim*) — ИВЛ и оксигенация.
- С (*circulation of blood*) — ЗМС.
- D (*drugs and fluids intravenous lifeline administration*) — внутривенное введение лекарственных средств.
- E (*electrocardiography diagnosis*) — оценка ЭКГ.
- F (*fibrillation treatment*) — дефибрилляция.
- 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.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

СЛР — комплекс терапевтических мероприятий, направленных на восстановление адекватной циркуляции и вентиляции. СЛР подразделяют на базисную и расширенную.

Базисная СЛР — комплекс терапевтических мероприятий, направленных на восстановление эффективной вентиляции и адекватной циркуляции, которые включают только неинвазивную ИВЛ (методики рот в рот, рот в нос) и ЗМС. Методы базисной реанимации не требуют никакой специальной аппаратуры и медикаментов и могут быть применены в любых условиях.

Расширенная СЛР (проводится медицинскими работниками) — расширение базисной реанимации с применением инвазивных методов для восстановления эффективного дыхания и кровообращения. Инвазивные методы обеспечения свободной проходимости ДП и ИВЛ включают эндотрахеальную интубацию, или крикотиреотомию (ко-

никотомию), и вентиляцию ручным самораздувающимся мешком (мешком Амбу) или аппаратом ИВЛ. Расширенная поддержка кровообращения предполагает внутривенное, а при невозможности сосудистого доступа или дополнительно к нему возможны эндотрахеальное введение медикаментов и экстренное наложение сердечно-легочного шунта и открытый массаж сердца.

Базисная сердечно-легочная реанимация

Один из наиболее важных элементов и залог успеха базисной СЛР у детей — своевременная и максимально ранняя диагностика остановки кровообращения или ее предвестников.

Необходимо подчеркнуть, что отсутствие пульса на периферических или магистральных артериях при его пальпации в течение 10 с не является надежным критерием неадекватной циркуляции, поэтому необходимо ориентироваться на другие признаки жизни:

- реакции на окружающее;
- спонтанное адекватное дыхание (редкое дыхание или любой тип патологического дыхания — абсолютное показание для проведения СЛР);
- спонтанные двигательные реакции.

При подозрении на критическое состояние или остановку кровообращения первый элемент диагностики — обращение к ребенку (с учетом его возраста) с вопросом: «У тебя все в порядке?».

Если пациент не отвечает на вопрос и сознание угнетено либо отмечается лишь только патологическое дыхание, СЛР необходимо начать незамедлительно, при этом основное внимание следует уделять обеспечению проходимости ДП и оксигенации ребенка (ИВЛ) с одновременным ЗМС.

Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей

У пациента без сознания обструкция ВДП в первую очередь обусловлена западением языка. Кроме того, при положении на спине выступающий затылок может способствовать сгибанию шеи, и вход в ДП будет закрыт (рис. 1.2). Обеспечение свободной проходимости ВДП — одна из основных задач при проведении СЛР независимо от ее причины, и у детей проводится одновременно с мероприятиями по восстановлению кровообращения. Более того, проходимость ДП и оксигенацию ребенка следует обеспечить перед началом СЛР.



Рис. 1.2. Механизм обструкции дыхательных путей в положении ребенка на спине

Для восстановления проходимости ДП необходимо выполнить тройной прием Сафара:

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

Обеспечение проходимости ДП может быть также достигнуто применением маневра разгибания головы с выведением подбородка.

Порядок разгибания головы в атлантозатылочном суставе с выведением подбородка.

- Поместить одну руку на лоб ребенка и плавно разгибать голову назад, перемещая ее в нейтральную позицию. Шея при этом будет незначительно разогнута (рис. 1.3).
- Чрезмерное переразгибание нежелательно, так как шейный отдел позвоночника выгибается и смещает гортань кпереди.
- Одновременно с разгибанием головы пальцы другой руки разместить над костной частью нижней челюсти, возле подбородочной точки. Сдвинуть нижнюю челюсть вверх и на себя, чтобы открыть ДП. Следует соблюдать осторожность, чтобы не закрыть губы и рот или не сдвинуть мягкие ткани под подбородок, потому что такие действия могут, скорее, закрыть, чем открыть ДП.
- При наличии гиперсаливации, рвотных масс или инородного тела удалить их.

Метод выведения нижней челюсти и языка

Для выдвигания нижней челюсти (рис. 1.4) необходимо обхватить II–V или II–IV пальцами обеих рук с двух сторон углы нижней челюсти пострадавшего и силой потянуть ее вперед и вверх. Большими пальца-

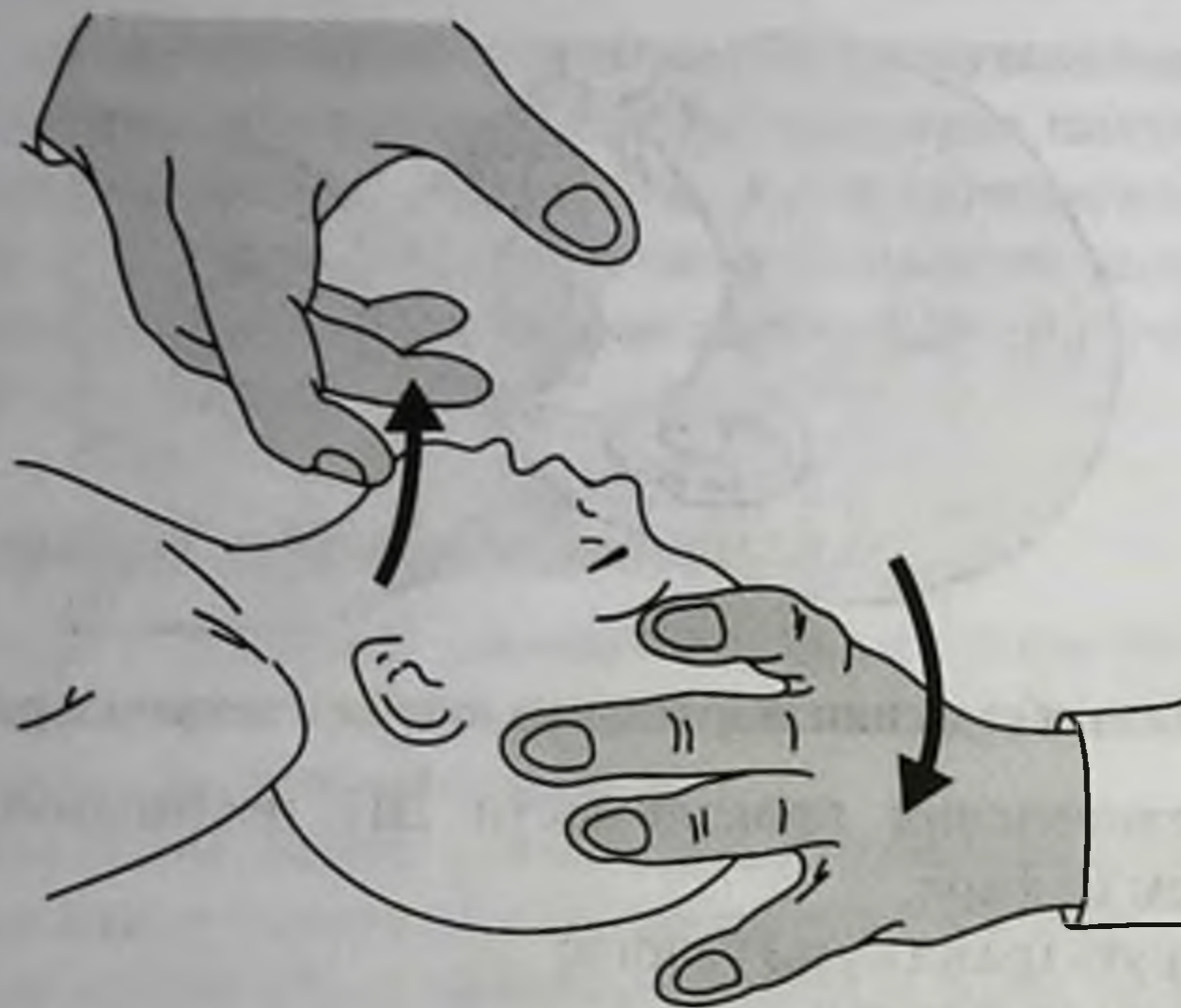


Рис. 1.3. Разгибание головы с выведением подбородка

ми, которые при данной технике остаются свободными, можно оттянуть верхнюю губу.



Рис. 1.4. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей методом выведения нижней челюсти

При 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 наличии рвотных масс, гиперсекреции, крови, фрагментов зубов или инородного тела удалить их.

При правильном положении ребенка, обеспечивающем проходимость ДП, наружный слуховой проход и плечо будут расположены на одной линии (рис. 1.5).

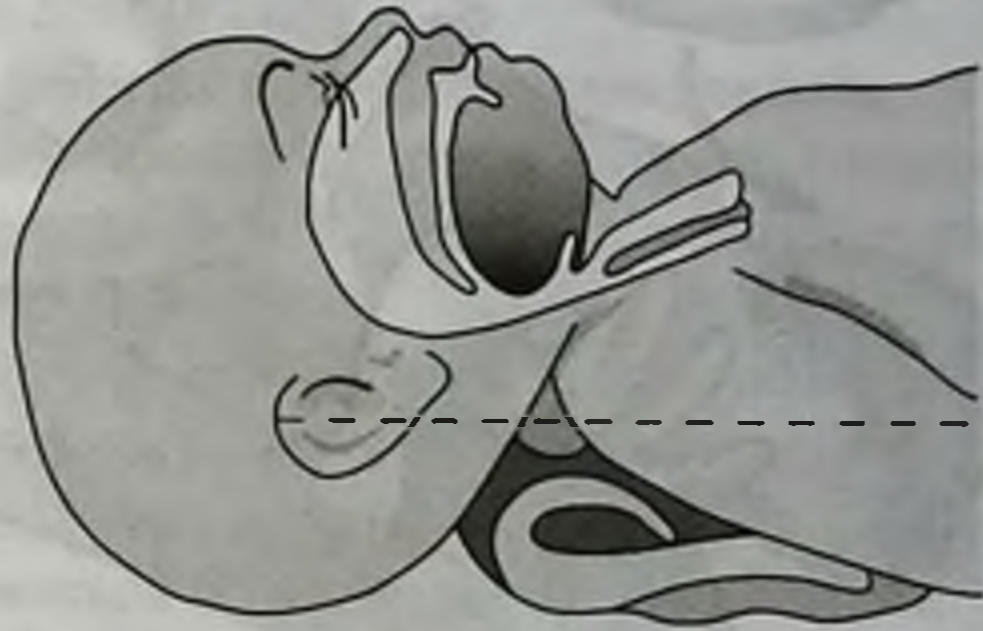


Рис. 1.5. Правильное положение ребенка с восстановленной проходимость дыхательных путей

Восстановление и поддержание проходимости ДП при подозрении на травму головы и шеи должно быть выполнено в условиях иммобилизации шейного отдела позвоночника.

Если у пациента травма головы и шеи, очень важно иммобилизовать шейный отдел позвоночника и адекватно открыть ДП методом выведения челюсти. Разгибание головы с выведением подбородка для обеспечения проходимости воздухоносных путей в данном случае противопоказано, так как смещение позвонков может усугубить (или вызвать!) повреждение спинного мозга.

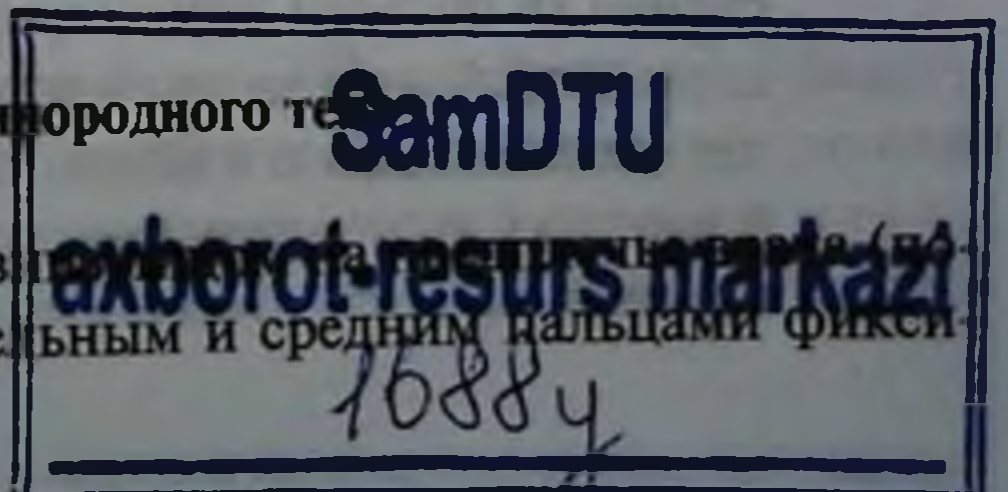
При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника следует выполнить выдвигание нижней челюсти без запрокидывания головы. В данном случае это самый безопасный метод, который позволяет обеспечить проходимость ДП при неподвижной шее.

Обеспечение проходимости дыхательных путей у пациентов при подозрении на инородное тело

Метод механического удаления инородного тела

Дети до 1 года

Ребенка укладывают животом вверх (или на спину, в зависимости от положения всадника), который указателем и средним пальцами фикси-



рует голову и шею младенца. Предплечье врача должно быть опущено на 60° . Ребрами ладони правой руки наносят четыре коротких удара между лопатками ребенка (рис. 1.6).



Рис. 1.6. Метод удаления инородного тела из дыхательных путей у ребенка до 1 года

Дети старше 1 года

Для устранения обструкции ВДП, вызванной инородным телом у детей старше 1 года, используют прием Хеймлиха.

- Ребенок в сознании

- Если ребенок стоит, необходимо встать на колени за его спиной, расположить руки под мышками ребенка, обхватывая его грудную клетку. 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. 1.7). Наиболее целесообразно именно такое расположение рук спасателя, поскольку оно предупреждает повреждение паренхиматозных органов.

- Выполнить пять резких толчков в вертебротрансверсальном направлении. Выполнять каждое нажатие следует резким толчкообразным движением с намерением облегчить обструкцию.
- Продолжать серии из пяти толчкообразных нажатий до тех пор, пока инородное тело не будет удалено или не будет принято решение о неэффективности данного метода.
- После выполнения приема Хеймлиха показан повторный осмотр ротовой полости и ротоглотки.
- Ребенок без сознания
 - Уложить ребенка на твердую поверхность.
 - Выполнить тройной прием Сафара (переразгибание головы в атлантозатылочном суставе, открывание рта, выведение вперед нижней челюсти).
 - Осмотреть ротовую полость и ротоглотку. Если предмет виден, удалить его, если же он не визуализируется, никаких действий проводить не следует.
 - Приготовиться выполнить прием Хеймлиха:
 - ◇ встать на колени лицом к ребенку;
 - ◇ разместить основание ладони одной руки на животе посередине расстояния между пупком и мечевидным отростком, вторую руку поместить поверх первой;
 - ◇ надавить двумя руками на живот внутрь и вверх (рис. 1.8), 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;
 - ◇ толчкообразные нажатия на переднюю брюшную стенку следует повторять до тех пор, пока инородное тело не будет удалено или до принятия решения о неэффективности данного метода.

При неэффективности мероприятий по восстановлению проходимости ДП при инородном теле ДП у детей следует незамедлительно начать СЛР и выполнить интубацию трахеи/коникотомию.

Оценка эффективности дыхания после восстановления проходимости дыхательных путей

После восстановления проходимости ДП необходимо убедиться в наличии адекватного дыхания у ребенка. С этой целью в течение не более 10 с необходимо оценить экскурсии грудной клетки и живота, почувствовать движение воздуха у рта и носа ребенка, услышать выды-



Рис. 1.7. Прием Хеймлиха у ребенка в положении стоя



Рис. 1.8. Выполнение приема Хеймлиха у ребенка без сознания

хаемый поток воздуха изо рта. Можно выслушать дыхательные шумы над ДП, что позволит определить степень нарушения дыхания у ребенка. Все эти действия могут быть выполнены у ребенка с сохранной сердечной деятельностью. При необходимости СЛР после выполнения приемов по обеспечению проходимости ДП приступают к реанимационным мероприятиям, в ходе которых убеждаются в адекватности экскурсии грудной клетки и оксигенации ребенка.

Если ребенок адекватно дышит, у него нет никаких признаков травмы и ему не требуются искусственное дыхание или другие приемы СЛР, то необходимо повернуть ребенка на бок, в так называемое восстановительное положение (рис. 1.9). Это положение позволяет поддерживать ДП в проходимом состоянии даже при нарушенном сознании ребенка до принятия врачом решения о его интубации.

Обеспечение газообмена и оксигенации

ИВЛ во время проведения базисной СЛР может быть осуществлена вдуванием спасателем воздуха в ДП ребенка методом рот в рот или рот в нос.

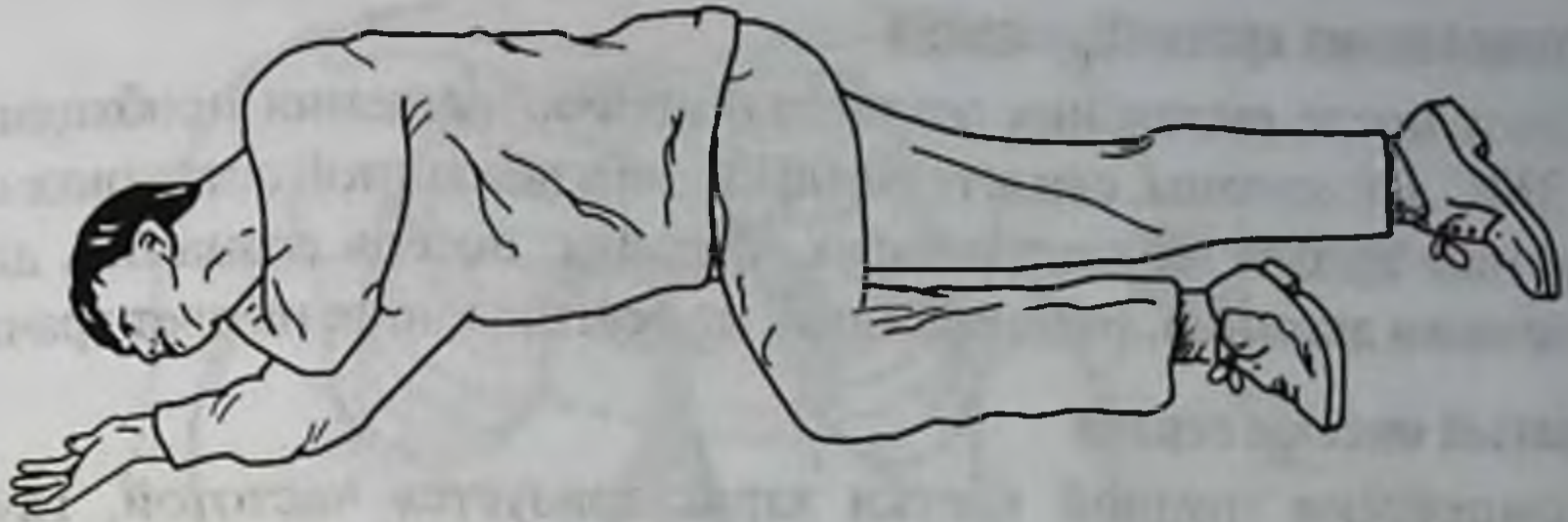


Рис. 1.9. Восстановительное положение, позволяющее поддерживать проходимость дыхательных путей

Метод искусственной вентиляции легких

При отсутствии дыхания у пациента необходимо проводить ЗМС в сочетании с ИВЛ с соблюдением следующих правил.

- Длительность одного вдоха должна быть около 1,0–1,5 с.
- Следует использовать минимальный дыхательный объем и минимальное давление в ДП, позволяющие увидеть экскурсию грудной клетки.
- После каждого вдоха следует убедиться в наличии экскурсии грудной клетки.
- При ИВЛ необходимо минимизировать перерывы в проведении ЗМС.
- При ИВЛ следует избегать гипервентиляции.
- Критерий эффективности ИВЛ — экскурсия грудной клетки ребенка во время вдоха. Отсутствие экскурсии грудной клетки ребенка в процессе выполнения ИВЛ означает, что вентиляция неэффективна и необходимо повторно выполнить первый этап СЛР — обеспечение проходимости ДП!
- В целях предотвращения поступления воздуха в желудок целесообразно использовать прием Селлика.
- При выполнении приема Селлика следует избегать избыточного давления на перстневидный хрящ, чтобы не вызвать обструкции трахеи.

Особенности ИВЛ у детей различного возраста

- У детей в возрасте до 1 года рекомендуется использовать методы рот в рот, рот в рот и нос или рот в нос.
- У детей старше 1 года рекомендуется использовать метод искусственного дыхания рот в рот.

Восстановление кровообращения

Сразу после выявления остановки кровообращения необходимо начать ЗМС. Симптомы, свидетельствующие о внезапной остановке сердца: отсутствие пульса на центральных артериях, потеря сознания, диспноэ и остановка дыхания, расширенные, не реагирующие на свет зрачки.

Закрытый массаж сердца

Компрессия грудной клетки характеризуется частотой, глубиной воздействия и положением рук врача относительно анатомических структур больного, который предварительно должен быть уложен на жесткую поверхность. Основные характеристики, выполнение которых необходимо при выполнении ЗМС у детей различного возраста, представлены в табл. 1.1 и на рис. 1.10.

Таблица 1.1. Основные характеристики закрытого массажа сердца у детей различных возрастных групп

| Характеристика | Возраст | |
|-----------------------------|---|--|
| | до 1 года | старше 1 года |
| Частота компрессий | Не менее 100 и не более 120 в минуту | |
| Соотношение компрессий и ЧД | Один спасатель — 30:2, два спасателя — 15:2 | |
| Глубина компрессий | 4 см или 1/3 поперечного размера грудины | 5 см или 1/3 поперечного размера грудины |
| Положение рук | На границе средней и нижней трети грудины | |

Рекомендуемая частота компрессий у детей всех возрастных групп составляет не менее 100 и не более 120 в минуту.

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

Не бойтесь совершить глубокую компрессию!

Компрессия должна быть достаточной (сильной и быстрой!).

Координация компрессий и искусственного дыхания

В настоящее время оптимальным соотношением компрессий и вентиляции при проведении СЛР у детей одним спасателем считается 30:2, а двумя спасателями — 15:2.

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

Алгоритм проведения базисной СЛР у детей при работе двух спасателей согласно Европейским рекомендациям 2010 г. представлен на рис. 1.11.

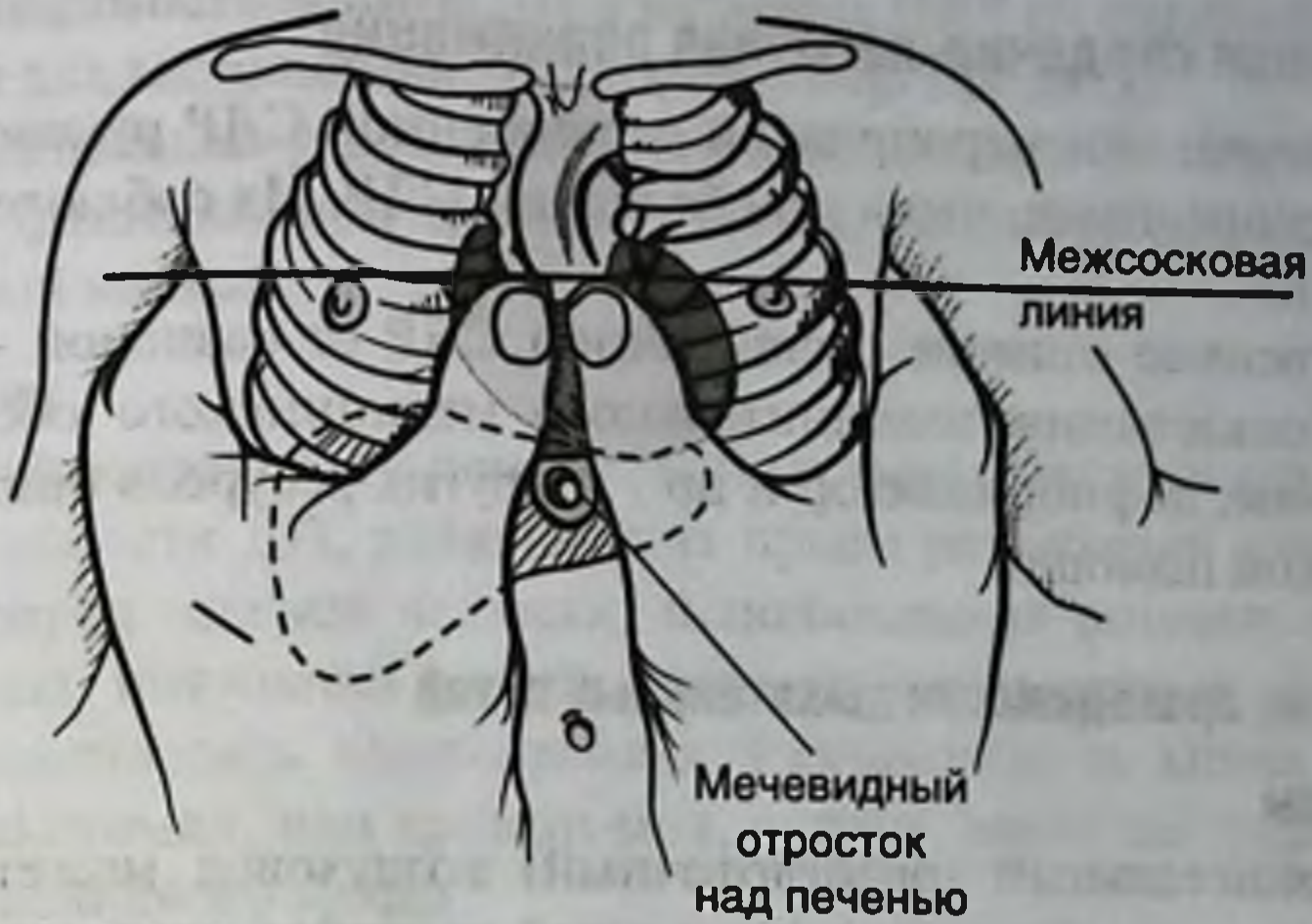


Рис. 1.10. Топографо-анатомические ориентиры для поведения закрытого массажа сердца у детей первого года жизни

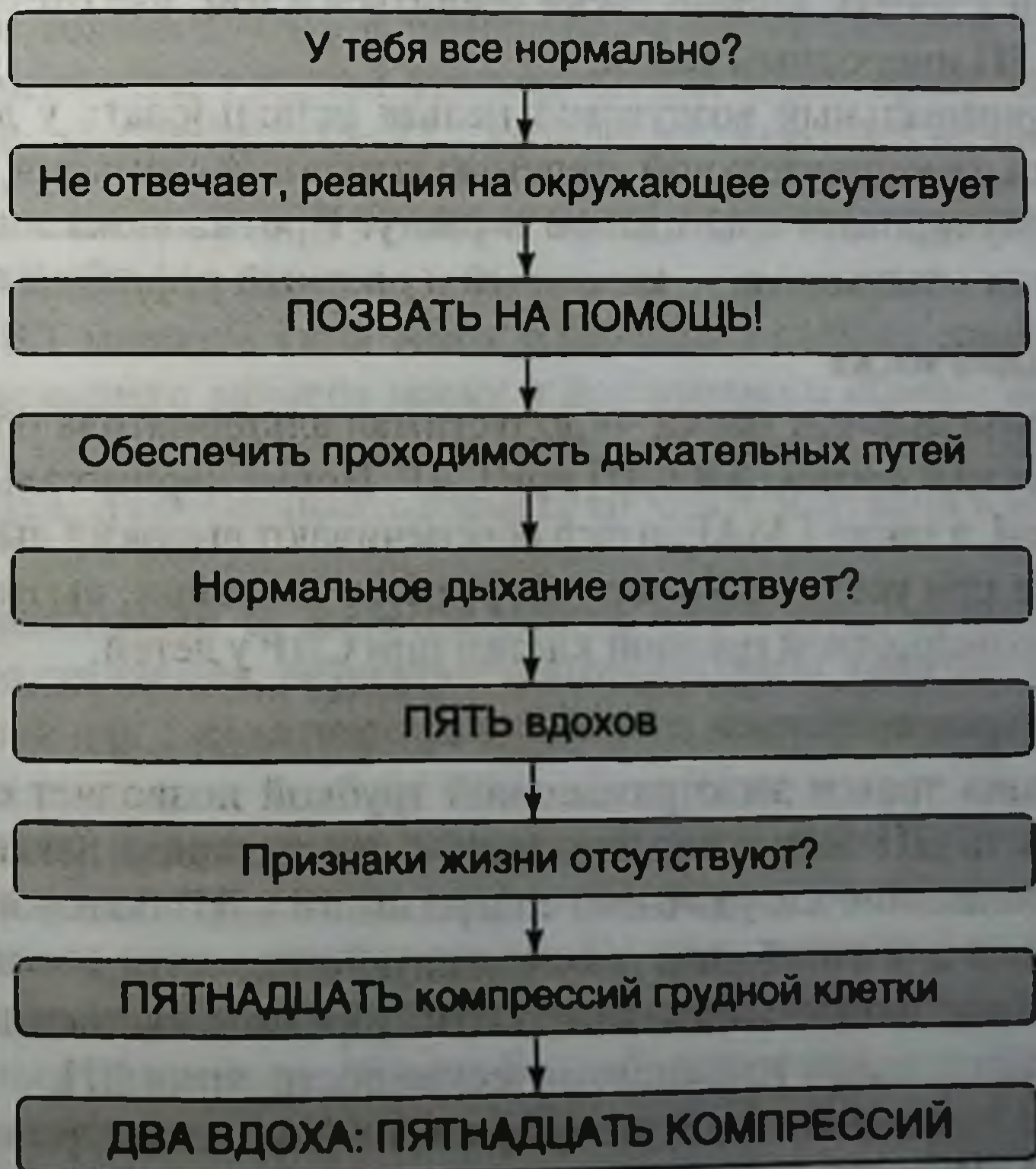


Рис. 1.11. Алгоритм базисной сердечно-легочной реанимации у детей

Расширенная сердечно-легочная реанимация

При проведении мероприятий расширенной СЛР руководствуются теми же принципами, что и при базисной СЛР. Их соблюдение всегда обязательно!

Единственное отличие расширенной СЛР от базисной — возможность использования дополнительного медицинского оборудования (воздуховоды, дефибриллятор и др.) и других ресурсов бригад скорой медицинской помощи.

Поддержание проходимости дыхательных путей

Воздуховоды

Орофарингеальный (ротоглоточный) воздуховод может быть использован у новорожденных или у детей старшего возраста без сознания, если выполненные манипуляции по обеспечению проходимости ДП (сгибание-разгибание головы, поддержание нижней челюсти) не привели к успеху. Нужно также убедиться в том, что отсутствует обструкция ДП инородным телом.

Орофарингеальный воздуховод нельзя использовать у детей в сознании или с незначительной степенью угнетения сознания, так как он может стимулировать срыгивание и рвоту. Противопоказание для использования воздуховода — кашлевый и рвотный рефлекс.

Ларингеальная маска

Все ларингеальные маски — допустимая альтернатива обеспечения проходимости и протекции ВДП при СЛР. Новые ларингеальные маски LMAProSeal, а также LMAFastrach обеспечивают высокий дыхательный объем даже при увеличении внутригрудного давления, вызванного постоянной компрессией грудной клетки при СЛР у детей.

Интубация трахеи

Интубация трахеи эндотрахеальной трубкой позволяет обеспечить проходимость ДП больного, адекватную вентиляцию легких и предупредить попадание желудочного содержимого в ДП больного.

Показания для интубации трахеи следующие.

- Угнетение дыхательного центра ЦНС (брадикардия, диспноэ, апноэ).
- Функциональная или анатомическая обструкция ДП.
- Утрата/угнетение защитных рефлексов (кашлевый, рвотный).
- ДН III–IV степени различного генеза.
- Необходимость в высоком пиковом давлении вдоха.

- Необходимость защиты ДП и контроль ИВЛ во время глубокой седации для выполнения диагностических процедур.
- Потенциальная угроза возникновения любого из перечисленных выше факторов при транспортировке пациента в условиях ИВЛ лицевой маской.

Коникотомия

При неэффективности перечисленных выше методов для обеспечения проходимости ДП, включающих прием разгибания головы и выведения вперед нижней челюсти, использования ротовых и носовых воздухопроводов, интубации трахеи, или невозможности ее осуществить следует использовать коникотомию. Разновидность коникотомии — коникокрикетомия, или крикетомия, — рассечение по средней линии дуги перстневидного хряща.

Искусственная вентиляция легких

В целях улучшения оксигенации тканей во время расширенной СЛР используют только 100% кислород. После восстановления адекватной тканевой перфузии показан транскутанный мониторинг насыщения гемоглобина кислородом (SatO_2), которое должно быть не менее 94%.

Техника выполнения ИВЛ с помощью маски и самораздувающегося мешка типа мешка Амбу

При ИВЛ 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, и обеспечивать герметичность прилегания к мягким тканям лица.

Вне зависимости от размера мешка необходимо ориентироваться на силу его сдавления, результатом которой будет дыхательный объем, достаточный для адекватного раздувания и появления экскурсий грудной клетки.

Правильно провести вентиляцию мешком типа Амбу можно, используя так называемую технику E — C-обхвата. Большим и указательным пальцами руки (левой у правшей), принявшими форму буквы C, плотно прижимают маску к лицу. Оставшимися тремя пальцами этой же руки, принявшими форму буквы E, необходимо вывести челюсть, подтягивая лицо вверх к маске (рис. 1.12).

Чтобы выполнить вентиляцию маской, используя технику E — C-обхвата, необходимо:

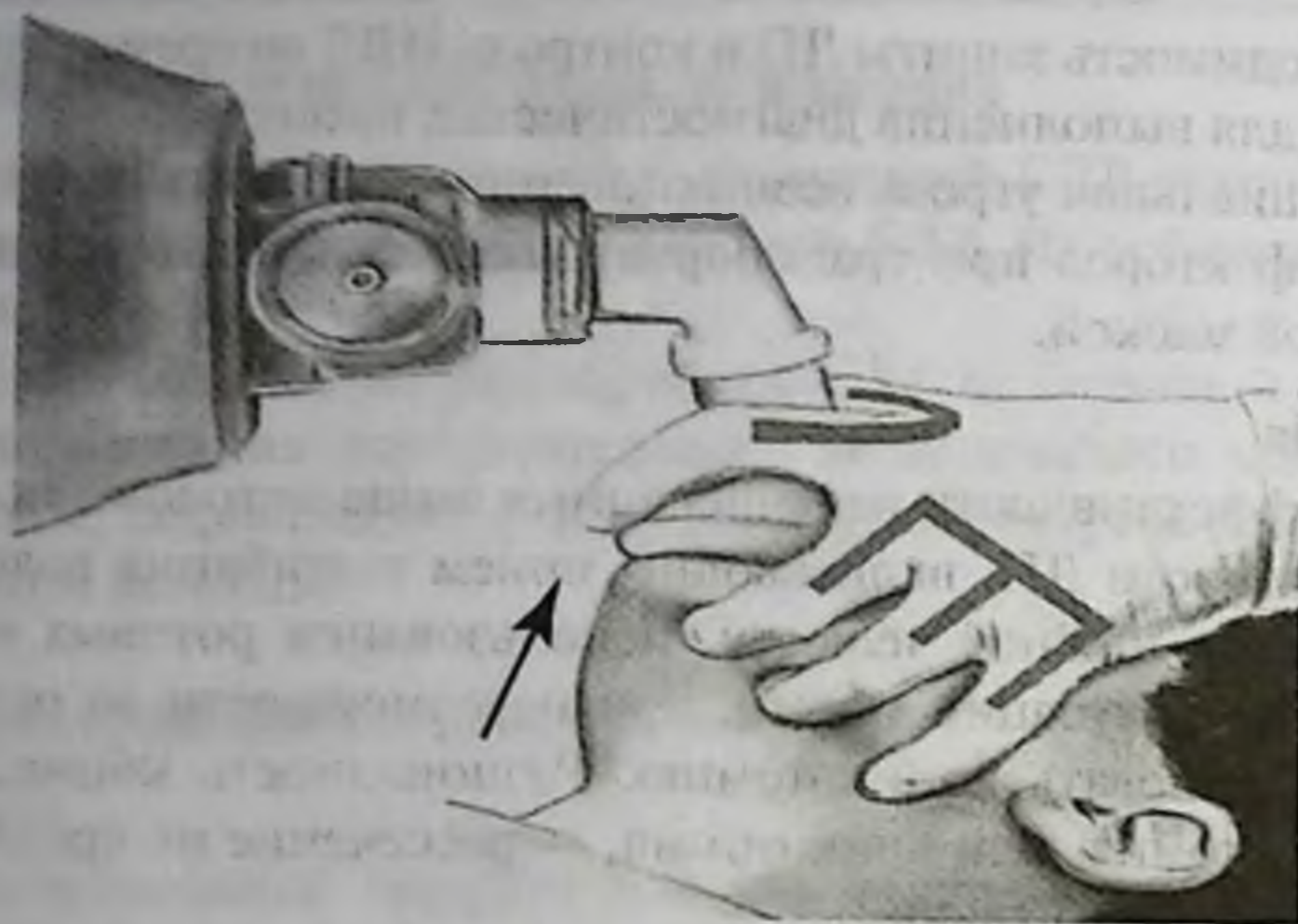


Рис. 1.12. Использование мешка Амбу техникой Е — С-обхвата

- встать у изголовья ребенка;
- если у ребенка нет травмы головы и шеи, запрокиньте его голову назад и положите плоскую подушку или валик ниже головы ребенка или под спину (при травме головы и шеи восстановление проходимости ДП выполняют в условиях иммобилизации шейного отдела позвоночника, техникой выведения челюсти без разгибания головы); если есть другой спасатель, ему следует иммобилизовать шею;
- приложить маску к лицу пациента, используя спинку носа для правильного положения маски;
- вывести челюсть последними тремя пальцами другой руки;
- разместить 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 предотвращается обструкция глотки языком;
- не оказывать давления на мягкие ткани под челюстью, так как это может сдавить ДП;
- поместить большой и указательный пальцы руки в форме буквы С над маской и надавите вниз;
- сделать плотную изоляцию между маской и лицом пациента, используя руку, держащую маску и выводящую челюсть.

Если спасатель один, следует обеспечить Е — С-обхват одной рукой и дыхание мешком Амбу другой. Следите за тем, чтобы были видны движения грудной клетки.

Обеспечение адекватного кровообращения

При проведении расширенной СЛР, так же как и при базисной, используют ЗМС и дефибрилляцию.

Дефибрилляция — применение контролируемого электрического разряда для восстановления нормального сердечного ритма в случае остановки сердца вследствие желудочковой фибрилляции. Абсолютным показанием для дефибрилляции является фибрилляция желудочков!

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

При проведении дефибрилляции всегда существует воздействие на сердце электрического разряда, мощность которого зависит от возраста пациента и основного заболевания (остановка сердца, фибрилляция желудочков, различные нарушения сердечного ритма).

Основные характеристики разряда у детей различного возраста представлены в табл. 1.2.

Таблица 1.2. Основные характеристики разряда при дефибрилляции у детей

| Возраст | Доза 1 | Доза 2 | Доза 3 и последующие | 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 |

Основные правила проведения дефибрилляции

- Обеспечение безопасности пациента и медицинского персонала.
- Использование стандартного положения электродов: первый электрод устанавливают у правого края грудины непосредственно под ключицей, а второй с кнопкой разряда — латеральнее левого соска с центром по срединно-подмышечной линии (рис. 1.13).
- В целях снижения импеданса (сопротивления) грудной клетки между электродами и поверхностью грудной клетки необходимо создать токопроводящий слой с помощью геля и марлевых салфеток, смоченных гипертоническим раствором натрия хлорида.
- Дефибрилляцию необходимо проводить с минимальной потерей времени на ее проведение, на фоне непрекращающейся СЛР (интервалы «выключенных рук» должны быть сведены практически к нулю — «изоляция» от рук, проводящих СЛР, только на момент разряда).
- Максимальная мощность разряда при проведении дефибрилляции у детей не превышает 10 Дж/кг (рекомендуемая — см. табл. 1.2).



Рис. 1.13. Схема расположения электродов при проведении дефибрилляции или кардиоверсии

В настоящее время широко применяют автоматические наружные дефибрилляторы (АНД), которыми могут пользоваться даже люди, не имеющие специального медицинского образования. АНД предназначены для проведения реанимации в случае внезапной сердечной смерти (см. рис. 1.11).

После присоединения электродов к пациенту АНД оценивают его ЭКГ, определяют характер сердечного ритма и в случае необходимости устанавливают дозу разряда. После активации спасателем автомат осуществляет разряд. Кроме того, АНД используют голосовую подсказку оказывающему помощь спасателю. АНД могут быть использованы у детей в возрасте 1–8 лет, у которых отсутствуют признаки кровообращения (рис. 1.14).

Основа поддержания жизни — ИВЛ и ЗМС, без непрерывного проведения которых даже дефибриллятор не обеспечивает эффективности СЛР.

Обеспечение сосудистого доступа

Лекарственные препараты при СЛР можно вводить через периферические или центральные вены, внутрикостно или эндотрахеально. Ранее использовавшаяся методика внутрисердечного введения лекарственных препаратов в настоящее время *не рекомендуется*. Основная причина запрета внутрисердечной инъекции состоит в частом ранении коронарных артерий, что приводит к тампонаде перикарда и 100% смертности.

Последовательное осуществление периферического и центрального сосудистого доступа путем катетеризации вен — приемлемый вариант выбора на этапах СЛР.

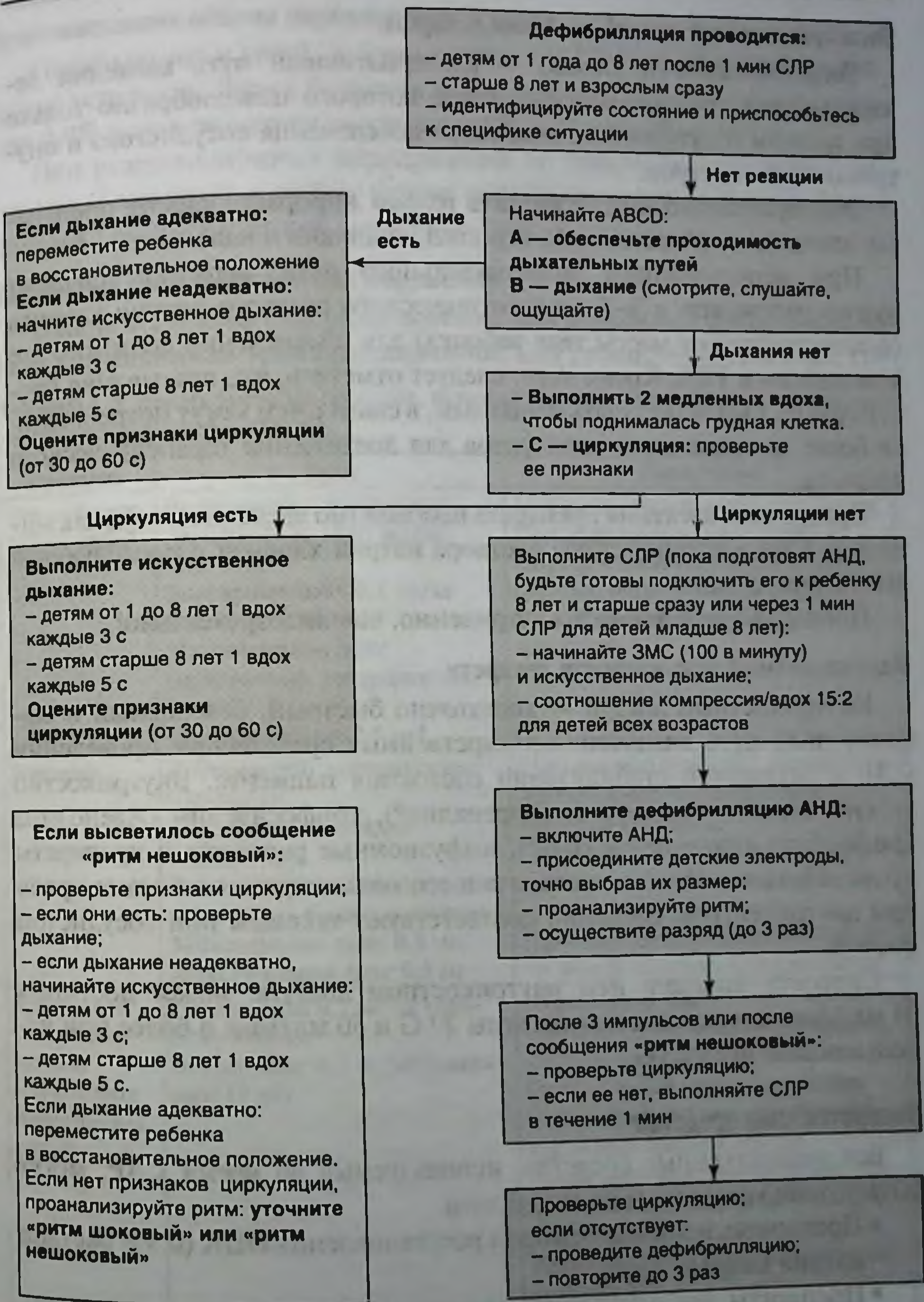


Рис. 1.14. Алгоритм внебольничного использования АНД у детей в возрасте 1–8 лет и старше

Эндотрахеальный способ введения лекарств

Эндотрахеальный способ — альтернативный путь введения лекарственных средств, использование которого целесообразно только при полном отсутствии возможности обеспечения сосудистого и внутрикостного доступа.

Эндотрахеально можно вводить только жирорастворимые препараты: эпинефрин (Адреналин[®]), атропин, лидокаин и налоксон.

При использовании эндотрахеального пути введения препарат нужно растворить в 3–5 мл изотонического раствора натрия хлорида (в зависимости от массы тела ребенка) для обеспечения должного его всасывания в ТБД. Кроме того, следует отметить, что всасывание препаратов из ТБД может быть неполным, в связи с чем могут потребоваться более высокие дозы препаратов для достижения терапевтического эффекта.

Сразу после введения препарата необходимо введение в ТБД как минимум 5 мл изотонического раствора натрия хлорида с последующей ИВЛ (пять вдохов).

Препарат лучше вводить внутривенно, чем эндотрахеально!

Внутрикостный путь введения лекарств

Внутрикостный доступ — достаточно быстрый, безопасный и эффективный путь назначения лекарственных средств при проведении СЛР и первичной стабилизации состояния пациента. Внутрикостно можно вводить эпинефрин (Адреналин[®]), трифосаденин (Аденозина трифосфата динатриевая соль[®]), инфузионные растворы и препараты крови. Начало действия препарата и его концентрация в плазме крови при внутрикостном введении соответствуют таковым при сосудистом доступе.

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

Лекарственные средства

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

- Препараты, используемые для восстановления ОЦК (0,9% раствор натрия хлорида и др.).
- Препараты для коррекции гемодинамических нарушений [атропин, эпинефрин (Адреналин[®]) и др.].

Восстановление объема циркулирующей крови

Гиповолемию у детей, которым проводят СЛР, необходимо немедленно устранить. Дети с большим дефицитом ОЦК нуждаются в инфузии 0,9% раствора натрия хлорида в стартовой дозе 20 мл/кг.

При реанимационных мероприятиях не применяют растворы декстрозы (Глюкозы*) и любые другие гипоосмолярные растворы, кроме случаев с подтвержденной гипогликемией.

Коррекция гемодинамических нарушений

Основные препараты, используемые для коррекции гемодинамических нарушений во время расширенной СЛР, представлены в табл. 1.3.

Таблица 1.3. Лекарственные средства, используемые во время расширенной сердечно-легочной реанимации

| Препарат | Доза | Примечание |
|---|---|--|
| Эпинефрин (Адреналин*) | Внутривенно, внутрикостно: 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг 1:10 000). Эндотрахеально: 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг 1:1000)*. Максимальная доза: внутривенно, внутрикостно: 1 мг; эндотрахеально: 2,5 мг* | Можно повторять каждые 3–5 мин. Препарат <i>несовместим</i> в одном шприце с щелочными растворами (раствор натрия гидрокарбоната), так как щелочи инактивируют адреналин |
| 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 | Максимальный эффект развивается через 2–4 мин после внутривенного введения препарата. Более высокие дозы можно использовать при отравлении фосфорорганическими соединениями. При назначении в минимальных дозах может вызывать брадиаритмию! |
| Трифосаденин (Аденозина трифосфата динатриевая соль*) | Первая доза: 0,1 мг/кг (максимум 6 мг). Вторая доза: 0,2 мг/кг (максимум 12 мг) | Мониторинг ЭКГ. Быстрое внутривенное или внутрикостное введение (толчком). Оптимальный вариант введения — в магистральный венозный сосуд как можно ближе к сердцу. После введения препарата катетер необходимо промыть 0,9% раствором натрия хлорида. Время действия трифосаденина составляет 15 с. Период полувыведения — 10 с |

Продолжение табл. 1.3

| Препарат | Доза | Примечание |
|------------------------------|---|--|
| Амиодарон | Стартовая доза: 5 мг/кг, внутривенно, внутрикостно. При необходимости можно повторить дважды — до 15 мг/кг. Максимальная разовая доза: 300 мг | Мониторинг ЭКГ и АД. В случае остановки сердца препарат вводят внутривенно болюсно. При наличии любого ритма, обеспечивающего минимальную перфузию, показано внутривенное капельное введение в течение 20–60 мин после консультации кардиолога. Необходимо соблюдать осторожность при одновременном назначении с любыми другими препаратами, увеличивающими интервал Q–T (например, прокаинамид). Введение амиодарона может сопровождаться развитием артериальной гипотензии! Инфузия препарата должна быть прекращена, если отмечается увеличение интервала Q–T более чем на 50% исходных показателей или имеет место АВ-блокада |
| Натрия хлорида раствор (10%) | Внутривенно, внутрикостно: 20 мг/кг (0,2 мл/кг). Максимальная разовая доза: 2 г | Медленное введение! |
| Декстроза (Глюкоза*) | Внутривенно, внутрикостно: 0,5–1,0 г/кг. Новорожденные: 5–10 мл/кг. Младенцы и дети: 2–4 мл/кг. Подростки: 1–2 мл/кг | Вводят только при подтвержденной гипогликемии! |
| Лидокаин | Внутривенно, болюсно: 1 мг/кг. Внутривенно микроструйно: 20–50 мкг/кг в минуту | Обладает меньшей эффективностью по сравнению с амиодароном |
| Магния сульфат | Внутривенно, внутрикостно: 25–50 мг/кг при мерцании желудочков в течение 20 мин и более. Максимальная доза: 2 г | Применяется для лечения установленной гипомagneмии или фибрилляции желудочков (полиморфная желудочковая тахикардия с длинным интервалом Q–T). NB! При быстром внутривенном введении может привести к развитию артериальной гипотензии |

Окончание табл. 1.3

| Препарат | Доза | Примечание |
|----------------------|--|---|
| Налоксон | Менее 5 лет или менее 20 кг: 0,1 мг/кг, внутривенно, внутрикостно, эндотрахеально*. Более 5 лет или более 20 кг: 2 мг, внутривенно, внутрикостно, эндотрахеально* | Для профилактики угнетения дыхания при использовании опиоидов необходимо использовать меньшие дозы |
| Прокаинамид | Внутривенно, внутрикостно: 15 мг/кг | Мониторинг ЭКГ и АД. Вводить очень медленно (в течение 30–60 мин). Необходимо соблюдать осторожность при одновременном назначении с любыми другими препаратами, увеличивающими интервал Q–T |
| Натрия гидрокарбонат | Внутривенно, внутрикостно: 1 мэкв/кг | Вводится только после обеспечения адекватной вентиляции |

*Вводить в разведенном виде: в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида с последующим проведением ИВЛ (не менее пяти вдохов).

Рутинное введение препаратов кальция при проведении СЛР в настоящее время не рекомендуется.

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

При необходимости назначения препаратов кальция во время СЛР можно использовать как кальция хлорид, так и кальция глюконат. Однако у детей в критическом состоянии предпочтение следует отдавать кальцию хлориду, так как он приводит к большему увеличению концентрации ионизированного кальция по сравнению с кальцием глюконатом. При отсутствии доступа к магистральному венозному сосуду препаратом выбора является кальций глюконат, поскольку он имеет меньшую осмолярность по сравнению с кальцием хлоридом и не вызывает повреждения сосудистой стенки.

Рутинное введение растворов натрия гидрокарбоната при проведении СЛР также не рекомендуется. Их можно использовать только при остановке сердца, развившейся на фоне отравления некоторыми лекарственными препаратами, или при гиперкалиемии.

Таким образом, единственный препарат, назначение которого всегда показано при проведении СЛР, — *эпинефрин* (Адреналин[®]).

Алгоритмы проведения расширенной СЛР у детей и при потере сознания в стационаре представлены на рис. 1.15, 1.16.

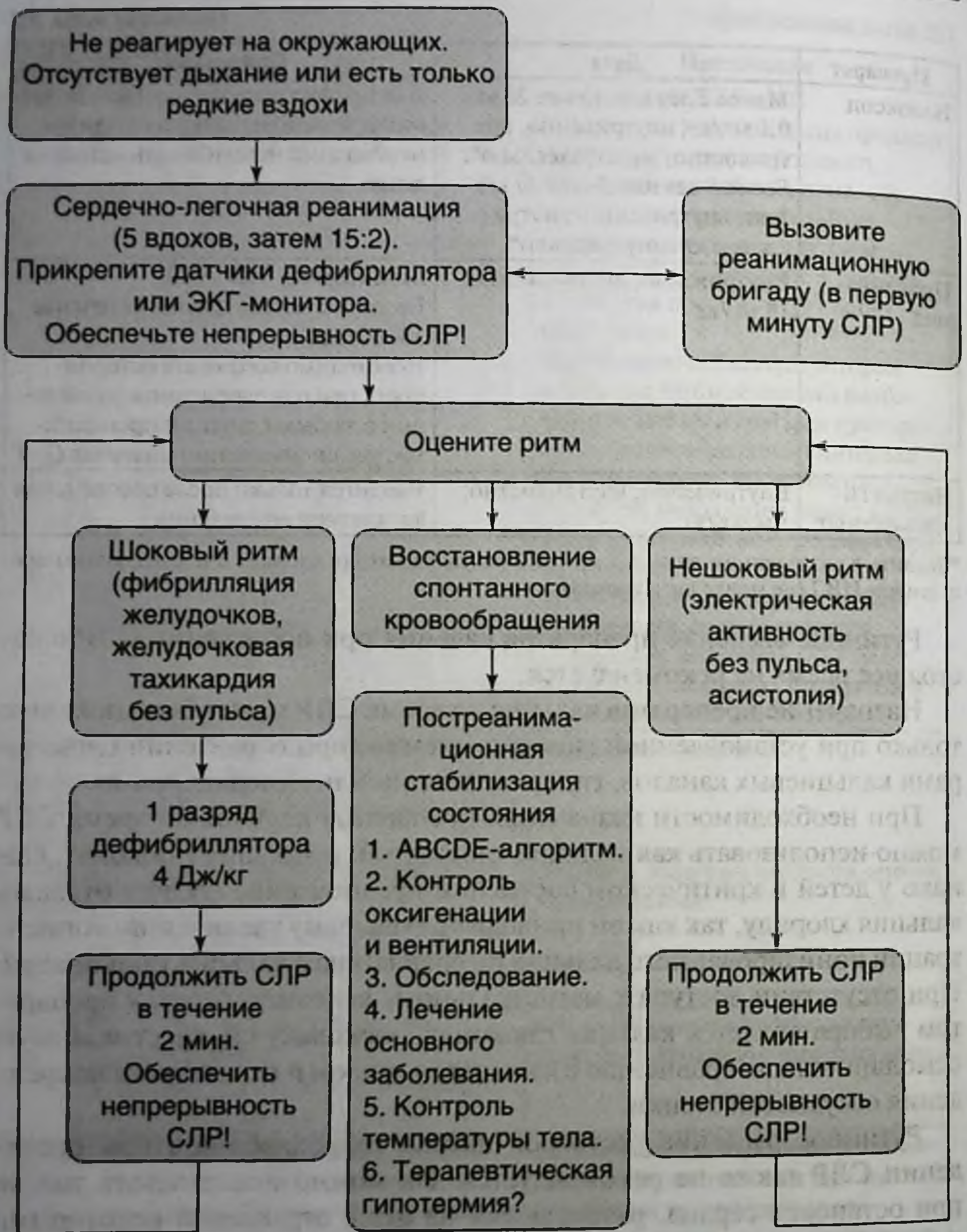


Рис. 1.15. Алгоритм расширенной сердечно-легочной реанимации у детей

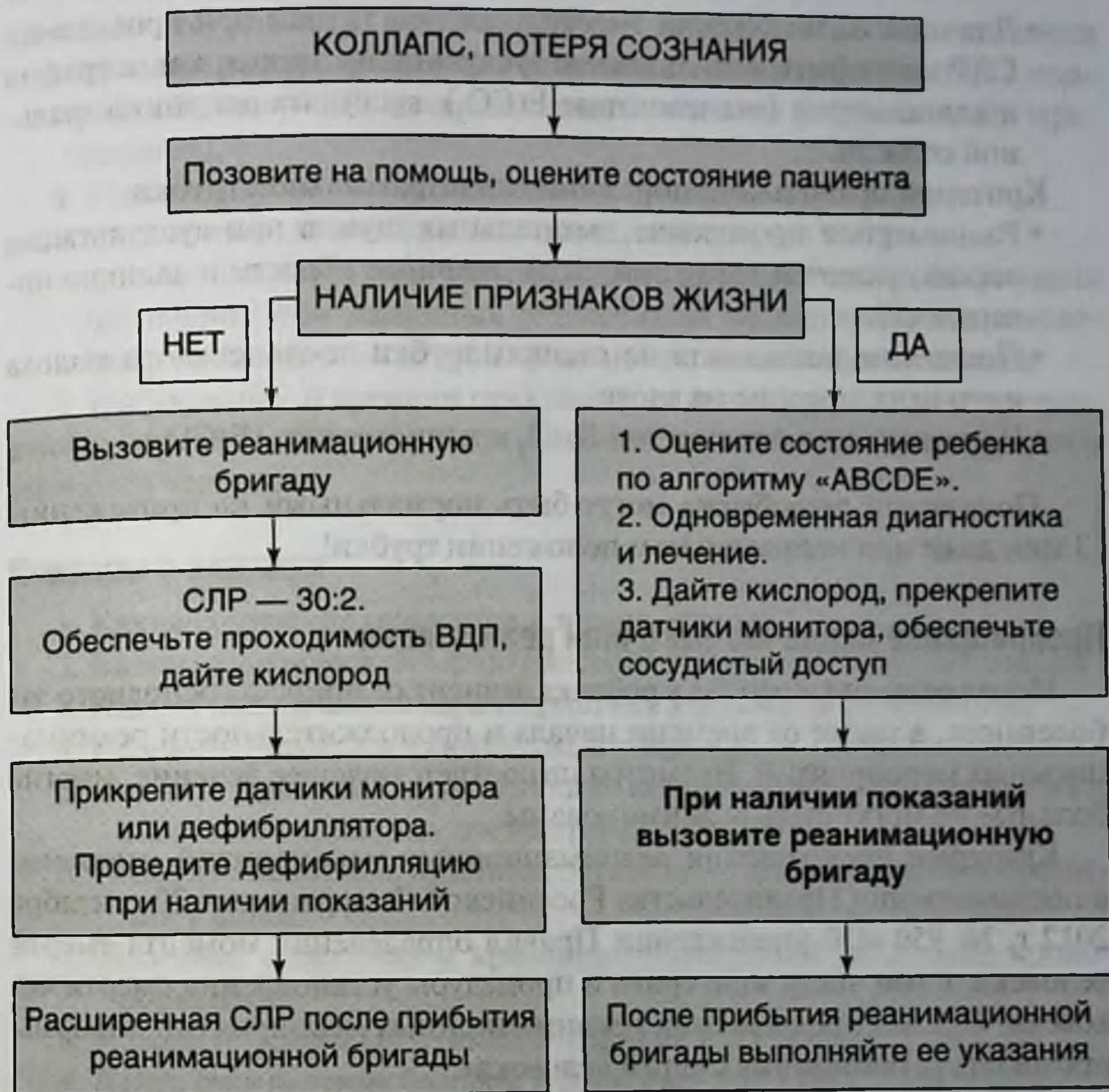


Рис. 1.16. Алгоритм расширенной сердечно-легочной реанимации у детей

Мониторинг эффективности сердечно-легочной реанимации

- Электрокардиоскопия, выявление нарушений ритма сердца.
- Непрерывный мониторинг насыщения гемоглобина кислородом пульсирующей крови (SatO_2).
 - Показатели SatO_2 не могут использоваться для оценки оксигенации пациентов в критическом состоянии, у которых имеются выраженные нарушения перфузии и метаболический ацидоз, а также при отравлении угарным газом и метгемоглобинемии.
- Оптимальный уровень SatO_2 составляет не менее 94%.

- Для оценки положения эндотрахеальной трубки при проведении СЛР могут быть использованы аускультация легких, капнография и капнометрия (исследование EtCO₂), аускультация эпигастральной области.

Критерии правильного положения эндотрахеальной трубки

- Равномерное проведение дыхательных шумов при аускультации легких, включая верхушки, подмышечные области и заднюю поверхность.
- Появление конденсата на стенках трубки после каждого выдоха и его исчезновение на вдохе.
- Нормализация показателей SatO₂ и капнометрии (EtCO₂).

Показатели газообмена могут быть нормальными на протяжении 3 мин даже при неправильном положении трубки!

Прекращение 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.

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».

«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 СЛР.

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 мин;

- при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 мин с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (ИВЛ, 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».

Вопросы и задания

1. Какие состояния относятся к терминальным?
2. Какова клиническая характеристика предагонального состояния?
3. Какова клиническая характеристика агонального состояния?
4. Назовите признаки клинической смерти.
5. Укажите признаки, позволяющие констатировать биологическую смерть до появления достоверных признаков.
6. Назовите основные причины остановки дыхания и кровообращения у детей.
7. Назовите симптомы и критерии диагностики остановки кровообращения.
8. Назовите основные пункты алгоритма СЛР Сафара.
9. Дайте определение базовой и расширенной СЛР.
10. В какой последовательности проводятся мероприятия по восстановлению и поддержанию проходимости ДП?
11. Опишите методы удаления инородного тела из ДП в зависимости от возраста ребенка.
12. Опишите принципы выполнения ИВЛ на догоспитальном этапе.
13. Опишите технику выполнения ЗМС в зависимости от возраста ребенка.
14. Каковы особенности выполнения ЗМС у детей первого года жизни?
15. Перечислите этапы алгоритма базисной СЛР у детей.
16. Назовите способы поддержания проходимости ДП при расширенной СЛР.

17. Опишите технику выполнения ИВЛ с помощью маски и самораздувающегося мешка Амбу.
18. Назовите точки приложения электродов при дефибрилляции.
19. Перечислите пути парентерального введения препаратов при СЛР.
20. Каковы показания к назначению следующих препаратов при проведении реанимационных мероприятий: эпинефрин (адреналин*), атропин, лидокаин, натрия гидрокарбонат, глюкокортикоиды?
21. Что необходимо включить в комплекс мероприятий при остановке сердца на фоне выраженной гиповолемии?
22. Перечислите этапы алгоритма расширенной СЛР у детей.
23. Назовите причины и признаки остановки сердца.
24. Каковы особенности осуществления СЛР у детей на догоспитальном этапе?
25. Фармакотерапия СЛР.
26. Перечислите методы реанимации и интенсивной терапии в педиатрии и детской хирургии.

Тесты

Укажите все правильные ответы.

1. Основные признаки клинической смерти:
 - а) остановка дыхания;
 - б) отсутствие сознания;
 - в) расширение зрачков;
 - г) отсутствие зрачкового рефлекса;
 - д) отсутствие пульса на сонных артериях и АД;
 - е) бледность кожи и акроцианоз;
 - ж) судороги;
 - з) патологический тип дыхания.
2. Оценка эффективности проводимых реанимационных мероприятий:
 - а) сужение зрачков;
 - б) сухость склер глазных яблок;
 - в) определение пульсовой волны на сонных артериях;
 - г) улучшение цвета кожи;
 - д) расширение зрачков;
 - е) экскурсия грудной клетки.
3. Медикаментозные препараты для СЛР:
 - а) тиопентал натрия;
 - б) сердечные гликозиды;
 - в) эпинефрин (Адреналин*);
 - г) фуросемид;

- д) атропин;
- е) натрия гидрокарбонат;
- ж) глюкокортикоидные гормоны;
- з) калия хлорид;
- и) лидокаин.

4. Установите правильную последовательность реанимационных мер на догоспитальном этапе:

- 1) санировать ротоглотку;
- 2) позвать на помощь и засечь время;
- 3) провести прекардиальный удар;
- 4) обеспечить правильную укладку больного;
- 5) начать ЗМС;
- 6) приступить к ИВЛ.

5. Установите соответствие. Как располагаются руки при непрямом массаже сердца?

| Возраст пациента | Локализация рук |
|------------------------------|--|
| 1. Новорожденный. | а) верхняя треть грудины; |
| 2. Ребенок старшего возраста | б) середина грудины; |
| | в) мечевидный отросток; |
| | г) граница средней и нижней трети грудины; |
| | д) слева по средней ключичной линии; |
| | е) нижняя треть грудины; |
| | ж) слева, в четвертом межреберье |

Задачи

1. Мальчик, 6 лет, провалился под лед при катании на коньках на пруду. Извлечен из воды через 1,5 мин. При осмотре: кожа бледная, на осмотр не реагирует, сердечные сокращения и дыхание отсутствуют.

Ваш диагноз. Составьте план проведения реанимационных мер.

А. В момент придания дренажного положения изо рта удалено до 500 мл жидкости. О чем это свидетельствует?

Б. В момент придания дренажного положения изо рта жидкости не получено. О чем это свидетельствует?

В. Каковы механизмы танатогенеза в этих двух случаях?

Г. Перечислите возможные осложнения утопления в пресной воде в постреанимационный период.

2. Перечислите основные методы эффективности непрямого массажа сердца у ребенка, 5 лет, которому в течение 5 мин проводится СЛР

по поводу остановки кровообращения, наступившей вследствие механической асфиксии (металлический болт).

3. Ребенку, 11 лет, проводится СЛР. В комплексе реанимации используется электрическая дефибриляция.

Какая мощность разряда для наружной дефибрилляции необходима и как при этом расположить электроды?

4. Ребенку, 3 года, с массой тела около 15 кг, в процессе реанимации планируется введение эпинефрина (Адреналина[®]), натрия гидрокарбоната и лидокаина.

Рассчитайте дозы этих препаратов. Назовите другие препараты, которые могут использоваться для стимуляции сердечной деятельности при проведении СЛР.

5. Вы оказались на улице свидетелем трагедии. Ребенка сбила машина. При осмотре: ребенок, около 5 лет, без сознания, бледная кожа, пульса на периферии нет.

Перечислите основные диагностические приемы, которые позволят подтвердить развитие терминального состояния и проведение СЛР.

6. Вы проводите СЛР в приемном покое больницы, куда доставлен ребенок, 1 год, с признаками клинической смерти, из дома. При проведении теста на проходимость ДП не отмечается экскурсия грудной клетки.

Что в этом случае нужно предпринять, о чем подумать и как выйти из этого положения?

7. **Ситуационная задача.** Через час после кормления в отделении патологии новорожденных медицинская сестра обнаружила ребенка, 14 дней жизни, с остановкой дыхания. Ребенок с массой тела 2,5 кг, лечился в стационаре по поводу пневмонии. Вызванные врачи-реаниматологи определили отсутствие сознания и дыхания, аускультативно выслушивались единичные сердцебиения. Кожа с разлитым цианозом, зрачки расширены, реакция на свет сомнительная.

А. Тяжесть состояния ребенка определяется следующим.

1. Хронической ДН.
2. Отравлением.
3. Клинической смертью.
4. Шоком.
5. Пневмонией.
6. Гипотрофией.

Б. В какой последовательности необходимо проводить реанимационные мероприятия?

1. Доставить в отделение реанимации.
2. Обеспечить проходимость ДП.
3. Начать ИВЛ.
4. Провести ЗМС.
5. Выполнить плевральную пункцию.
6. Ввести эпинефрин (Адреналин[®]) внутримышечно.
7. Провести интубацию трахеи.
8. Ввести эпинефрин (Адреналин[®]) эндотрахеально.

В. При проведении ЗМС у ребенка точка приложения силы:

1. Верхняя треть грудины.
2. Мечевидный отросток.
3. Четвертое-пятое межреберье слева.
4. Средняя треть грудины.
5. Эпигастрий.
6. Нижняя половина грудины.

Г. При проведении интубации трахеи используется трубка:

- № 1.
- № 2.
- № 3.
- № 4.
- № 5.
- № 0.

Д. Необходимая первая доза эпинефрина (Адреналина[®]) равна:

1. 0,1 мл/год жизни.
2. 1 мг/кг.
3. 10 г/кг.
4. 100 мг/кг.
5. 10 мкг/кг.
6. 0,01 мг/кг.
7. 1 мл.

Е. Какие препараты вводят при проведении реанимационных мер?

1. Эпинефрин (Адреналин[®]).
2. Раствор натрия гидрокарбоната.
3. Растворы декстрозы (Глюкозы[®]).
4. Атропин.
5. Лидокаин.
6. Физиологический раствор.

7. Свежезамороженную плазму.

8. Витамины.

Ж. Для этого пациента будут характерны изменения в анализе КОС в виде:

1. Декомпенсированного метаболического ацидоза.

2. Декомпенсированного респираторного алкалоза.

3. Смешанного алкалоза.

4. Декомпенсированного респираторного ацидоза.

5. Субкомпенсированного респираторного ацидоза.

6. Смешанного ацидоза.

7. Лактат-ацидоза.

З. ЗМС необходимо проводить с частотой:

1. 40–60 в минуту.

2. 1 в минуту.

3. 100 в час.

4. 120–140 в минуту.

5. 10–20 в минуту.

И. При введении эпинефрина (Адреналина*) эндотрахеально:

1. Вводят в 2–5 раз больше дозу, чем внутривенно.

2. Вводят с помощью ингалятора.

3. Вводят в дозе 10–20 мкг/кг.

4. Вводят через эндотрахеальную трубку.

5. Вводят в контур аппарата ИВЛ.

6. Вводят через специальное отверстие в эндотрахеальной трубке.

7. Вводят в дозе 0,1 мл/год.

К. Критерии эффективности реанимации:

1. Восстановление сознания.

2. Порозовение кожи.

3. Восстановление нормальной частоты сердечных сокращений.

4. Сужение зрачка.

5. Восстановление нормального дыхания.

6. Экскурсия грудной клетки при ИВЛ.

7. Пульсация сонной артерии при ЗМС.

Л. Назовите возможные исходы реанимации.

1. Биологическая смерть.

2. Апаллический синдром.

3. Полиорганная недостаточность.

4. Отек мозга.

5. Минимальная мозговая дисфункция.

6. Полное выздоровление.

М. Раствор натрия гидрокарбоната при реанимации вводят:

1. Сразу после введения эпинефрина (Адреналина*).
2. При реанимации более 20 мин.
3. Можно вводить эндотрахеально.
4. При подтвержденном метаболическом ацидозе.
5. При подтвержденном дыхательном ацидозе.
6. Вводят первым из лекарственных препаратов.

Ответы на тесты

1 – а, б, д; 2 – в, г, е; 3 – в, д, е, и; 4 – 1, 2, 4, 6, 5; 5 – 1 – б, 2 – е.

Ответы на задачи

7. А – 3; Б – 2, 7, 3, 4, 8, 1; В – 4; Г – 3, Д – 1; Е – 1, 2, 4, 5, 6; Ж – 6; З – 4; И – 1, 4; К – 2, 4, 6, 7; Л – все шесть вариантов возможны; М – 2, 4.

Литература

1. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 556 с.
3. Роджерс М., Хелфаер С.П. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. — СПб.: Питер, 2006. — 1120 с.
4. Федеральные клинические рекомендации по сердечно-легочной реанимации у детей. — М.: Российский национальный совет по реанимации, Объединение детских анестезиологов и реаниматологов России, 2014. — 42 с.

Глава 2

АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Цель занятия. Изучить основные понятия и методы, применяемые в детской анестезиологии.

Для этого необходимо знать следующее.

- Определение понятий — «наркоз», «седация», «местная анестезия».
- Классификацию методов обезболивания. Компоненты анестезиологического пособия и этапы анестезии у детей.
- Особенности проведения предоперационной оценки, применение премедикации у детей.
- Классические стадии однокомпонентной ингаляционной анестезии.
- Механизм действия депполяризующих и недеполяризующих мышечных релаксантов.
- Препараты, применяемые в детской анестезиологии.
- Способы и виды местной анестезии.
- Осложнения при проведении анестезиологического обеспечения у детей.

В результате усвоения темы занятия студент должен знать:

- основные анатомо-физиологические особенности дыхательной и сердечно-сосудистой системы у детей;
- физиологию нервно-мышечного синапса;
- патофизиологические механизмы боли;
- фармакологию препаратов, применяемых в анестезиологии у детей.

Студент должен уметь правильно интерпретировать результаты предоперационного клинического осмотра, инструментальных и лабораторных исследований ребенка перед анестезией, выбрать необходимый алгоритм анестезии и возможность использования методов местного обезболивания.

Основная информация

Наркоз — угнетение ЦНС, вызванное специальными веществами, при котором отсутствует сознание, угнетены болевая и другие чув-

ствительности, а также рефлекторная активность. Состояние наркоза носит обратимый характер, и после прекращения подачи анестетиков исходное состояние восстанавливается.

Седация — медикаментозное угнетение ЦНС до степени, позволяющей провести диагностическое или лечебное вмешательство и одновременно поддерживать контакт с больным.

Цель анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств у детей — адекватная защита организма ребенка от операционного стресса.

Современное анестезиологическое пособие включает ряд компонентов.

- Торможение психического восприятия. Полное выключение сознания ребенка во время операции или болезненной манипуляции — обязательный компонент общей анестезии у детей.
- Центральная или регионарная аналгезия. Центральная аналгезия достигается введением наркотических анальгетиков — морфина, тримеперидина (Промедола*), фентанила. Под периферической аналгезией подразумевается выключение рецепции и/или проведения болевых импульсов по аксонам ноцисенсорной системы местными анестетиками. Сочетание центральной и периферической аналгезии существенно улучшает качество общего обезболивания и может снижать потребность в общем обезболивании.
- Миорелаксация необходима практически при всех операциях. Определенный уровень релаксации обеспечивают общие анестетики. Локального расслабления мускулатуры непосредственно в зоне операции можно достичь местной анестезией.
- Поддержание проходимости ДП и адекватного газообмена. Нарушения газообмена при общей анестезии может быть следствием: неадекватности самостоятельного дыхания, нарушения проходимости ВДП, скопления мокроты в ДП, увеличения концентрации углекислоты в дыхательном контуре, положения ребенка на операционном столе.
- Обеспечение адекватного кровообращения. Дети особенно чувствительны к кровопотере и гиповолемии, поскольку у них снижены компенсаторные возможности насосной функции сердца по отношению к емкости сосудов. В связи с этим поддержание адекватной перфузии органов требует тщательной коррекции сократительной способности миокарда, тонуса сосудов и ОЦК в периоперационный период.

- Поддержание адекватного метаболизма — регулирование водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния (КОС), диуреза и температуры тела в интраоперационный период.

Классификация видов обезболивания

При однокомпонентном наркозе выключение сознания, анальгезия и миорелаксация достигаются применением одного анестетика. В настоящее время однокомпонентный наркоз в педиатрической анестезиологии проводят достаточно редко, отдавая предпочтение многокомпонентным видам обезболивания. Однокомпонентная анестезия в настоящее время сопровождает диагностические процедуры, не требующие обезболивания. Многокомпонентный наркоз — понятие, подразумевающее последовательное или одновременное использование во время анестезии различных анестетиков, анальгетиков, миорелаксантов, нейролептиков, которые обеспечивают отдельные компоненты анестезии. Многокомпонентная анестезия позволяет более надежно защитить ребенка от операционного стресса, одновременно с этим снизив концентрацию или дозы вводимых медикаментов.

Основные этапы общей анестезии

Вводная анестезия (индукция) начинается одновременно с началом подачи анестетика (ингаляционным, внутривенным или каким-либо другим путем). На этом этапе постепенно выключается сознание и происходит последовательное угнетение защитных рефлексов. Индукцию анестезии у детей чаще всего проводят ингаляционными (севофлуран, галотан) или внутривенными (пропофол, барбитураты) анестетиками, что обеспечивает комфортное засыпание без выраженной стадии возбуждения. Индукция — один из самых опасных этапов анестезии. В это время могут возникнуть осложнения, связанные с нарушением свободной проходимости ДП (ларингоспазм, рвота, регургитация, аспирация и т.п.) или сердечно-сосудистой деятельности (падение АД, аритмии, остановка сердца и т.д.), а также аллергические реакции (вплоть до анафилактического шока).

Поддержание анестезии. Этот период в основном соответствует времени оперативного вмешательства. Анестезиолог на этапе поддержания анестезии должен обеспечить адекватную защиту ребенка от операционного стресса и создать комфортные условия для работы хирурга. Он постоянно оценивает и регулирует основные компоненты анестезии, изменяя глубину анестезии, возмещая кровопотерю, поддерживая

адекватный газообмен, устраняя нежелательные нейровегетативные реакции и т.д.

Выход из наркоза (пробуждение). Восстановление адекватного самостоятельного дыхания и защитных рефлексов — основная задача анестезиолога на этапе выхода из общей анестезии. При современной многокомпонентной общей анестезии сознание восстанавливается достаточно быстро. В любом случае ребенка переводят в палату пробуждения только после восстановления полноценного самостоятельного дыхания, мышечного тонуса, защитных рефлексов и сознания.

Предоперационная оценка

Для формирования оптимальной анестезии при проведении хирургического вмешательства необходимо тщательное знакомство с медицинской документацией ребенка, историей предшествующих анестезий, лекарственным анамнезом, аллергией и семейным анамнезом.

Беседа с родителями позволит выяснить подробный анамнез жизни ребенка, получить специальную информацию, представляющую интерес для анестезиолога, и на основании полученных данных определить тактику и вид анестезии. Кроме того, желательно ознакомить родителей с возможными видами предстоящего наркоза, предупредить о возможных осложнениях в ходе операции и анестезии, получить их добровольное согласие на определенный вид обезболивания, что целесообразно как с этической, так и с юридической точки зрения.

Предоперационный осмотр позволит оценить общее состояние ребенка, назначить, при необходимости, дополнительные методы исследования и консультации узких специалистов, провести коррекцию имеющихся нарушений и осуществить подбор препаратов для премедикации и предстоящей анестезии.

При осмотре ребенка необходимо оценить соответствие психофизического развития его возрасту, состояние костно-мышечной системы, цвет и состояние кожи (влажность, тургор, имеющиеся высыпания, петехии и геморрагии и др.) и слизистых оболочек. Соответствие массы тела и роста ребенка его возрасту, психомоторное развитие, видимые нарушения со стороны костно-мышечной системы, поведенческие реакции сразу позволяют составить общее представление о состоянии больного и указывают врачу на характер возможно имеющейся патологии.

Минимальный объем исследований перед плановой операцией

- Группа крови и резус-фактор.
- Общий анализ крови + гемосиндром (количество тромбоцитов, время кровотечения и время свертываемости).

- НBSAg и ВИЧ.
- ЭКГ; при подозрении на врожденный порок сердца — эхокардиография (ЭхоКГ).
- Биохимический анализ крови.
- Исследование КОС, Hb, Ht, сахар, мочевины, K^+ , Na^+ — утром в день операции, при длительных и травматичных оперативных вмешательствах с планируемой значительной кровопотерей.
- При наличии сопутствующих системных заболеваний — консультация специалиста.

Премедикация

Цель премедикации — уменьшение слюноотделения и снижение вагусных реакций, а также уменьшение неприятных ощущений, связанных с операцией. Несмотря на успехи немедикаментозных методик подготовки к операции, для премедикации часто назначают лекарственные препараты. Введение седативных препаратов в премедикации наиболее целесообразно для пациентов раннего возраста, с которыми сложно найти контакт, особенно у детей от 1 года до 3 лет. Кроме того, седация чаще требуется пациентам, которые имеют опыт перенесенной болезненной манипуляции.

Препараты для премедикации

Атропин используют в качестве ваголитического средства, он подавляет секрецию слюны и мокроты, а также вызывает увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), устраняет тормозящее влияние ингаляционных анестетиков на синусовый узел.

Мидазолам — бензодиазепин короткого действия, обладает высокой липофильностью при физиологическом рН, что обуславливает его быстрое начало действия. Мидазолам позволяет быстро добиться анксиолитического действия, легкой сонливости и релаксации, а благодаря его амнезирующему эффекту больной не вспоминает о предшествовавших событиях. Введение препарата возможно как внутривенно и/или внутримышечно, так и ректально и внутрь. Преимущества мидазолама заключаются в минимальных побочных эффектах со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, короткой продолжительности действия, не увеличивающей время пробуждения после анестезии.

ОДНОКОМПОНЕНТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Ингаляционная анестезия

Современный однокомпонентный ингаляционный наркоз в педиатрической практике проводят достаточно редко и выполняют чаще аппаратно-масочным способом. На примере эфирного наркоза, который в настоящее время не применяется, описаны классические стадии однокомпонентной ингаляционной анестезии, свидетельствующие о степени угнетения ЦНС. Различают I стадию — аналгезия, II стадию — возбуждение, III стадию — хирургическая, которая делится по глубине на три уровня: III 1, III 2, III 3, IV стадию — пробуждение.

Стадия I. На этой стадии происходит постепенное, в течение 2–3 мин, нарастание аналгетического эффекта в ответ на ингаляцию анестетика. Тактильная чувствительность сохраняется. Отмечается постепенное угасание сознания, в конце I стадии оно выключается. Окраска кожи и слизистых оболочек не меняется, существенных изменений дыхания и кровообращения не происходит, рефлексы сохранены.

Стадия II. С ее наступлением у больного начинается резкое двигательное беспокойство с порывистыми движениями, нечленораздельными звуками, стонами. Дети пытаются сорвать маску, зрачки расширяются, увеличиваются саливация и слезотечение. На II стадии повышается АД, учащается пульс, дыхание становится неритмичным: чередуются апноэ и тахипноэ. Рефлексы повышаются.

Стадия III. Различают три уровня хирургической стадии в зависимости от глубины наркоза. Она наступает после стадии возбуждения и может быть стабилизирована как на поверхностном наркозе, так и на глубоком.

- **Первый уровень хирургической стадии (III 1).** Характеризуется ровным, несколько учащенным дыханием, пульс и АД постепенно нормализуются. Глазные яблоки фиксируются эксцентрично или медленно «плавают», зрачок сужается, реакция на свет сохранена, но замедлена. Рефлексы, за исключением роговичного и глоточного, исчезают.
- **Второй уровень хирургической стадии (III 2).** С исчезновением роговичного, глоточного и гортанного рефлексов начинается второй уровень хирургической стадии. На данном этапе глазные яблоки расположены центрально, неподвижны, увлажнены, зрачки узкие, слабо реагируют на свет. Пульс и АД нормализуются, дыхание ровное, глубокое.

- **Третий уровень хирургической стадии (III 3).** Основной признак этого уровня — выраженная релаксация, в том числе и дыхательной мускулатуры. Дыхание обеспечивается большей частью движениями диафрагмы. Это затрудняет работу хирурга при операциях в верхнем отделе брюшной полости. Дыхание может приобретать парадоксальный характер, когда во время вдоха западает нижняя половина грудной клетки. Глазные яблоки центрированы, роговица сухая, зрачки в виде булабочной головки, не реагируют на свет, может наблюдаться анизокория, глазные щели приоткрыты, пульс учащается, АД несколько повышено, дыхание глубокое, реже обычного.

Стадия IV. После окончания подачи анестетика больной пробуждается в течение разного периода времени, в зависимости от используемого анестетика, и как бы проходит все описанные выше стадии в обратном порядке, но стадия возбуждения проявляется гораздо мягче. Больной считается проснувшимся только при достаточно восстановленном сознании. Пробуждение может затягиваться, если по ходу операции имелись осложнения: гипоксия, невосполненная кровопотеря, переохлаждение, передозировка анестетика.

КОМБИНИРОВАННАЯ (МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

Комбинированную анестезию можно проводить аппаратно-масочным способом, с использованием ларингеальных масок, а также и эндотрахеальным способом. Проведение эндотрахеальной анестезии подразумевает обязательное использование мышечных релаксантов.

Мышечные релаксанты — препараты, которые расслабляют поперечнополосатую мускулатуру. Прежде всего они используются для эндотрахеальной интубации. Очень важный эффект мышечных релаксантов — предотвращение рефлекторной активности всей произвольной мускулатуры. Вызывая полную нейромышечную блокаду, помимо этого они резко уменьшают патологическую импульсацию, идущую от мышц в ЦНС. Все мышечные релаксанты разделяют на две большие группы в зависимости от механизма их действия: деполяризующие и недеполяризующие (конкурентные).

Механизм действия недеполяризующих мышечных релаксантов заключается в том, что они имеют сродство к ацетилхолиновым рецепторам и конкурируют с ацетилхолином за возможность связывания

с ними, препятствуя доступу медиатора к рецепторам. В результате воздействия конкурентных нейромышечных блокаторов постсинаптическая мембрана оказывается в состоянии стойкой поляризации и теряет способность к деполяризации. Соответственно мышечное волокно теряет способность к сокращению. Нейромышечную блокаду, вызванную недеполяризующими миорелаксантами, можно прекратить с помощью введения антихолинэстеразных препаратов — неостигмина метилсульфата (Прозерин[®]), галантамина. Они способны блокировать холинэстеразу и тем самым предотвращать разрушение ацетилхолина. При этом конкуренция за рецепторы постсинаптической мембраны сдвигается в сторону естественного медиатора, и нервно-мышечная проводимость восстанавливается. К недеполяризующим мышечным релаксантам относятся: мивакурия хлорид, атракурия безилат, цисатракурия безилат, рокурония бромид, векурония бромид.

Миопарализующий эффект депполяризующих миорелаксантов связан с тем, что они действуют на постсинаптическую мембрану подобно ацетилхолину, депполяризуя ее и вызывая стимуляцию мышечного волокна. Однако вследствие того что они не удаляются немедленно с рецептора и блокируют доступ к нему ацетилхолина, депполяризация оказывается относительно длительной и недостаточной для сохранения мышцы в сокращенном состоянии, следовательно, мышечное волокно расслабляется. Естественно, что использование антихолинэстеразных препаратов в качестве антидотов депполяризующих миорелаксантов будет неэффективным, так как накапливающийся при этом ацетилхолин будет только усиливать депполяризацию концевой мембраны и, следовательно, усиливать, а не уменьшать степень нейромышечной блокады. К депполяризующим мышечным релаксантам относится суксаметония хлорид (сукцинилхолин).

Преимущества многокомпонентной анестезии с использованием миорелаксантов:

- создаются оптимальные условия для ИВЛ, что особенно важно при операциях, сопровождаемых нарушением внешнего дыхания (на органах грудной клетки);
- уменьшается токсическое влияние наркотических веществ на организм за счет сокращения их общей дозы. При этом расслабление мышц достигается применением миорелаксантов;
- обеспечивается свободная проходимость ДП независимо от положения больного, исключается опасность асфиксии вследствие западения корня языка, аспирации рвотных масс, крови и т.д.; соз-

даются условия для активной постоянной аспирации содержимого трахеи;

- улучшаются условия газообмена за счет уменьшения «мертвого пространства» легких.

В настоящее время деполяризирующие миорелаксанты у детей используют по следующим показаниям:

- для интубации трахеи (бронхов);
- при бронхо- и эзофагоскопических исследованиях под наркозом;
- при анестезии продолжительностью менее 30 мин, когда требуется выключение спонтанного дыхания.

Недеполяризирующие миорелаксанты используют при оперативных вмешательствах продолжительностью более 40–60 мин. Длительность действия однократно введенной дозы 30–40 мин. Учитывая эффект кумуляции (исключение — атракурия безилат), каждую последующую дозу недеполяризирующих миорелаксантов уменьшают на треть.

Препараты для ингаляционной анестезии

- Галотан (Фторотан[®]). К преимуществам галотана относятся невысокая стоимость, а также его способность угнетать ларингеальные рефлексы, что необходимо для проведения ларингоскопий и вмешательств на ЛОР-органах. К недостаткам этого анестетика следует отнести сравнительно более медленное введение в анестезию и пробуждение, выраженный запах, способность вызывать предсердные и желудочковые аритмии, артериальную гипотензию, а также уменьшать сердечный выброс вследствие прямого отрицательного ионотропного действия. Препарат повышает чувствительность миокарда к аритмогенному действию эпинефрина (Адреналина[®]), вызывает дозозависимое увеличение мозгового кровотока и внутричерепного давления (ВЧД).
- Севофлуран — дорогой анестетик, ставший основным препаратом для вводной анестезии у детей, хорошо переносится, не раздражает ДП и не имеет резкого запаха, почти не влияет на гемодинамику и не вызывает тахикардию. К недостаткам севофлурана относятся: его способность вызывать дозозависимое апноэ, при раннем пробуждении может развиваться делирий (синдром возбуждения после пробуждения), который связывают с повышенной предоперационной тревогой и недостаточным обезболиванием.
- Изофлуран — обладает более резким запахом, чем галотан, сильнее раздражает ДП, поэтому используется преимущественно для под-

держания анестезии. Из преимуществ данного анестетика следует отметить его незначительное влияние на сердечно-сосудистую систему, гемодинамику и мозговой кровоток, он обеспечивает более быстрое пробуждение, чем галотан.

- Десфлуран — так же, как и изофлуран, обладает сильным едким запахом и раздражает ДП, вызывает кашель и ларингоспазм, поэтому используется преимущественно для поддержания анестезии. Десфлуран мало влияет на мозговой кровоток, обеспечивает стабильность гемодинамики, а также быстрое пробуждение и восстановление сознания.

Препараты, применяемые для неингаляционной анестезии

- Пропофол — разрешен для вводной анестезии и поддержания анестезии у детей старше 1 мес, не обладает анальгетическими свойствами. К побочным эффектам относятся: способность вызывать артериальную гипотензию, брадикардию, дозозависимое угнетение дыхания.
- Тиопентал натрия — быстро перераспределяется, пробуждение наступает медленнее, чем при использовании пропофола, реже снижает АД и угнетает дыхание.
- Кетамин — применяется при кратковременных вмешательствах и исследованиях (пункции, биопсии, рентгенологические исследования). Из побочных эффектов следует выделить делирий с устрашающими сновидениями и дезориентацией.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Под местной анестезией подразумевают прерывание чувствительности в зоне операционного поля с помощью химических агентов. Самостоятельное значение местной анестезии при проведении наркоза у детей относительно невелико, так как при ней сохраняется сознание. Однако различные виды местного обезболивания могут широко применяться в детской практике в различных схемах комбинированного наркоза при операциях и самостоятельно — для аналгезии в послеоперационном периоде. К преимуществам местной анестезии следует отнести:

- надежное блокирование болевых импульсов из операционного поля;
- минимальное влияние на функционирование органов и систем организма;
- возможность выполнения в любых условиях без дорогих инструментов и аппаратов.

Механизм действия. Болевое ощущение — функция сознания. Проведение и восприятие боли осуществляется на трех уровнях:

- периферическими рецепторами, воспринимающими болевое раздражение;
- афферентными нервными волокнами, проводящими болевой импульс в центральном направлении;
- отделами головного мозга, где формируется чувство боли.

Всякое чрезмерное внешнее раздражение, воздействующее на периферические рецепторы, вызывает в них образование потенциала действия, который по проводящей системе достигает центральных структур, где происходит переход возбуждения с афферентного пути на эфферентный. Таким образом, замыкается рефлекторная дуга, обеспечивающая защитную реакцию организма. Блокирование потока импульсов на любом участке рефлекторной дуги обеспечивает анестезию определенной области человеческого тела. Вещества, блокирующие восприятие или проведение нервных импульсов, называются местными анестетиками.

Способы местной анестезии

Все способы местного обезболивания можно сгруппировать в три основных вида.

- Терминальная, или контактная, анестезия — достигается путем непосредственного контакта раствора анестетика со слизистыми оболочками (капли, аэрация, пропитанные анестетиками тампоны).
- Инфильтрационная анестезия — заключается в тугой послойной инфильтрации мягких тканей в области операции растворами анестетика.
- Региональная анестезия: в детской хирургии — метод, обеспечивающий наиболее адекватный контроль над болью. Все блокады выполняют под наркозом, что является главным залогом их безопасности.

Периферическая проводниковая анестезия

Данный метод называют также анестезией нервных стволов и сплетений. Через инъекционную иглу к нервному стволу или сплетению подводят небольшое количество анестетика, который прерывает проведение потока импульсов по проводнику и обеспечивает анестезию и релаксацию мышц всей иннервируемой области. Благодаря этому

проводниковую анестезию считают наиболее эффективным методом, который постоянно модернизируется.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) для определения местонахождения нервов все более широко внедряется в педиатрическую практику, поскольку это увеличивает скорость развития, надежность и безопасность периферических блокад. Однако этот метод идентификации нерва не заменяет хорошего знания анатомии или альтернативной нейростимуляции.

Центральная проводниковая анестезия

Спинальная анестезия достигается введением обезболивающих веществ в субарахноидальное пространство посредством спинальной пункции. Эффект развивается под действием местного анестетика на корешки спинного мозга и непосредственно на спинной мозг. При субарахноидальной анестезии достигаются хорошая аналгезия, мышечная релаксация и симпатическая блокада, достаточная для проведения операций на органах мочеполовой системы, брюшной полости и таза. Однако данный метод считается небезопасным из-за возможного развития артериальной гипотензии, блокады дыхательного и сосудодвигательного центра.

Эпидуральная и каудальная (сакральная) анестезия предусматривает введение анестезирующего раствора в эпидуральное пространство, которое располагается между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью задней стенки позвоночного канала. В эпидуральном пространстве находятся рыхлая соединительная ткань и жировая клетчатка, а также большое количество венозных сплетений, через него проходят передние и задние корешки спинномозговых нервов. В настоящее время в связи с развитием фармакологии местных анестетиков эпидуральное обезболивание широко применяется как компонент наркоза у детей всех возрастов при операциях на органах грудной и брюшной полости, мочеполовой системы и нижних конечностях. Эпидуральная анестезия — признанный метод послеоперационной продленной аналгезии.

Для всех способов регионального обезболивания характерны следующие особенности.

- Раствор анестетика вводят не в зоне операции, а на некотором расстоянии от нее.
- Используют относительно небольшие объемы анестетиков, но достигают анестезии и миорелаксации обширных участков тела.

- Необходимо хорошее знание анатомии ребенка и техники анестезии, иначе не гарантировано качество обезболивания и чаще происходят осложнения.

ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

Осложнения со стороны органов дыхания — воздухоносных путей и легких: механическая обструкция ДП инородными телами, аспирация рвотных масс, западение корня языка, неисправности в наркозном аппарате, ларинго- и бронхиолоспазм.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: гипо- и гипертонические реакции, внезапная остановка сердца на любом этапе наркоза и в ранний послеоперационный период. Остановке сердца способствует ряд факторов: гипоксические состояния различной этиологии, острая кровопотеря во время операции, передозировка наркотических средств, острая надпочечниковая недостаточность.

Злокачественная гипертермия

Злокачественная гипертермия (ЗГ) — состояние острого гиперметаболизма скелетных мышц, которое возникает во время общей анестезии или сразу же после нее и вызывается галогенсодержащими анестетиками и, вероятно, стрессом и нагрузкой ингаляционными анестетиками или суксаметония хлоридом. Проявляется повышенным потреблением кислорода, накоплением лактата и продукцией большого количества углекислого газа и тепла. Летальность при молниеносной форме этого синдрома без использования дантролена[®], специфического средства лечения ЗГ, достигает 65–80%.

Этиология

ЗГ — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному типу. Отмечаются изменения генетического участка в хромосоме 19, отвечающего за структуру и функции кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума миоцитов скелетных мышц.

Патогенез

В результате прямого или опосредованного воздействия триггерных агентов нарушается функция кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума. Ионизированный кальций накапливается в цитоплазме, связывается с тропонином и образует стабильный актин-миозиновый

комплекс, что вызывает патологическое мышечное сокращение. Клинически это проявляется появлением мышечной ригидности. Длительное мышечное сокращение требует постоянного потребления энергии. Результатом возросшего метаболизма становится повышенное потребление кислорода, образование CO_2 и тепла. Повреждение мембраны миоцитов и рабдомиолиз приводят к гиперкалиемии, гиперкальциемии, миоглобинурии и повышению уровня креатинфосфокиназы в крови. Метаболические и электролитные нарушения вызывают угнетение сердечно-сосудистой системы, отек головного мозга (ОГМ) и другие тяжелые расстройства.

Клиническая картина

К классическим признакам ЗГ относятся тахикардия, тахипноэ, гипертермия, цианоз и генерализованная мышечная ригидность. Самый ранний симптом развивающейся ЗГ — быстрый рост концентрации CO_2 в выдыхаемом газе. При исследовании КОС отмечаются значительное повышение $p_a\text{CO}_2$, снижение $p_a\text{O}_2$ и смешанный ацидоз. Уже на ранней фазе развития ЗГ может нарушаться сердечный ритм — развиваются желудочковая тахикардия (ЖТ) и экстрасистолия. Прогрессирование патологического процесса приводит к брадикардии с последующей остановкой сердечной деятельности. Причина остановки сердца — резкая гиперкалиемия на фоне гипоксии и метаболических расстройств.

Лечение

В настоящее время разработан протокол ведения больных с острым синдромом ЗГ.

1. Немедленно прекратить введение всех триггерных препаратов.
2. Начать гипервентиляцию легких 100% кислородом.
3. Ввести внутривенно дантролен[®] в дозе 2–3 мг/кг. Общая доза препарата вместе с повторными введениями может составить 10 мг/кг и более. Дантролен[®] — некурареподобный миорелаксант, замедляет высвобождение ионов кальция из саркоплазматического ретикулума. В результате угнетается сократимость мышечных волокон и устраняется гиперметаболизм мышечной клетки.
4. Катетеризировать центральную вену.
5. Провести коррекцию метаболического ацидоза с помощью внутривенного введения натрия гидрокарбоната в дозе 1–3 мэкв/кг.
6. Проводить активное охлаждение пациента. Внутривенно вводить охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг каждые 10 мин

3 раза. Промывать желудок холодным раствором, лед на голову, шею, паховую область.

7. Коррекция гиперкалиемии внутривенным введением концентрированных растворов декстрозы (Глюкозы*) с инсулином (декстрозы 0,5 г/кг и инсулина 0,15 Ед/кг), после этого введение кальция хлорида — 2–5 мл/кг.

8. Для лечения аритмии внутривенно вводят прокаинамид (Новокаинамид*) — 1 мл/кг в час до 15 мг/кг или лидокаин — 1 мг/кг. Блокаторы кальциевых каналов в сочетании с дантроленом^р противопоказаны.

9. Поддерживать диурез (не менее 1 мл/кг в час) с помощью внутривенного введения маннитола (0,5 г/кг) или фуросемида (1 мг/кг).

10. Каждые 10 мин контролировать КОС, газы крови, концентрацию сывороточных электролитов.

Применение дантролена^р в сочетании с рациональной интенсивной терапией позволило в последние годы снизить летальность при молниеносных формах ЗГ примерно до 20%.

Аллергические реакции чаще отмечаются при внутривенном введении неингаляционных анестетиков и иных препаратов, используемых в схеме анестезии. Однако возможно их возникновение и при ингаляционном наркозе.

Осложнения местной анестезии

Различают местные и общие осложнения местной анестезии. К общим осложнениям относятся отравления местными анестетиками и анафилактические реакции. Отравление анестетиком может произойти:

- при случайном попадании иглы в сосуд и введении раствора анестетика в системный кровоток;
- в случае прокола твердой мозговой оболочки и введения в спинномозговой канал дозы препарата, рассчитанной на эпидуральную анестезию;
- если количество анестетика превышает допустимую дозу.

Профилактика отравлений заключается в систематическом применении аспирационной пробы во время выполнения анестезии, строгом соблюдении допустимых доз анестетика и добавлении к анестезирующим препаратам раствора эпинефрина (Адреналина*) для уменьшения резорбции.

При легких формах отравления у детей появляются тошнота, рвота, вялость или возбуждение. В тяжелых случаях возникают генерализованные клонические судороги с нарушением дыхания и кровообраще-

ния вплоть до их полной остановки. Возможны случаи повышенной чувствительности пациента к местному анестетику, что проявляется аллергическими реакциями в виде крапивницы, зуда или местного отека вплоть до тяжелого анафилактического шока.

Вопросы и задания

1. Дайте определение понятию «наркоз».
2. Перечислите основные компоненты общей анестезии.
3. Перечислите основные этапы общей анестезии.
4. Дайте определение понятию «седация».
5. Дайте классификацию видов обезболивания.
6. Дайте классификацию мышечных релаксантов.
7. Опишите механизм действия депполяризующих мышечных релаксантов.
8. Опишите механизм действия недеполяризующих мышечных релаксантов.
9. Каковы показания к использованию депполяризующих и недеполяризующих мышечных релаксантов?
10. Назовите преимущества и недостатки использования региональной анестезии.
11. Назовите осложнения, возможные со стороны органов дыхания ребенка во время наркоза.
12. Назовите осложнения, возможные со стороны сердечно-сосудистой системы ребенка во время наркоза.
13. Опишите патогенез ЗГ.
14. Каково лечение ЗГ?
15. Опишите этиологию ЗГ.
16. Каковы клинические признаки ЗГ?
17. Назовите препараты, используемые для премедикации у детей.
18. Назовите препараты, используемые для ингаляционной анестезии у детей.
19. Назовите препараты, используемые для неингаляционной анестезии у детей.
20. Перечислите и дайте характеристику различных видов региональной анестезии.

Тесты

1. Какие миорелаксанты относят к деполяризующим?
 - а) мивакурия хлорид;
 - б) суksamетония хлорид;
 - в) цисатракурия безилат;
 - г) рокурония бромид.
2. Какие миорелаксанты относят к недеполяризующим?
 - а) мивакурия хлорид;
 - б) суksamетония хлорид;
 - в) цисатракурия безилат;
 - г) рокурония бромид.
3. Какие препараты применяют для ингаляционной анестезии?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суksamетония хлорид.
4. Какие препараты применяют для неингаляционной анестезии?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суksamетония хлорид.
5. Какими препаратами может быть спровоцировано развитие ЗГ?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суksamетония хлорид.

6. Какой препарат используют для лечения ЗГ?
 - а) пропофол;
 - б) дантролен[®];
 - в) суксаметония хлорид;
 - г) галотан.
7. Какие виды регионарной анестезии используют в педиатрии?
 - а) контактная;
 - б) периферическая проводниковая;
 - в) инфильтрационная;
 - г) центральная проводниковая.
8. Какой ингаляционный анестетик имеет преимущества в использовании для вводной анестезии у детей?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суксаметония хлорид.
9. Какие ингаляционные анестетики не используют для вводной анестезии у детей?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суксаметония хлорид.
10. Какие ингаляционные анестетики имеют наименьшее влияние на гемодинамику?
 - а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суксаметония хлорид.

11. Какой анестетик не обладает анальгетическими свойствами?
- а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) тиопентал натрия;
 - г) кетамин;
 - д) десфлуран;
 - е) изофлуран;
 - ж) пропофол;
 - з) суksamетония хлорид.
12. Использование атропина вызывает:
- а) подавление секреции слюны и мокроты;
 - б) амнезию;
 - в) анксиолизис;
 - г) тахикардию.
13. Использование мидазолама вызывает:
- а) подавление секреции слюны и мокроты;
 - б) амнезию;
 - в) анксиолизис;
 - г) тахикардию.
14. Нейромышечный блок, вызванный какими миорелаксантами, возможно прекратить введением антихолинэргических препаратов?
- а) мивакурия хлорид;
 - б) суksamетония хлорид;
 - в) цисатракурия безилат;
 - г) рокурония бромид.
15. Какой ингаляционный анестетик сильнее влияет на гемодинамику?
- а) галотан;
 - б) севофлуран;
 - в) кетамин;
 - г) десфлуран;
 - д) изофлуран;
 - е) пропофол.

Ответы на тесты

1 – б; 2 – а, в, г; 3 – а, б, д, е; 4 – в, г, ж; 5 – а, б, е, з; 6 – б; 7 – а, б, в, г; 8 – б; 9 – д, е, з; 10 – б, д; 11 – ж; 12 – а, г; 13 – б, в; 14 – а, в, г; 15 – а.

Литература

1. Айзенберг В.Л., Цыпин Л.Е. Регионарная анестезия у детей. — М.: Олимп, 2001. — 240 с.
2. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (Освежающий цикл лекций) / Под ред. Э.В. Недашковского. — Архангельск, 2013. — Вып. 19. — 220 с.
3. Блэк Э., Макьюан А. Детская анестезиология. — М.: Практика, 2007. — 223 с.
4. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
5. Морган Э.Дж. Клиническая анестезиология. — М.: Бином-пресс, 2003. — 232 с.
6. Олман К., МакИндоу Э., Уилсон А. Неотложные состояния в анестезиологии. — М.: Бином, 2009. — 367 с.
7. Этюды региональной анестезии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: Олма-пресс, 2001. — 192 с.

Глава 3

ПОСИНДРОМНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОТЕКЕ МОЗГА, СУДОРОГАХ, ЛИХОРАДКЕ И ГИПЕРТЕРМИИ

Цель занятия. Освоение основных принципов диагностики и лечения отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.

Изучение методов оценки степени выраженности нарушений, возникающих при отеке мозга, судорогах и гипертермическом синдроме с учетом возрастных особенностей детского организма.

Студент должен знать следующее.

- Семиотику клинических проявлений критических состояний, дифференциальную диагностику этих состояний.
- Основные патофизиологические механизмы развития клинической картины отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.
- Симптомы клинических проявлений данных состояний в зависимости от первопричин и возраста, в том числе у новорожденных.
- Общие принципы интенсивной терапии.
- Методику неотложной помощи и план лечения ребенка при отеке мозга, судорожном и гипертермическом синдроме.
- Необходимый перечень и дозирование препаратов, применяемых при терапии неотложных состояний.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез у родителей ребенка;
- провести квалифицированный осмотр и обследование ребенка, находящегося в критическом состоянии;
- провести дифференциальную диагностику состояния и поставить основной диагноз;
- построить диагностическую программу;
- обосновать целесообразность различных методов дополнительной диагностики;

- правильно интерпретировать результаты клинического осмотра, инструментальных и лабораторных данных исследований;
- правильно оценить степень тяжести ребенка в зависимости от степени клинических проявлений отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии;
- составить алгоритм оказания квалифицированной помощи ребенку;
- оказать неотложную помощь при этих состояниях.

Инфекционные и острые хирургические заболевания у детей, особенно младшего возраста, могут осложниться развитием судорожного синдрома, отеком мозга, гипертермией или лихорадкой. Эти состояния могут взаимно обуславливать развитие друг друга и приводить к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН), расстройствам гемодинамики и тяжелым нарушениям обменных процессов. Именно поэтому развитие этих синдромов требует оказания неотложной помощи и проведения неотложной терапии как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. При этом необходимо уметь ориентироваться в клинической ситуации для принятия решения о переводе ребенка из профильного отделения в отделение реанимации.

Вопросы для контроля исходных знаний

- Возможные причины развития отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.
- Основные виды нарушений гомеостаза при данных состояниях.
- Основы интенсивной терапии, методы диагностики.

Основная информация

ОГМ — увеличение объема мозга вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. Данные состояния могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с практической точки зрения оба понятия допустимо толковать как отек мозга.

Этиология

ОГМ относится к вторичным симптомам поражения и возникает при многих заболеваниях: черепно-мозговой травме (ЧМТ), инсульте, опухолях и абсцессах мозга, энцефалитах, менингитах и тромбозах мозговых вен и синусов, общих инфекциях и интоксикациях, ожогах тела. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики, изменениям коллоидно-ос-

мотического и гидростатического давления и КОС, также могут привести к развитию ОГМ.

Патогенез

В патогенезе ОГМ выделяют четыре основных механизма.

- **Цитотоксический** — следствие воздействия токсинов на клетки мозга, в результате чего наступает расстройство клеточного метаболизма и нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны. Процесс выражается в потере клеткой главным образом калия и замене его натрием из внеклеточного пространства. Цитотоксическая форма ОГМ всегда генерализована, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Встречается при отравлениях, интоксикациях, ишемии.
- **Вазогенный** — развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ): повышение проницаемости капилляров, повышение гидростатического давления в капиллярах, накопление жидкости в интерстициальном пространстве. При повреждении стенки сосуда плазма крови вместе с содержащимися в ней электролитами и белками переходит из сосудистого русла в периваскулярные зоны мозга. Плазморрагия, повышая онкотическое давление вне сосуда, способствует повышению гидрофильности мозга. Наиболее часто наблюдается при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях и т.д.
- **Гидростатический** — проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушении соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной бывает сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.
- **Осмотический** — образуется при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью крови. Развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Встречается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

Диагностика

По степени точности методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относятся:

компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года. Вспомогательные методы включают: электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основу специфической терапии составляют меры, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать рН на уровне 7,3–7,5.

1. **Коррекция нарушений дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы.** Первый этап лечения направлен на обеспечение проходимости ДП, поддержание гемодинамики и АД, которые являются решающими факторами обеспечения достаточного церебрального перфузионного давления.

2. **Этиологическое лечение заболевания, вызвавшего ОГМ.**

3. **Контроль ВЧД.**

4. **Поддержание эффективной перфузии головного мозга,** что обеспечивается поддержанием эффективного АД, которое не должно быть снижено. В этой ситуации целесообразно использовать и вазотропную и инотропную терапию. При этом следует помнить, что перфузионное давление головного мозга определяется как разница между систолическим АД и ВЧД. В этой связи повышение АД или снижение ВЧД улучшают перфузию мозга. Головной конец следует поднять на 30° и удерживать шею в срединном положении, чтобы создать оптимальные условия для венозного оттока. Такое положение может существенно снизить ВЧД.

5. **Осмодиуретики** используют для стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. Маннитол (Маннит[®]) высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. Растворы маннитола (10%, 15% и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. При избыточном введении препарата могут наблюдаться рецидивирующий ОГМ, нарушение водно-электролит-

ного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. При применении маннитола необходимы одновременный контроль и восполнение ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитолом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а) использовать наименьшие эффективные дозы; б) вводить препарат не чаще чем каждые 6–8 ч; в) поддерживать осмолярность сыворотки крови ниже 320 мОсм/л.

Инфузия маннитола в дозе 0,5–1,0 мг/кг создает осмотический градиент между сосудами и внеклеточной жидкостью, который выводит воду из межклеточного пространства, уменьшая ее количество в ткани мозга и снижая ВЧД. После прекращения введения осмодиуретиков часто наблюдается феномен отдачи (из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространство мозга и притягивать воду) с повышением ликворного давления выше исходного уровня. В определенной степени предотвратить развитие этого осложнения можно с помощью инфузии альбумина человека (10–20%) в дозе 5–10 мл/кг в сутки.

6. **Петлевые диуретики** оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочные эффекты — в гемоконцентрации, гипокалиемии и гипонатриемии. Используют фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг/кг несколько раз в сутки. Имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннитола, что определяет осторожность их совместного применения.

7. **Глюкокортикоиды** оказывают ряд действий: противовоспалительное (подавляя все фазы воспаления), антиаллергическое (угнетая реакции немедленного и замедленного действия), стабилизирующее клеточные и субклеточные, в том числе лизосомальные мембраны. Эти препараты эффективны при вазогенном отеке мозга и неэффективны при цитотоксическом отеке мозга. Вместе с тем доказано, что применение глюкокортикоидов не улучшает исход у больных с клинической картиной ОГМ при ЧМТ, и их использование в этом случае не показано.

8. **Гипотермия** снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани. Несмотря на появившиеся сообщения о применении гипотермии, этот метод не нашел широкого распространения.

9. **Патогенетическое лечение** направлено на устранение гипоксии мозга и нормализацию водно-электролитного баланса. Очень важно обеспечивать нормальный уровень натрия в плазме крови и контролировать уровень гликемии. При этом в равной степени и гипо- и гипергликемия ухудшают течение заболевания и прогноз. При гипонатриемии вводят внутривенно струйно 3% гипертонический раствор натрия хлорида в дозе 2–4 мл/кг (содержит 0,5 ммоль/мл).

10. Терапия, направленная на устранение судорожного синдрома при его наличии.

11. Применение **экстракорпоральных методов лечения**, позволяющих освободить кровь от токсичных или балластных элементов (плазмаферез, цитаферез, гемосорбция, гемофильтрация, ультрафильтрация), осуществить обмен белков, газов, электролитов (плазмообмен, гемодиализ, гемооксигенация), а также коррекция физико-химического состояния крови.

12. **Динамический контроль и мониторинг** основных параметров жизнедеятельности.

Интенсивная терапия лихорадки и гипертермии

Лихорадка — повышение внутренней температуры тела, организованный и координированный ответ организма на болезнь или иное повреждение.

Гипертермия (солнечный или тепловой удар) представляет собой нарушение температурного гомеостаза, возникающее в результате неконтролируемой выработки тепла, недостаточной теплоотдачи или расстройства гипоталамической терморегуляции.

Патогенез

Диапазон нормальной ректальной температуры колеблется от 36,1 до 37,8 °С, а оральной — от 35,8 до 37,3 °С. Температура тела изменяется в зависимости от двигательной активности, циркадного ритма, температуры окружающей среды, возраста, психоэмоционального состояния и других факторов.

Изменение температуры тела оказывает существенное влияние на метаболическую активность и функционирование различных органов и систем организма. Так, повышение температуры тела на каждый градус выше 37 °С увеличивает скорость основного обмена на 10–12%, соответственно возрастает потребность в кислороде, жидкости, энергетическом обеспечении. Это провоцирует развитие гипервентиляции,

которая индуцирует гипокапнию. Гипокапния вызывает снижение мозгового кровотока, вследствие чего ухудшается снабжение мозга кислородом, что может привести к развитию судорог. При высокой потребности в кислороде и сниженной его доставке активизируются процессы анаэробного гликолиза, развивается метаболический ацидоз. При температуре тела выше 41 °С инактивируются ферментативные процессы в печени, нарушается структура митохондрий и лизосом. Резко нарушается водно-электролитный обмен, значительно увеличиваются потери воды и электролитов, развивается изо- или гипотоническая дегидратация.

Группы риска по развитию осложнений при лихорадочных состояниях: дети первых 3 мес жизни, фебрильные судороги в анамнезе, патология ЦНС, хронические заболевания сердца и легких, наследственные метаболические заболевания.

В зависимости от величины температуры тела и ее колебаний лихорадочные состояния подразделяют:

- по степени повышения температуры:
 - субфебрильная — до 38 °С;
 - умеренная — до 39 °С;
 - высокая — до 41 °С;
 - гипертермическая — свыше 41 °С;
- по типу температурной кривой:
 - постоянная — суточные колебания температуры до 1 °С;
 - послабляющая (ремиттирующая) — суточные колебания 1–2 °С;
 - перемежающаяся (интермиттирующая) — большие размахи колебаний со снижением утренней температуры до нормы и ниже;
 - изнуряющая (гектическая) — колебания 3–5 °С;
 - извращенная — подъем утром и снижение вечером;
 - атипичная — незакономерные колебания;
 - возвратная (рекуррентная) — периоды подъема и спада температуры тела длятся по несколько суток.

Лечение лихорадочных состояний

В большинстве ситуаций лихорадка — адаптивная реакция, способствующая повышению иммунного ответа и повышающая резистентность к инфекциям. Поэтому преморбидно здоровым детям можно не назначать антипиретики, если температура тела не превышает 38,5 °С. Детям из группы риска допустимо введение антипиретических препаратов при температуре тела уже до 38 °С. Для усиления теплоотдачи ребенка обтирают прохладной водой или интенсивно растирают

полуспиртовым раствором. Однако использование алкоголя в этой ситуации может вызвать сосудистый спазм, кроме того, существует угроза всасывания его через кожу.

Жаропонижающие лекарственные средства не следует назначать для регулярного курсового приема, а только при подъеме температуры тела выше указанного уровня.

В экстренных ситуациях при повышении температуры тела выше 40 °С, потере сознания или при развитии судорог на фоне гипертермии можно использовать физические методы охлаждения. Ребенку прикладывают пакеты со льдом к голове, а также к области магистральных сосудов на шее, бедрах, к подмышечным впадинам, к печени; промывают желудок холодной водой или назначают клизмы с холодной водой, крайне редко можно использовать и метод гипотермии, помещая ребенка в ванну с водой, температура которой находится в пределах 22–24 °С. Оксигенотерапия, коррекция водно-электролитных нарушений и КОС — обязательные компоненты интенсивной терапии тяжелых лихорадочных состояний любой этиологии.

Жаропонижающие препараты

- Парацетамол — препарат первого ряда при лечении лихорадки у детей, он считается наименее опасным. Выпускается в виде таблеток, сиропа, капель и свечей. Разовая доза — 10–15 мг/кг обеспечивает снижение температуры на 1–1,5 °С. Суточная доза не должна превышать 60 мг/кг из-за опасности поражения печени с возможным развитием печеночной недостаточности.
- Ибупрофен в жидких лекарственных формах также разрешен к применению у детей. Обладает жаропонижающим, обезболивающим и противовоспалительным эффектом, по силе действия близок к парацетамолу. Разовая доза 5–10 мг/кг. Среди побочных эффектов могут наблюдаться диспепсические расстройства, желудочно-кишечные кровотечения, снижение почечного кровотока.
- Метамизол натрия (Анальгин[®]) остается одним из наиболее сильных и быстродействующих жаропонижающих препаратов. Выпускается в виде таблеток и ампулированных растворов, что дает возможность использовать парентеральные пути введения. Разовая доза 3–5 мг/кг. Помимо других побочных эффектов, свойственных производным пиразолона, Анальгин[®] может действовать угнетающе на кроветворение, вызывая агранулоцитоз, ввиду чего не применяется у детей младшей возрастной группы. Может использоваться с 2-летнего возраста.

- Ацетилсалициловая кислота (Аспирин[®]) обладает жаропонижающим, обезболивающим, противовоспалительным и антитромбоцитарным эффектом. Разовая доза 10–15 мг/кг. Следует помнить, что у детей с острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ), гриппом и ветряной оспой назначение ацетилсалициловой кислоты может привести к развитию синдрома Рейе, поэтому применение препарата ограничено у детей в возрасте до 15 лет.

Тепловой удар

Тепловой удар — крайняя степень перегревания организма, развивающаяся у детей, находящихся в условиях высокой температуры окружающей среды, особенно в сочетании с высокой влажностью воздуха. При этом температура тела часто превышает 39 °С.

Клиническая картина

При тепловом ударе отмечается характерная триада признаков.

- Тяжелые неврологические нарушения, проявляющиеся головной болью, оглушенностью или потерей сознания. Нередко отмечаются бред и галлюцинации. Возможно развитие судорог.
- Очень высокая температура тела (ректальная температура превышает 39–40 °С).
- Кожа горячая на ощупь, бледная и сухая, отсутствует потоотделение.

Диагностика

Диагностика обычно не вызывает затруднений, учитывая анамнез, однако следует принимать во внимание, что тяжелое состояние может развиться не сразу, а спустя 4–6 ч после пребывания ребенка в неблагоприятных условиях.

Лечение

Срочно начинают охлаждение физическими методами. В этих случаях целесообразно использовать холодную ванну, внутривенное введение растворов с низкой температурой, холодные клизмы и промывание желудка холодной водой.

Следует избегать введения жаропонижающих средств.

В связи с резко нарушенной периферической циркуляцией медикаментозные средства следует вводить внутривенно. Для коррекции водно-электролитных нарушений начинают внутривенное введение глюкозо-солевых растворов.

При нарушениях дыхания, гемодинамики и неврологических симптомах назначают оксигенотерапию.

Судорожный синдром

Судороги — патологическое состояние, проявляющееся произвольными сокращениями поперечнополосатой мускулатуры. Судороги могут проявляться в виде приступов различной длительности с клиническими признаками поражения ЦНС. Эта патология встречается у 3–5% детей.

Этиология и патогенез. В основе патогенеза судорожного синдрома лежат инфекционные, токсические или водно-электролитные нарушения, преимущественно в головном мозге. Бесспорным фактором патогенеза также являются ишемия или гипоксия головного мозга. Спектр заболеваний, при которых возможно развитие судорог, крайне разнообразен: эпилепсия, гипертермия, ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения, менингит или энцефалит, отравления, эксикоз, опухоли головного мозга, гипогликемия, гипокальциемия, грубые нарушения водно-электролитного баланса, передозировка медикаментов, эклампсия, столбняк, тетания, истерия.

Классификация

Судорожные состояния можно разделить на несколько групп.

- Судороги как неспецифическая реакция головного мозга на раздражающие факторы: травмы, инфекции, интоксикации и т.д. Это энцефалитические или эпизодические эпилептические реакции.
- Симптоматические судороги, или эпилептический синдром, на фоне активно текущего церебрального процесса (опухолевого, воспалительного, паразитарного и т.д.).
- Эпилепсия — приступы судорог, возникающих на почве перенесенных органических поражений ЦНС. Характеризуются наличием в мозге эпилептических очагов и других признаков эпилептизации мозга.

Для судорожного синдрома характерна повторяемость пароксизмов.

Клиническая картина

Клинические проявления судорожного синдрома весьма разнообразны. Судороги различаются по времени появления, длительности, уровню поражения ЦНС, состоянию сознания в момент появления судорог, частоте, распространенности и форме проявления. Различают

клонические и тонические судороги. По характеру мышечного сокращения судороги классифицируют на клонические, тонические и смешанные.

Клонические судороги — кратковременные сокращения и расслабления отдельных групп мышц, следующие друг за другом и приводящие к стереотипным быстрым движениям, имеющим различную амплитуду. Дыхание может быть шумное, хрипящее, на губах появляется пена. Кожа бледная. Тахикардия. Клонические судороги бывают разной продолжительности. Иногда они могут привести к летальному исходу из-за остановки сердечной деятельности или апноэ.

Тонические судороги — длительные, до 3 мин и более, сокращения мышц, в результате которых создается вынужденное положение туловища и конечностей. Тонические судороги могут возникнуть первично, но бывают и непосредственно после клонических (например, при эпилепсии).

При смешанном характере судорог различают их два варианта. В случае преобладания в мышечном сокращении тонического компонента судороги определяются как тонико-клонические, а при выраженном клоническом компоненте — как клонико-тонические.

В зависимости от частоты возникновения судороги разделяют на эпизодические и постоянные. Судороги бывают общие и локализованные. Появление тонических судорог свидетельствует о возбуждении подкорковых структур мозга.

Диагностика

Диагностика самого судорожного состояния практически не вызывает трудностей. Однако выяснение причины возникновения судорожного приступа может оказаться затруднительным.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание: на начало и первичные причины, характер и длительность припадка; наличие лихорадки, головной боли, раздражительности, ригидности затылочных мышц; недавно перенесенную ЧМТ; предшествующие припадки, семейный анамнез (эпилептические припадки и другие хронические заболевания); применение лекарственных средств, возможность отравления; наличие обменных заболеваний.

При физикальном обследовании оценивают:

- степень сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений (ЧСС, АД, частота, глубина и ритм дыхания, экскурсия грудной клетки);
- температуру тела;

- цвет кожи (мраморность, цианоз, участки гипопигментации);
- признаки травмы (кровоподтеки, раны, отечность тканей головы);
- признаки генерализованной инфекции;
- размер и реакцию зрачков на свет;
- состояние дисков зрительных нервов и сетчатки (отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку) — осмотр окулиста;
- состояние родничков (у детей до 1 года — нейросонография);
- мышечный тонус и рефлексы;
- характер припадка.

При лабораторном исследовании необходимо определить:

- уровень глюкозы в крови;
- уровень электролитов, в том числе Na, Ca, Mg, мочевины;
- рН, другие показатели газового состава крови;
- содержание противосудорожных препаратов, если пациент их принимает.

Выполнить:

- общий анализ крови;
- скрининг на токсичные вещества, в том числе на свинец;
- общий анализ мочи, у девушек исключить беременность (экспресс-метод, осмотр гинекологом);
- если имеются симптомы инфекции головного мозга и исключены повышенное ВЧД и объемное образование, необходимо провести люмбальную пункцию и исследование спинномозговой жидкости.

От проведения люмбальной пункции следует отказаться у пациентов в коматозном состоянии с оценкой по шкале Глазго менее 8 баллов.

Повышение давления спинномозговой жидкости выше 130 мм вод.ст. свидетельствует о ликворной гипертензии. Лишь при блокаде ликворных путей можно не выявить увеличения давления. Наличие блокады выше места пункции не дает повышения уровня ликвора при сдавлении яремных вен. Блокада субарахноидального пространства в нижнегрудном или поясничном отделе не даст повышения уровня ликвора при давлении на область брюшных вен в течение нескольких секунд.

Появление ликвора с наличием свежих или выщелоченных эритроцитов свидетельствует о наличии субарахноидального кровоизлияния. Увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости (для детей раннего возраста в норме 5–20 клеток в 1 мм^3 , 0,05–0,45 г/л белка, 1,65–5,00 ммоль/л глюкозы), лимфоцитарный плеоцитоз свидетельствуют о серозном менингите. Мутная жидкость, нейтрофильный или смешан-

ный нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз при одновременном увеличении содержания белка указывают на гнойный менингит. Нарастание белка в ликворе на фоне измененного, но относительно стабильного плеоцитоза свидетельствует о блокаде ликворных путей. При белково-клеточной диссоциации, т.е. увеличении содержания белка при нормальном цитозе, можно говорить о наличии объемного процесса.

Диагностические инструментальные исследования включают:

- рентгенографию черепа, которая показана при ЧМТ и подозрении на метаболические расстройства с поражением головного мозга;
- ЭхоЭГ, позволяющую установить смещение срединных структур;
- ЭЭГ, фиксирующую возникновение редуцированного основного ритма, гиперсинхронной активности, пикообразных колебаний. Пароксизмальность таких проявлений на ЭЭГ, в особенности возникновение острых волн и комплексов пиков с медленной волной, свидетельствует об эпилептиформной направленности патологического процесса;
- реоэнцефалографию, позволяющую судить о величине кровенаполнения сосудов, состоянии сосудистой стенки, выявить асимметрию кровенаполнения в том или ином отделе мозга. Эти изменения у детей раннего возраста могут быть связаны с врожденными пороками развития или перенесенной перинатальной патологией и служить источником эпилептиформных припадков;
- КТ головы при ЧМТ, повышении ВЧД, подозрении на объемное образование. КТ необходимо провести, если пациент находится в коматозном состоянии с оценкой по шкале Глазго менее 13 баллов. КТ позволяет исключить хирургическую патологию, оценить количество цереброспинальной жидкости, размеры полостей, включая базальные цистерны; обнаружить гиперемию, отек, внутричерепные гематомы, ушибы, переломы.

Судорожный синдром опасен не только тем отрицательным воздействием, которое судороги оказывают во время своего возникновения на сердечно-сосудистую, дыхательную и другие системы и органы, но и тем, что они могут быть дебютом эпилепсии, многих психических и психосоматических заболеваний в будущем.

Лечение

Лечение судорожного синдрома у детей проводится по нескольким направлениям: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма; противосудорожная терапия и дегидратационная по показаниям, выявление причины судорог.

Коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма

1. Необходимо обеспечить проходимость ДП. Если, несмотря на принятые меры, нарушения дыхания сохраняются, до восстановления самостоятельного дыхания проводят вентиляцию легких 100% кислородом с помощью маски и дыхательного мешка. В тех случаях, когда этого недостаточно или когда требуется вентиляция, показана интубация трахеи.

2. Поддержание кровообращения.

3. Контроль водно-электролитного обмена, КОС.

При наличии нарушений следуют проводить коррекцию имеющихся сдвигов. Если есть основания подозревать повышение ВЧД, то введение жидкости ограничивают до объема, необходимого для поддержания нормального АД.

Противосудорожная терапия

Бензодиазепины. Диазепам (Седуксен[®], Реланиум[®]) — быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,1–0,2 мг/кг (максимально 10 мг); внутривенно вводят за 1–4 мин. При неэффективности вторая доза 0,25–0,4 мг/кг (максимально 15 мг). Внутримышечно по 0,3–0,4 мг/кг. Действие препарата обычно продолжается 1,5–2 ч.

Мидазолам (Дормикум[®]) — быстродействующий противосудорожный препарат. В дозе 0,2 мг/кг эффект наступает через 2–3 мин, внутримышечно по 0,4 мг/кг — через 10 мин.

Побочный эффект бензодиазепинов — угнетение дыхания (в ряде случаев он частично обусловлен быстрым введением препаратов). Поэтому под рукой должно быть все необходимое для интубации и ИВЛ.

При отсутствии эффекта от введения бензодиазепинов вводят гамма-оксибутират кальция (гамма-оксимасляную кислоту) внутривенно или внутримышечно по 70–100 мг/кг.

Использование барбитуратов может быть ограничено при артериальной гипотензии у ребенка.

Только внутривенное введение препаратов может оказать быстрый эффект!

Лечение фебрильных судорог. Особое место среди судорог у детей в возрасте от нескольких месяцев до 5–6 лет занимают фебрильные судороги. Они возникают при повышении температуры тела до фебрильных значений без признаков нейроинфекции. Чаще всего такие судороги возникают при повышении температуры тела выше 39 °С, носят клонический или клонико-тонический характер, возникают однократно и длятся не более 3–5 мин. Реже это могут быть фокальные судороги,

которые возникают при температуре тела ниже 39°C , повторяющиеся и длящиеся 15 мин и более. Наиболее эффективный препарат при лечении острого эпизода фебрильных судорог — диазепам (0,2–0,3 мг/кг). Несомненно и обязательное применение антипиретических средств.

Лечение судорог при гипогликемии. Выясняют, получает ли больной инсулин. После взятия крови для определения содержания глюкозы в плазме вводят 25% раствор декстрозы (Глюкозы*) в дозе 0,25–0,5 г/кг внутривенно болюсно. Затем продолжают инфузию со скоростью 4–6 мг/кг в минуту.

Профилактика посттравматических судорог. Невролог назначает специфическую терапию, в частности прием ацетазоламида (Диакарба*).

При эпилептических судорогах назначают вальпроевую кислоту (Конвулекс*) внутривенно при инфузии 0,5–1,0 мг/кг в час, струйное введение по 5–10 мг/кг в 2–3 приема медленно. Средняя суточная доза у детей — 30 мг/кг.

Особенности судорожного синдрома у новорожденных связаны с тем, что основную роль в его возникновении играют гипоксия и травма. Судорожные состояния связаны также с нарушениями метаболизма и инфекциями. При этом появление судорожных приступов в первые 3 дня жизни или после 1-й недели чаще всего указывает на повреждение структур головного мозга, в то время как появление судорог во время второй половины 1-й недели жизни, скорее, указывает на метаболические нарушения.

У новорожденных из-за незрелости головного мозга не наблюдается типичной картины клонико-тонических судорог, как у детей старшего возраста. У недоношенных единственной формой судорожного припадка может быть приступ апноэ.

При гипоксии и ишемии судороги появляются в 1-й день жизни. Судороги (тонические, клонико-тонические, мультифокальные) сопровождаются апноэ и брадикардией, сопутствующими симптомами бывают гипогликемия, гипокальциемия, отек мозга. У недоношенных нередко на 3-й день жизни возникает острое нарушение состояния в связи с развитием внутрижелудочкового кровоизлияния.

При внутричерепной травме судороги чаще генерализованные, сопровождаются цианозом и нарушением регуляции дыхания. При этом могут наблюдаться напряжение большого родничка, рвота и срыгивание.

Судорожный синдром, начинающийся спустя 2–3 мес после рождения ребенка, может носить ярко выраженный эпилептиформный характер.

При гемолитической болезни новорожденных развивается билирубиновая интоксикация и появление судорог совпадает с высоким уровнем непрямого билирубина. Характерны тонические судороги с переходом в опистотонус, при этом отмечается симптом заходящего солнца.

На метаболическую природу судорожного синдрома указывает начало его в раннем возрасте, миоклонический характер приступов, прогрессирующее течение и резистентность к антиконвульсантам.

Иногда судорожному синдрому сопутствует гипогликемия (ее критерии: снижение содержания глюкозы в сыворотке крови ниже 2,22 ммоль/л у новорожденных или менее 1,67 ммоль/л у недоношенных).

Снижение содержания кальция в сыворотке крови ниже 1,8 ммоль/л или ионизированного кальция ниже 0,63 ммоль/л обуславливает возникновение двух различных форм заболевания. Ранней формой гипокальциемии страдают недоношенные дети 1–3 дней жизни, перенесшие асфиксию или родовую травму. Для этих детей характерно повышение нейромышечной возбудимости с возникновением тремора, миоклоний, стридора. Причинами возникновения поздней гипокальциемии (4–10-й день жизни и позднее) могут быть недостаточное поступление кальция, гиперфосфатемия, гиперпаратиреозидизм у матери и гипомагниемия со вторичной гипокальциемией. Клонические мультифокальные судороги развиваются чаще всего с конца 1-й до 3-й недели. При соответствующем лечении прогноз благоприятный. Необходимо определить уровень кальция в крови матери для исключения гиперпаратиреозидизма. У ребенка также необходимо исключить дефицит магния.

Основной препарат в лечении судорожного синдрома у новорожденных — фенobarбитал. Он достаточно эффективен, хорошо изучены его фармакодинамические и фармакокинетические особенности у новорожденных и недоношенных. Доза насыщения фенobarбиталом составляет 20 мг/кг, причем на нее не влияют гестационный возраст и масса тела при рождении. Поддерживающая доза фенobarбитала на 1-й неделе жизни составляет 3,5 мг/кг и увеличивается до 5 мг/кг впоследствии.

При продолжающихся судорогах у новорожденных вводят мидазолам (хуже — диазепам). Также назначают базовую антиконвульсантную терапию.

Ошибки и опасности при судорожном синдроме у детей прежде всего связаны с отсутствием должного внимания к неотложной терапии жизненно важных нарушений — сначала надо обеспечить проходимость ДП, адекватное кровообращение и дыхание, а потом уже заниматься купированием судорожного синдрома.

Несмотря на то что обязательным компонентом при лечении судорожного синдрома считается дегидратационная терапия, необходимо помнить, что ее использование с введением мощных диуретиков зачастую противопоказано и может даже усугубить течение судорожного синдрома (например, при судорогах, связанных с серьезными водно-электролитными расстройствами). Таким образом, дегидратация вовсе не является обязательным компонентом в лечении и к ее использованию прибегают только после выявления причины судорог и специальных показаний.

Вопросы и задания

1. Назовите механизмы теплопродукции.
2. Назовите механизмы теплоотдачи.
3. В чем отличия лихорадки и гипертермии?
4. Где расположен центр терморегуляции?
5. Каковы механизмы развития дегидратации при лихорадке?
6. В каких группах пациентов необходимо бороться даже с субфебрильной лихорадкой?
7. Перечислите основные физические методы снижения температуры тела.
8. Какие лекарственные препараты используют для лечения лихорадки?
9. Назовите виды судорог.
10. Почему у детей раннего возраста судороги возникают чаще, чем у взрослых?
11. Опишите механизм развития судорог при рвоте и диарее.
12. Опишите механизм развития судорог при ЧМТ.
13. Какие исследования проводят при судорожном синдроме?
14. Какие антиконвульсанты используют в клинической практике?
15. О чем свидетельствует появление эритроцитов в спинномозговой жидкости?
16. О чем свидетельствует явление застоя диска (соска) зрительного нерва при общем отеком синдроме?
17. Какие методы исследования позволяют достоверно диагностировать ОГМ?
18. Из каких компонентов складывается терапия ОГМ?
19. С какой целью применяют гипотермию при лечении ОГМ?
20. Почему ацетилсалициловую кислоту (Аспирин[®]) не используют для лечения лихорадки у детей до 15 лет?

21. Что предпочтительнее применять при лечении лихорадки: физические методы охлаждения или медикаментозные средства?

Тесты

1. Каков диапазон нормальной ректальной температуры?
 - а) 36,1–37,8 °С;
 - б) 35,8–37,3 °С;
 - в) 37,4–38 °С.
2. Перечислите препараты, которые целесообразно использовать для купирования судорог у детей:
 - а) Мидазолам;
 - б) Натрия оксибутират;
 - в) Суксаметония йодид (Дитилин[®]);
 - г) Динитрогена оксид (Закись азота[®]);
 - д) Тиопентал натрия;
 - е) Кальция глюконат.
3. Укажите препарат, который не применяют у детей до 15 лет из-за риска синдрома Рея:
 - а) Ибупрофен;
 - б) Парацетамол;
 - в) ацетилсалициловая кислота.
4. Как часто встречаются фебрильные судороги? Когда они возникают?
 - а) у 3–4% детей в возрасте 6 мес — 5 лет;
 - б) у 10% детей в возрасте до 1 года;
 - в) у 5% детей в возрасте 5–7 лет.
5. Укажите препарат, не применяемый для купирования острого судорожного синдрома:
 - а) Диазепам (Реланиум[®]);
 - б) Гамма-оксибутират кальция (гамма-оксимасляная кислота);
 - в) Вальпроевая кислота (Конвулекс[®]).
6. Укажите причину развития гипертермии:
 - а) бактериальная инфекция;
 - б) нарушение теплоотдачи;
 - в) ингаляционные анестетики.
7. О чем свидетельствуют повышенные показатели белка в спинномозговой жидкости?
 - а) бактериальный менингит;
 - б) серозный менингит;
 - в) внутрижелудочковое кровоизлияние.

8. Укажите центр терморегуляции в головном мозге:
 - а) гипоталамус;
 - б) ствол;
 - в) мозолистое тело.
9. Укажите вид лихорадки с колебаниями температуры до 3–5 °С:
 - а) перемежающаяся;
 - б) послабляющая;
 - в) изнуряющая.
10. Повышение температуры тела на 1 °С сопровождается ускорением сердцебиения:
 - а) на 8–10 в минуту;
 - б) 15–20 в минуту;
 - в) 3–5 в минуту.
11. Максимальная суточная доза парацетамола:
 - а) 15 мг/кг;
 - б) 60 мг/кг;
 - в) 90 мг/кг.

Задачи

1. Девочка, 6 лет, заболела в детском саду, начались рвота, жидкий стул. Дома симптомы усилились: рвота неукротимая, стул жидкий, частый, до 7 раз в день, подъем температуры тела до 39 °С. Воду не пьет, вялая, лежит в кровати. Мать вызвала врача, ребенок госпитализирован в стационар, в приемном отделении зафиксированы тонико-клонические судороги, которые купированы внутримышечным введением диазепама в дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела.

Каковы причины развития судорог у ребенка? Предложите свой план обследования и лечения ребенка.

2. Мальчик, 8 лет, в школе на уроке физкультуры внезапно потерял сознание. Учитель отметил, что у ребенка глазные яблоки фиксированы вверх, короткие, сменяющиеся длительными сокращения всех мышц, руки согнуты в локтевых суставах, ноги выпрямлены, корпус напряжен, дыхание шумное, на губах пена. Судороги купировались самостоятельно через 4 мин. Мать ребенка сообщила, что мальчик постоянно принимает вальпроевую кислоту (Конвулекс*), но сегодня утром ушел в школу, оставив таблетки дома.

Охарактеризуйте вид судорог. Назовите возможную причину возникновения судорог. Поставьте диагноз.

3. Ребенок недоношенный, 36 нед 6 сут жизни, с массой тела 2100 г. Получает лечение в отделении интенсивной терапии по поводу внутриутробной пневмонии. Ребенок получает нутритивную терапию, инфузионную и антибактериальную терапию. Дежурная медицинская сестра отмечала у ребенка периодические мышечные подергивания в конечностях, купируемые самостоятельно. По данным биохимического анализа крови: общий белок — 35 г/л, АЛТ — 12 Е/л (норма 0–55), АСТ — 25 Е/л (норма 5–40), щелочная фосфатаза — 71 Е/л (норма 50–360), билирубин общий — 280 мкмоль/л, билирубин прямой — 25 мкмоль/л, глюкоза — 2,5 ммоль/л, мочевины — 3 ммоль/л, креатинин — 42 ммоль/л, калий — 4 ммоль/л, натрий — 148 ммоль/л, кальций — 0,5 ммоль/л, хлориды — 100 ммоль/л.

Предположите вероятный диагноз. Оцените лабораторные показатели. Проведите дифференциальную диагностику состояния. Внесите изменения в план лечения.

4. Девочка, 11 лет, доставлена в стационар бригадой скорой помощи после дорожной травмы. Ребенок находился на заднем сиденье автомашины, не была пристегнута. При поступлении отмечается открытый перелом верхней конечности в области средней трети предплечья, на лбу небольшая гематома. Во время транспортировки были начаты инфузионная, противошоковая терапия, обезболивание. При поступлении в приемное отделение у девочки начались судороги, не купируемые внутривенным введением диазепама. АД — 90/50 мм рт.ст., ЧСС — 120 в минуту. Дыхание частое, прерывистое. Тоны сердца приглушены.

Назовите возможную причину судорог. Какие экстренные меры лечения необходимо предпринять? Какие методы исследования целесообразно провести для проведения диагностики данного состояния. Какие методы интенсивной терапии могут быть использованы в этой ситуации?

5. Ребенок, 6 мес, после плановой вакцинации находился дома. Через 6 ч ребенок стал беспокойным, отказывался от еды, поднялась температура тела до 39 °С. Однократно обильно срыгнул створоженной пищей, съеденной накануне. При сохраняющейся гипертермии до 39 °С мать отметила появление судорог, вызвала бригаду скорой помощи. Вы прибыли на вызов. Ребенок кричит, крик громкий. Кожа бледная, мраморная, горячая на ощупь. От воды отказывается, губы сухие. При осмотре — повторный приступ судорог.

Назовите причину судорог. Назначьте лечение. Какие методы купирования гипертермии можно использовать на догоспитальном этапе? Показана ли госпитализация?

6. Ребенок, 2,5 года, находился на плановой госпитализации в ЛОР-отделении. После кормления мать отказалась дать ему любимую игрушку, мальчик закричал, голова запрокинулась назад, во время крика отмечалась задержка дыхания, развился цианоз губ, зрачки расширились, на несколько секунд потерял сознание. Мать побрызгала на ребенка водой, сознание восстановилось, вместе с глубоким вдохом восстановилось и адекватное дыхание. Ребенок успокоился и уснул.

Поставьте диагноз. Требуется ли ребенку специфическое лечение? Назовите дифференциально-диагностические приемы и методы исследования, необходимые для уточнения диагноза.

7. Девочка, 1 год, поступила из районной детской больницы. Из анамнеза: заболела 2 дня назад, начался сухой кашель, появилась одышка, сохранялась повышенная температура тела. Врача не вызывали, лечили ребенка народными средствами. На следующий день состояние ребенка резко ухудшилось, температура тела повысилась до 39 °С, девочка отказывалась от еды. Живот вздут, пальпации доступен. У ребенка частый, жидкий стул, рвота была 2 раза застойным компонентом. Кожа серо-бледная, слизистая оболочка губ бледно-розовая, сухая. Дыхание поверхностное. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 85/55 мм рт.ст., ЧСС 130 в минуту. Мышечный тонус снижен. Мать и бабушка постоянно плачут, контакт возможен только с отцом. Он рассказал, что родственники кормили девочку домашним кефиром. Вы — педиатр приемного отделения.

Поставьте диагноз. Чем опасно данное состояние? Предположите причину. Назначьте лечение.

8. Мальчик, 9 лет, поступил в отделение реанимации после операции. Послеоперационный период осложнился системной инфекцией, почечной недостаточностью. Отмечался общий отечный синдром. Ребенок находится на ИВЛ. Сознание отсутствует, выражена судорожная готовность, диурез снижен. На офтальмоскопии признаки застоя диска зрительного нерва.

Поставьте диагноз. Объясните патогенез состояния. Какую дополнительную диагностику необходимо выполнить? Назначьте лечение.

9. Новорожденный, 10 сут жизни, получает лечение в отделении патологии новорожденных. За последние сутки дежурный врач отмечает ухудшение состояния ребенка. Лежит в позе с запрокинутой головой,

отмечается гипертонус мышц конечностей, ригидность затылочных мышц. Большой родничок выбухает, напряжен. Крик громкий, жалобный.

Поставьте предполагаемый диагноз. Каким методом диагностики можно подтвердить диагноз?

10. Бабушка после прогулки летним солнечным днем вечером пришла на прием участкового педиатра для выписки ребенка после ОРЗ. При осмотре девочка, 4 года, вялая, сидит на стуле. Жалуется на сухость во рту, тошноту, головную боль. Лицо, плечи и голени выражено гиперемированы. Кожа горячая на ощупь. Губы сухие. При измерении температура тела $39,5^{\circ}\text{C}$.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

Ответы на тесты

1 – б; 2 – а, б, д; 3 – в; 4 – б; 5 – в; 6 – б; 7 – б; 8 – а; 9 – в; 10 – а; 11 – б.

Литература

1. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Браславец А.Я. Неотложная неврология: учебное пособие для студентов, врачей-интернов, клинических ординаторов, магистров. — Харьков, 2006. — 170 с.
3. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 556 с.
4. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей. — М.: Медицина, 1997. — 704 с.
5. Селбст С.М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 480 с.

НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Цель занятия. Изучить патофизиологические механизмы нарушений КОС у детей при различных патологических состояниях, особенности клинических проявлений, методы диагностики и лечения. Получить навыки оценки и интерпретации анализов газового состава крови.

После изучения данной темы студент должен знать особенности изменений КОС при различных заболеваниях, этиологические и патогенетические аспекты развития метаболических нарушений, а также уметь провести дифференциальную диагностику патологии КОС, назначить корригирующую терапию.

Вопросы и задания для контроля исходных знаний

- Дайте определение понятия кислотно-основного равновесия.
- Какую роль играют ионы водорода в организме человека?
- Описать пути поступления и выведения ионов водорода из организма.
- Опишите уравнение Гендерсона–Гассельбаха, интерпретируйте изменения его показателей.
- Дайте определение буферных систем организма. Каковы механизмы их действия?
- Как работают компенсаторные механизмы при нарушениях различных звеньев метаболизма?
- Каковы показатели газового состава артериальной, венозной и капиллярной крови в норме?

Основная информация

Кислотно-основное состояние

Нарушения основно-кислотного состава крови развиваются при большинстве тяжелых заболеваний независимо от возраста больных. Всегда, когда имеет место дисфункция важнейших систем: ды-

хательной, сердечно-сосудистой и почечной, саморегуляция КОС становится невозможной. Задержка или ускорение элиминации CO_2 , кислот, сдвиги в электролитном балансе характеризуют глубокие изменения гомеостаза, требующие своевременной коррекции и адекватного лечения. Несмотря на то что в последние годы представления о причинах и следствиях нарушений постоянства внутренней среды организма значительно расширились, проблема в целом остается актуальной, особенно для врачей отделений интенсивной терапии. Мониторинг изменений рН клеток пока еще не разработан, а существующие возможности динамического контроля КОС используются далеко не всегда, и, более того, интерпретация полученных результатов часто бывает ошибочной, что ведет к неправильной диагностике нарушения и сказывается на результатах лечения.

КОС — сбалансированный процесс образования и выделения кислот. Проблема равновесия концентрации кислот и оснований — это прежде всего проблема иона водорода. Именно поэтому появляются главные вопросы: где образуется, какую реакцию вызывает и как выводится этот ион?

Основные причины накопления водородных ионов:

- недостаточное выведение CO_2 . Обусловлено неадекватной работой легких;
- неадекватное снабжение клеток кислородом. В результате анаэробного гликолиза происходит интенсивное накопление молочной кислоты, при диссоциации которой образуются ионы водорода и лактата;
- аномальное образование кислот, которое происходит быстрее, чем возможна их нейтрализация;
- неадекватное выведение кислот почками, обычно у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Концентрация водородных ионов в норме составляет 40 нмоль/л. В клинической картине используется показатель рН, который представляет собой отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода (H^+) и в норме равен 7,40. Содержание ионов H^+ в плазме крови определяется отношением pCO_2 (в мм рт.ст.) к концентрации ионов HCO_3^- (в моль/л). Это отношение выражается уравнением Гендерсона:

$$\text{H}^+ = 24 \times (\text{pCO}_2 / \text{HCO}_3^-).$$

Оно указывает на то, что содержание ионов H^+ прямо пропорционально концентрации CO_2 и обратно пропорционально концентрации

HCO_3^- . Биологический смысл компенсаторных процессов состоит в поддержании такого соотношения на постоянном уровне. В случае изменения одного из компонентов уравнения происходит изменение другого компонента в соответствующем направлении. При повышении $p\text{CO}_2$ возрастает содержание HCO_3^- , а снижение $p\text{CO}_2$ сопровождается снижением HCO_3^- .

Поддержание pH в физиологических пределах осуществляется с помощью трех основных механизмов:

- вне- и внутриклеточное буферирование;
- респираторная регуляция CO_2 путем изменения глубины и частоты дыхания;
- почечная регуляция концентрации ионов HCO_3^- и выделения ионов H^+ .

Буферные системы — биологические жидкости организма, представляющие собой смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием. Попадание в плазму крови сильной кислоты вызывает реакцию буферных систем, в результате которой сильная кислота превращается в слабую. То же происходит и при действии на биологические жидкости сильного основания, которое после взаимодействия с буферными системами превращается в слабое. В результате указанных процессов изменения pH либо не наступают, либо они минимальные.

Наиболее мощная буферная система в организме — бикарбонатная, ее буферная емкость равна 65%.

Поскольку концентрация белков в плазме крови невелика, их буферная мощность в плазме незначительна — около 5%. Однако в клетках они играют существенную роль при переносе ионов между вне- и внутриклеточным пространством.

Мощность фосфатной буферной системы составляет 1% и определяется небольшой концентрацией фосфатов в плазме крови. Основная их роль проявляется внутри клеток и в почках.

Особое место занимает гемоглобиновая буферная система. В эритроцитах под воздействием фермента карбоангидразы CO_2 соединяется с водой, образуя уголекислоту, которая сразу диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Ион H^+ соединяется с восстановленным гемоглобином, а ион HCO_3^- — с калием, образуя бикарбонатную соль KHCO_3 . Буферная мощность гемоглобиновой буферной системы составляет 29%.

В случае любого нарушения гомеостаза, сопровождающегося изменением количества ионов водорода, включаются механизмы компенсации. Механизм внеклеточной компенсации нарушений pH

вступает в действие практически мгновенно, если же его сила недостаточна для возвращения рН к норме, то вступают в действие следующие механизмы, причем внутриклеточное буферирование происходит на фоне респираторной и почечной компенсации. Компенсаторная система легких действует достаточно быстро, усиливая или снижая выведение CO_2 . Почечный механизм компенсации более медленный (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Время действия механизмов компенсации нарушений кислотно-основного состояния

| Компенсаторный механизм | Время действия |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| Внеклеточное буферирование | 10–15 мин |
| Внутриклеточное буферирование | 2–4 ч |
| Респираторная компенсация | 3–5 ч (максимально 12–14 ч) |
| Метаболическая компенсация (почечная) | 6–8 ч (максимально 5–7 сут) |

Кислотно-основное равновесие нельзя рассматривать отдельно от водно-электролитного баланса, поскольку они тесно связаны законом электронейтральности, который гласит, что сумма положительных ионов всегда должна быть равна сумме отрицательных зарядов. Графическое изображение закона отражено на диаграмме Gamble (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Нормальное ионное равновесие плазмы крови из диаграммы Gamble

| Катионы — 151 мэкв/л | Анионы — 151 мэкв/л |
|---|---|
| Na^+ 140 K^+ 4,5 Ca^{2+} 5,0 Mg^{2+} 1,5 | Cl^- 100 HCO_3^- 24 Белок 15 Остаточные анионы 12 ВВ 39 |

Как видно из диаграммы, суммы зарядов катионов и анионов равны. Основной катион — натрий, основной анион — хлор. Сумма бикарбоната и белка составляет буферные основания (ВВ — *buffer base*). Именно они являются связывающим звеном между КОС и электролитным балансом. Поскольку сумма катионов калия, кальция и магния составляет 11 мэкв/л, т.е. близка к концентрации остаточных анионов, указанную диаграмму можно упростить и принять, что $\text{Na}^+ = \text{Cl}^- + \text{ВВ}$, или $\text{ВВ} = \text{Na}^+ - \text{Cl}^-$.

В левой части уравнения отражено метаболическое состояние КОС, в правой — концентрация наиболее важных в плазме крови электролитов.

К остаточным анионам относятся органические (кето-, молочная) и неорганические (фосфатная и сульфатная) кислоты. Их концентрация рассчитывается по формуле:

$$AP = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-),$$

где AP — анионная разница.

Этот показатель информативен для оценки метаболических нарушений КОС крови, обусловленных накоплением в организме недоокисленных продуктов обмена. Высокая анионная разница характерна для лактат-ацидоза, диабетического кетоацидоза, уремии.

В клинической практике для оценки КОС используют ряд показателей, которые оцениваются комплексно (табл. 4.3).

Таблица 4.3. Показатели кислотно-основного состояния

| Показатель | Артериальная кровь | Венозная кровь | Капиллярная кровь |
|---|--------------------|----------------|-------------------|
| pH | 7,35–7,45 | 7,31–7,41 | 7,35–7,4 |
| pCO ₂ , мм рт.ст. | 35–45 | 40–52 | 40–45 |
| pO ₂ , мм рт.ст. | 80–100 | 30–50 | 45–60 |
| HCO ₃ ⁻ , ммоль/л | 22–26 | 22–28 | 22–26 |
| BE | -2,5 – +2,5 | -2,5 – +2,5 | -2,5 – +2,5 |
| BB, ммоль/л | 39–50 | 39–50 | 39–50 |

Нарушения КОС в зависимости от изменений pH разделяют на ацидоз (pH < 7,35) и алкалоз (pH > 7,45). Эти нарушения принято делить на респираторные и метаболические, острые и хронические, компенсированные и декомпенсированные.

Метаболический ацидоз — нарушение метаболизма, приводящее к некомпенсированному или частично компенсированному снижению pH крови. При этом в организме происходит накопление метаболических кислот, которые не выводятся почками в свободном виде, или потеря оснований. Характерные признаки: снижение pH, низкий (с отрицательной величиной) избыток оснований (BE — *base excess*) при нормальном уровне pCO₂ и низкой концентрации бикарбоната.

Причины развития метаболического ацидоза можно разделить на две подгруппы — с нормальной и увеличенной анионной разницей.

Метаболический ацидоз без увеличения концентрации остаточных анионов называют также гиперхлоремическим.

Причины его развития:

- избыточное введение растворов, содержащих ионы хлора;
- длительный прием ингибиторов карбоангидразы — ацетазоламида (Диакарба®);
- ацидоз вследствие разведения;
- диарея или желудочно-кишечные свищи;
- проксимальный или дистальный канальцевый ацидоз;
- трансплантация мочеточника в сигмовидную кишку.

Метаболический ацидоз с увеличением концентрации остаточных ионов обусловлен:

- шоком любой этиологии, сопровождаемым увеличением концентрации лактата;
- диабетическим и недиабетическим кетоацидозом;
- острой почечной недостаточностью (ОПН) или ХПН в стадии олиго- и анурии;
- интоксикацией салицилатами;
- неадекватно подобранным парентеральным питанием.

Клинически метаболический ацидоз проявляется следующими симптомами:

- нарушением периферической микроциркуляции (бледность, акроцианоз, мраморность кожи);
- выраженной одышкой, глубоким и учащенным дыханием;
- нарушением гемодинамики в виде снижения сердечного выброса;
- нарастанием легочной гипертензии, нарушением сердечного ритма;
- при глубоких метаболических нарушениях могут возникнуть психоз, кома;
- олиго- или анурией.

Подключение буферных систем, преимущественно HCO_3^- , препятствует снижению рН. Активизация дыхательной системы с увеличением минутного объема дыхания приводит к снижению pCO_2 , которое происходит в соотношении 1,2 мм рт.ст. на каждый ммоль/л снижения HCO_3^- в сыворотке крови. Предел снижения pCO_2 — 10 мм рт.ст. При хроническом метаболическом ацидозе ожидаемая величина pCO_2 приблизительно равна двум последним цифрам значения рН.

При *декомпенсированном метаболическом ацидозе* необходимы терапевтические меры, направленные на коррекцию выявленных нарушений. Ацидоз без увеличения анионной разницы, как правило, не требует агрессивной тактики лечения. Наоборот, метаболические нарушения с увеличением концентрации остаточных ионов практически всегда нуждаются в коррекции. Это связано с характерными гемодинамическими расстройствами и нарушениями со стороны ЦНС.

Традиционно коррекция метаболического ацидоза проводится введением растворов натрия гидрокарбоната. Стандартная формула расчета количества натрия гидрокарбоната:

$$\text{Количество } 4,2\% \text{ раствора } \text{NaHCO}_3 = \text{BE} \times \text{м.т.} \times \text{K},$$

где м.т. — масса тела; К — коэффициент, равный 0,5 — для недоношенных детей, 0,4 — для новорожденных и детей первых месяцев жизни, 0,3 — для детей старше 1 года.

Однако необходимо помнить, что снижение рН — маркёр метаболических изменений, а не первичная патология. Важнейшее звено лечения — устранение основной причины метаболического ацидоза. Введение натрия гидрокарбоната может устранить наиболее опасные проявления метаболического ацидоза, но не причину, вызвавшую его.

Показания для введения натрия гидрокарбоната:

- рН меньше 7,2;
- выраженные нарушения гемодинамики и ЦНС в условиях ацидоза;
- чрезмерная работа дыхания, направленная на компенсацию ацидоза, или ацидоз, не компенсируемый ИВЛ.

Следует помнить, что некоторые виды ацидоза (например, проксимальный канальцевый ацидоз) трудно корригируются экзогенным введением HCO_3^- . При лечении диабетического кетоацидоза основное внимание нужно уделить инсулинотерапии, а введение натрия гидрокарбоната может привести к алкалозу. В то же время при лактат-ацидозе в условиях артериальной гипотензии, резистентной к инфузионной терапии и кардиотонической поддержке, введение натрия гидрокарбоната часто сопровождается стабилизацией АД.

При использовании натрия гидрокарбоната нужно учитывать, что:

- в результате его взаимодействия с кислотами крови увеличивается образование CO_2 , а для его удаления необходима достаточная вентиляция легких;
- при передозировке существует опасность развития метаболического алкалоза;
- введение большого количества натрия может вызвать гиперосмолярность плазмы крови с развитием отеков, судорог, сердечной недостаточности;
- в результате связывания ионов бикарбоната с кальцием может развиться гипокальциемия со снижением сердечного выброса, гипокальциемическими судорогами;
- на фоне гипокалиемии может произойти резкое снижение содержания калия, сопровождаемое аритмиями;
- у недоношенных детей введение натрия гидрокарбоната может спровоцировать внутрижелудочковые кровоизлияния.

Кроме растворов натрия гидрокарбоната для коррекции метаболического ацидоза используют также растворы натрия лактата или натрия ацетата, при метаболизме которых образуются ионы бикарбоната. Однако использование этих растворов имеет ряд ограничений. Так, натрия лактат можно вводить при условии адекватного кислородного баланса и нормальной функции печени, поскольку лактат метаболизируется в печени и

для нормального метаболизма необходим кислород. Натрия ацетат можно вводить при отсутствии нарушений периферической микроциркуляции, поскольку ацетат метаболизируется в периферических тканях.

Для лечения метаболического ацидоза, обусловленного накоплением недоокисленных продуктов обмена, используют 3,66% раствор трометалола (Трисамин[®]). Преимущество его состоит в том, что он нейтрализует как внеклеточный, так и внутриклеточный избыток ионов H^+ . Необходимое количество раствора рассчитывают по формуле:

$$3,66\% \text{ раствор трометалола (Трисамина}^{\circledast}) \text{ (мл)} = \text{масса тела} \times \text{ВЕ.}$$

Противопоказания для введения препарата: почечная недостаточность и состояния, сопровождаемые гиперкалиемией.

Респираторный ацидоз — опасное нарушение КОС, развивающееся вследствие декомпенсации функции внешнего дыхания. Характеризуется накоплением CO_2 в жидкостных средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO_2 . При анализе газового состава крови наблюдаются снижение рН, повышение pCO_2 , нормальные или повышенные значения бикарбоната и ВЕ. Такое нарушение наиболее часто можно наблюдать при ДН. Основные причины респираторного ацидоза:

- хронические заболевания легких (фиброз, эмфизема, бронхиальная астма);
- угнетение центральных механизмов регуляции дыхания наркотическими, седативными средствами, барбитуратами или в связи с заболеваниями головного мозга, ЧМТ (отек головного мозга, повышенное ВЧД, кома различной этиологии, объемные образования головного мозга);
- нарушение нервно-мышечной проводимости вследствие использования миорелаксантов, травмы спинного мозга, инфекции (полиомиелит, полирадикулоневрит), миастении, миопатии;
- увеличенная продукция CO_2 при лихорадке, метаболизме растворов, используемых в качестве энергетических субстратов при парентеральном питании;
- травма или деформации грудной клетки, пневмоторакс, выпот в плевральной полости, паралич диафрагмы;
- обструкция верхних или нижних дыхательных путей инородным телом, вязким секретом при муковисцидозе, бронхиальной астме;
- диффузионные нарушения проницаемости легочных мембран при тяжелой пневмонии, респираторном дистресс-синдроме, отеке легких;

- нарушение перфузионно-вентиляционных отношений в результате недостаточности кровообращения, остановки сердца, массивной тромбоэмболии легочной артерии, жировой или воздушной эмболии легких;
- некорректные параметры аппарата ИВЛ, способствующая увеличению концентрации CO_2 во вдыхаемой газовой смеси.

Гиперкапния, возникающая при дыхательном ацидозе, сопровождается увеличением кислотности жидкостных сред организма в связи с накоплением угольной кислоты. В ответ на острое повышение концентрации CO_2 происходит вторичное компенсаторное увеличение уровня HCO_3^- за счет работы эритроцитарного буфера и буферных механизмов внеклеточной жидкости. Позже подключаются почечные механизмы компенсации в виде реабсорбции бикарбоната. Концентрация HCO_3^- увеличивается приблизительно на 0,1 ммоль/л на каждый 1 мм рт.ст. острого прироста CO_2 . Общая метаболическая компенсация завершается в течение 5–10 мин, при этом концентрация HCO_3^- повышается всего на 3–4 ммоль/л, несмотря на значительную гиперкапнию.

Острый респираторный ацидоз — грозное осложнение, способное привести к летальному исходу. Это обусловлено тем, что CO_2 значительно быстрее, чем ионы H^+ , проходит через цереброспинальный барьер, и снижение рН крови вследствие накопления CO_2 происходит быстрее, чем при снижении содержания ионов бикарбоната. В условиях острого респираторного ацидоза снижение рН спинномозговой жидкости происходит быстрее снижения рН крови, что сопровождается депрессией ЦНС. Системное сосудорасширяющее действие гиперкапнии проявляется гиперемией кожи, повышенной потливостью, тахикардией. По мере нарастания ацидоза возникают электролитные нарушения с тенденцией к повышению содержания в плазме фосфатов и калия. Повышение уровня катехоламинов приводит к возрастанию сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Гиперкапния, часто сочетается с гипоксемией. Мозговые симптомы и сердечно-сосудистые нарушения прогрессируют значительно быстрее при сочетании ацидоза с гипоксемией.

Терапия острого респираторного ацидоза:

- частая санация дыхательных путей, поскольку гиперкапния способствует накоплению вязкого бронхиального секрета;
- проведение адекватной инфузионной терапии, что наряду с улучшением гемодинамики способствует снижению вязкости бронхиального секрета и лучшему его удалению;

- увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха или воздушно-кислородной смеси;
- введение препаратов, предупреждающих или купирующих развитие бронхоспазма;
- введение растворов натрия гидрокарбоната или триметалола (Трисамина*) при смешанных формах ацидоза;
- перевод больного на ИВЛ при нарастании метаболических нарушений и при $p\text{CO}_2$ выше 60 мм рт.ст., $p\text{O}_2$ ниже 55 мм рт.ст.

Метаболический алкалоз — состояние, при котором происходит накопление оснований или избыточная потеря кислот из организма. Характерные признаки: высокий рН с положительной величиной ВЕ при нормальном уровне $p\text{CO}_2$ и высокой концентрации бикарбоната.

Метаболический алкалоз представляет собой тяжелое нарушение КОС, главная патогенетическая особенность которого — несоответствие повышенного уровня HCO_3^- предполагаемому уровню $p\text{CO}_2$. Если метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией, то при тяжелой форме метаболического алкалоза такая компенсация невозможна. $p\text{CO}_2$ обычно возрастает на 0,6 мм рт.ст. на каждый 1 ммоль/л увеличения HCO_3^- . Соотношение HCO_3^- и $p\text{CO}_2$ нарушается, и рН сыворотки начинает повышаться. Это состояние трудно поддается коррекции. Сложность заключается в том, что устранение этиологических факторов состояния не приводит к ликвидации проявлений нарушенного метаболизма, поскольку метаболический алкалоз обладает способностью поддерживать сам себя. В ответ на повышение уровня HCO_3^- здоровые почки быстро выделяют щелочную мочу при условии нормального содержания в сыворотке крови ионов Cl^- , K^+ , Mg^{2+} . Однако при гипокалиемии, гипомагниемии или гипохлоремии этот механизм нарушается и избыток HCO_3^- остается некомпенсированным.

В зависимости от причин метаболический алкалоз может быть *хлоридзависимым* или *хлоридрезистентным*. Хлоридзависимый метаболический алкалоз обычно обусловлен потерей внеклеточной жидкости и электролитов, а именно ионов H^+ , Cl^- , K^+ , Mg^{2+} . Нарушение активности минералокортикоидов приводит к развитию хлоридрезистентного метаболического алкалоза. Для разграничения двух типов метаболического алкалоза используют уровень хлоридов в моче, в норме составляющий 10–15 ммоль/л. Концентрация их менее 10 ммоль/л указывает на хлоридзависимые метаболические нарушения. Повышение уровня хлоридов более 15 ммоль/л свидетельствует о хлоридустойчивом метаболическом алкалозе. Исключение из этого правила представляет хло-

ридозависимый алкалоз, вызванный введением мочегонных препаратов, который сопровождается повышением содержания хлоридов в моче.

По степени тяжести метаболический алкалоз подразделяется на легкий, средний и тяжелый.

Легкая форма метаболического алкалоза представляет собой кратковременное повышение уровня бикарбоната до 30 ммоль/л, не требующее специального лечения.

Алкалоз средней степени тяжести характеризуется увеличением уровня HCO_3^- до 30–40 ммоль/л. Чаще всего это хлоридзависимый алкалоз, который соответствует снижению уровня хлоридов до 90 ммоль/л. Как правило, связан с потерей жидкости и хлоридов.

Алкалоз с тяжелым клиническим течением характеризуется увеличением содержания HCO_3^- в сыворотке крови более 50 ммоль/л и увеличением рН до 7,6.

Основные причины развития метаболического алкалоза:

- потеря ионов водорода и хлора вследствие рвоты, потерь желудочного содержимого из свищей, при длительной диуретической терапии;
- потеря ионов калия в результате рвоты (высокая кишечная непроходимость, пилоростеноз), диареи, гиперальдостеронизма, цирроза печени, терапии диуретиками, сердечными гликозидами;
- увеличение концентрации ионов бикарбоната, обусловленное избыточным введением щелочных растворов, метаболизма лактата, ацетата и цитрата, введенного с донорской кровью;
- увеличение концентрации ионов бикарбоната вследствие гиперкомпенсации респираторного ацидоза;
- увеличение концентрации ионов бикарбоната в результате острого снижения количества внеклеточной жидкости.

Метаболический алкалоз может протекать с низким или нормальным значением уровня калия в плазме крови. Диагностическим признаком изменения калия в этом случае при невозможности быстрого его определения служит показатель рН мочи (норма 5,2). В условиях дефицита калия, несмотря на избыток оснований в организме, моча усиленно выделяет ионы водорода, что снижает ее рН. При нормальной концентрации калия усиленно выводятся ионы бикарбоната и рН мочи увеличивается. Данное обстоятельство свидетельствует, что при гипокалиемическом метаболическом алкалозе роль почек, как компенсаторного механизма регуляции нарушений КОС крови, практически не проявляется. Следовательно, для ее включения в действие необходима коррекция дефицита калия.

Клинически метаболический алкалоз проявляется нарушением ментального статуса, судорогами, гиповолемией, ухудшением снабжения тканей кислородом вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево, нарушениями сердечного ритма, парезом кишечника, парестезиями.

Лечение метаболического алкалоза состоит:

- в восстановлении объема внеклеточной жидкости путем переливания солевых растворов, содержащих ионы натрия, хлора, калия, кальция и магния;
- коррекции гипокалиемии и гипомагниемии;
- использовании ингибиторов альдостерона — спиронолактон (Альдактон[®], Верошпирон[®]);
- снижении активности фермента карбоангидразы — ацетазоламид (Диакарб[®]);
- прекращении стероидной терапии, выявлении гормонпродуцирующей опухоли.

Респираторный алкалоз — нарушение КОС, обусловленное альвеолярной гипервентиляцией. Характеризуется увеличением рН, снижением рСО₂ при нормальном содержании бикарбоната и ВЕ крови. Основные причины развития респираторного алкалоза:

- избыточная гипервентиляция при проведении ИВЛ;
- истерическая гипервентиляция при страхе, боли, стрессе;
- поражение ЦНС (ЧМТ, энцефалит);
- тканевая гипоксия [анемия, шок, сепсис, острая сердечная недостаточность (ОСН)];
- интоксикация салицилатами;
- печеночная недостаточность;
- гиперкомпенсация метаболического ацидоза.

В клинической картине наблюдаются одышка, предсердные и желудочковые тахикардии, возможно развитие судорог, психического возбуждения. Кровоснабжение тканей ухудшается вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Особенно неблагоприятное действие оказывает дыхательный алкалоз на мозговой кровоток. При рСО₂ ниже 21 мм рт.ст. развивается спазм сосудов головного мозга, который приводит к ишемии.

Терапия респираторного алкалоза определяется причиной его развития:

- изменение параметров ИВЛ;
- использование седативных, обезболивающих препаратов;
- коррекция гипоксических состояний;

- строгий расчет количества щелочных растворов, вводимых для коррекции метаболических нарушений.

Определив все четыре основных нарушения КОС крови, необходимо отметить следующее: в чистом виде как метаболические, так и респираторные нарушения диагностируются достаточно непродолжительное время, поскольку в действие быстро вступают механизмы компенсации. Обычно метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом, а метаболический алкалоз — респираторным ацидозом, и наоборот. Однако если при возникшем метаболическом нарушении больной не получает адекватного лечения или оно невозможно в силу различных причин, то происходит усугубление этих нарушений, и они становятся сложными или смешанными. К таким нарушениям относят смешанный ацидоз и смешанный алкалоз.

Смешанный ацидоз — нарушение обмена, включающее респираторный и метаболический ацидоз. Иными словами, нарушения дыхания и метаболизма изменяются в одну сторону — кислую. При этом в газовом составе крови будут отмечаться снижение pH , повышение pCO_2 , снижение HCO_3^- , низкое, с отрицательным знаком, BE .

Чаще всего такие нарушения развиваются у больных в шоковом состоянии, с полиорганной недостаточностью, сепсисом, панкреонекрозом, острым повреждением легких, разлитыми гнойными перитонитами и медиастинитами, в состоянии клинической смерти.

Клинически проявляются признаки и респираторных и метаболических нарушений:

- выраженные нарушения микроциркуляции;
- изменения гемодинамики в виде аритмий, артериальной гипотензии, высокой легочной гипертензии;
- дыхательные нарушения, проявляющиеся одышкой с участием вспомогательной мускулатуры, патологическими типами дыхания, клинической картиной отека легких;
- практически всегда отмечаются изменения функций ЦНС: угнетение сознания вплоть до развития комы, судороги, отек головного мозга, повышение ВЧД;
- вследствие нарушений гемодинамики присоединяется почечная дисфункция: олиго- или анурия, отечный синдром.

Прогрессирование смешанного ацидоза происходит очень быстро; pH снижается до критических цифр (ниже 6,9), и летальный исход наступает более чем в 50% случаев. Лечение такого состояния включает прежде всего коррекцию дыхательных нарушений: как правило ИВЛ, проведение инфузионной терапии с использованием кардиотониче-

ских препаратов для стабилизации гемодинамики. Практически всегда требуется введение натрия гидрокарбоната.

Смешанный алкалоз развивается значительно реже, чем смешанный ацидоз. При этом нарушении изменения дыхания и метаболизма смещены в щелочную сторону. В анализе газового состава отмечается повышение рН, снижение рСО₂, увеличение концентрации НСО₃⁻, повышенное, с положительным знаком, ВЕ.

Чаще такие нарушения бывают у больных на ИВЛ с некорректными параметрами, у которых возникают предпосылки для развития метаболических нарушений, такие как рвота, применение диуретиков. На спонтанном дыхании смешанный алкалоз бывает при кишечной инфекции с рвотой у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, у больных с печеночной недостаточностью на фоне приема диуретиков, при респираторном дистресс-синдроме взрослых или на ранней стадии пневмонии у больных на диуретической терапии. Такие изменения могут быть и у больных с нейроинфекцией в начале заболевания (рвота и раздражение дыхательного центра).

Клиническая картина определяется, как правило, этиологическими факторами. Лечение включает коррекцию параметров ИВЛ, терапию гипокалиемии, гипомагниемии, гипохлоремии. Если смешанный алкалоз развивается у больных на самостоятельном дыхании, возможности его коррекции очень низкие. Респираторный компонент этого нарушения возможно корригировать только назначением седативных или обезболивающих препаратов.

Вопросы

1. При каких состояниях возникает метаболический ацидоз с повышенной анионной разницей? Выберите все возможные ответы:
 - а) сахарный диабет;
 - б) пилоростеноз;
 - в) ожоговая болезнь;
 - г) септический шок;
 - д) прием ацетазоламида (Диакарба[®]).
2. Какие показания для назначения натрия гидрокарбоната? Выберите все возможные ответы:
 - а) респираторный ацидоз;
 - б) метаболический ацидоз с высокой анионной разницей;
 - в) смешанный ацидоз;
 - г) смешанный алкалоз.

3. Какие причины развития метаболического алкалоза?
 - а) высокая кишечная непроходимость;
 - б) ОПН в стадии олигурии;
 - в) гиперальдостеронизм;
 - г) длительное применение глюкокортикостероидов.
4. Какие показания для перевода на ИВЛ больного респираторным ацидозом?
 - а) $p\text{CO}_2 > 50$ мм рт.ст., $p\text{O}_2 < 45$ мм рт.ст.;
 - б) $p\text{CO}_2 > 60$ мм рт.ст., $p\text{O}_2 < 55$ мм рт.ст.;
 - в) ДН, сопровождаемая развитием нарушений гемодинамики;
 - г) апноэ, возникающее на фоне отравления опиоидами.
5. Респираторный алкалоз сопровождается следующими симптомами:
 - а) повышение ВЧД;
 - б) ишемия головного мозга;
 - в) тахикардия, тахиаритмия;
 - г) артериальная гипотензия.
6. При смешанном ацидозе:
 - а) $p\text{CO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- > 28$ ммоль/л;
 - б) $p\text{CO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л;
 - в) $p\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л;
 - г) $p\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- > 28$ ммоль/л.
7. Смешанный алкалоз характеризуется:
 - а) $p\text{CO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- > 28$ ммоль/л;
 - б) $p\text{CO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л;
 - в) $p\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л;
 - г) $p\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- > 28$ ммоль/л.

Задачи

1. В приемное отделение хирургии поступил ребенок, 5 лет, с болями в животе. За последний месяц потерял около 1 кг массы тела, несмотря на повышенный аппетит. Родители отмечают у ребенка постоянное чувство жажды. Накануне отмечалась многократная рвота. При осмотре состояние тяжелое. Кожа сухая, тургор тканей снижен. Слизистые оболочки сухие, ярко-розовые. Запах ацетона изо рта. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧД 33 в минуту. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия до 132 в минуту. АД 93/49. Живот не вздут, умеренно болезненный. Стул без патологических примесей, оформленный. Диурез снижен.

Результаты анализа крови:

- pH 7,109;
- $p\text{CO}_2$ 12,5 мм рт.ст.;

- pO_2 90 мм рт.ст.;
- BE -22 ммоль/л;
- Na^+ 134 ммоль/л;
- K^+ 4,6 ммоль/л;
- HCO_3^- 5 ммоль/л;
- Cl^- 100 ммоль/л;
- R = 29 ммоль/л;
- глюкоза в крови 21 ммоль/л.

Задания

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. Оцените анализ КОС, укажите причину увеличения анионной разницы.
3. Проведите коррекцию метаболических нарушений.

2. В приемное отделение хирургии поступил ребенок в возрасте 1,5 мес. Жалобы на рвоту молоком, возникающую после каждого кормления. Рвота фонтаном, объем рвотных масс превышает объем съеденного молока. Прибавка массы тела с рождения составила 180 г. При осмотре состояние ребенка средней тяжести. Беспокойный, крик громкий, «голодный». Кожа сухая, розовая. Слизистые оболочки красные, сухие. Большой родничок запавший. В легких дыхание пуэрильное, ЧД 35 в минуту. Сердечная деятельность стабильная, ЧСС 160 в минуту. Живот запавший, симптом песочных часов. Стул скудный, окрашенный. Диурез снижен.

Результаты анализа крови:

- pH 7,58;
- pCO_2 46 мм рт.ст.;
- pO_2 78 мм рт.ст.;
- BE +15 ммоль/л;
- Na^+ 137 ммоль/л;
- K^+ 2,8 ммоль/л;
- HCO_3^- 38 ммоль/л;
- Cl^- 89 ммоль/л;
- R = 12,7 ммоль/л;
- глюкоза в крови 3,4 ммоль/л.

Задания

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. Оцените анализ КОС, укажите причину метаболических расстройств.
3. Проведите коррекцию метаболических нарушений.

4. В приемное отделение больницы поступил ребенок, 2-х лет, с жалобами на затрудненное дыхание. Со слов родителей, нарушения дыхания возникли внезапно во время приема пищи и сопровождались кашлем, цианозом губ, затруднением вдоха. При осмотре состояние ребенка тяжелое. Беспокойный, голос осипший. Кожа обычной окраски, при плаче выражены периоральный цианоз и акроцианоз. Слизистые оболочки влажные, с легким цианотичным оттенком. При аускультации легких дыхание справа ослаблено, отмечается инспираторная одышка до 40 в минуту. Тоны сердца громкие, ЧСС 144 в минуту, АД 95/65. Через 1 ч состояние ребенка резко ухудшилось: появился разлитой цианоз, дыхание редкое, нерегулярное, вдох резко затруднен, сопровождается втяжением грудины и межреберных промежутков. При аускультации легких дыхательные шумы не слышны. Дополнительная оксигенация неэффективна.

Результаты анализа крови:

- pH 7,01;
- $p\text{CO}_2$ 98 мм рт.ст.;
- $p\text{O}_2$ 21 мм рт.ст.;
- BE -1,5 ммоль/л;
- HCO_3^- 24 ммоль/л.

Задания

1. Объясните, с чем связано ухудшение состояния ребенка.
2. Оцените анализ КОС, укажите причину метаболических расстройств.
3. Проведите коррекцию метаболических нарушений.
4. В отделение реанимации из педиатрического отделения переведен ребенок в возрасте 10 мес, который находился на стационарном лечении по поводу двусторонней пневмонии. Состояние ребенка ухудшилось за счет нарастания инфекционного токсикоза, дыхательной и сердечной недостаточности. При поступлении в реанимацию состояние очень тяжелое. Сознание сопорозное. Кожа серая с грубыми микроциркуляторными нарушениями. Слизистые оболочки цианотичные. Выражена одышка смешанного характера, ЧД 72 в минуту. Аускультативно в легких справа дыхание не проводится, слева выслушиваются влажные хрипы в большом количестве. При рентгенологическом исследовании отмечается правосторонний гидроторакс. Сердечные тоны глухие, тахикардия до 193 в минуту, АД 58/44. Живот увеличен в объеме за счет гепато- и спленомегалии. За последние сутки выделил 150 мл мочи.

Результаты анализа крови:

- pH 6,94;
- pCO₂ 71 мм рт.ст.;
- pO₂ 24 мм рт.ст.;
- BE –12 ммоль/л;
- Na⁺ 134 ммоль/л;
- K⁺ 6,1 ммоль/л;
- HCO₃⁻ 12 ммоль/л;
- Cl⁻ 93 ммоль/л;
- R = 29 ммоль/л;
- лактат крови 3,1 ммоль/л.

Задания

1. Объясните, какие осложнения основного заболевания развились у ребенка.
2. Оцените анализ КОС, укажите причину метаболических расстройств.
3. Проведите коррекцию метаболических нарушений.

Ответы на тесты

1 – а, г; 2 – б, в; 3 – а, в, г; 4 – б, в, г; 5 – б, г; 6 – б; 7 – г.

Литература

1. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 512 с.
2. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с.
3. Марино П.Л. Интенсивная терапия / Под ред. А.И. Мартынова; пер. с англ. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 640 с.
4. Роджерс М., Хелфаер С.П. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. — СПб.: Питер, 2006. — 1120 с.

НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Цель занятия. Изучить механизмы развития водно-электролитных нарушений у детей, особенности клинического течения, современные методы диагностики и составление программы инфузионной терапии.

После изучения данной темы студент должен знать особенности водно-электролитного обмена у детей различного возраста, основные этиологические и патофизиологические механизмы развития нарушений водно-электролитного баланса у детей (дегидратация, гипергидратация), классификацию, клиническое течение и методы оценки нарушений водно-электролитного обмена у детей, уметь провести дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождаемых нарушениями водно-электролитного баланса. Знать основные методы исследования водно-электролитного обмена в интенсивной терапии (определение дефицита массы тела, показатели гемодинамики, неврологический статус, КОС, показатели биохимического и клинического исследования крови и мочи). Знать цели и задачи инфузионной терапии, препараты для коррекции нарушений водно-электролитного баланса и пути их введения, алгоритмы расчета инфузионной терапии. Иметь представление о парентеральном питании, методике его проведения, контроле безопасности использования препаратов для внутривенной нутритивной поддержки.

Студент должен уметь:

- определять физиологические потребности в жидкости и электролитах;
- определять степень волевических и водно-электролитных нарушений с учетом этиологии, клинических проявлений и лабораторных данных;
- определять состав и объем жидкости, электролитов и белка для восполнения дополнительных патологических потерь (свищи, дренажи, рвота, частый стул, одышка, повышение температуры тела и т.д.);

- рассчитать состав и объем инфузионной терапии, скорость введения жидкости в зависимости от вида и степени водно-электролитных нарушений с учетом возраста ребенка и тяжести его состояния;
- определять показания, противопоказания, дозы и скорости введения препаратов крови детям различного возраста в зависимости от заболевания.

Вопросы и задания для контроля исходных знаний

- Какова биологическая роль воды в организме человека?
- Назовите водные пространства организма.
- Как с возрастом меняются показатели экстрацеллюлярного и интрацеллюлярного водных секторов?
- Назовите количество внутрисосудистой жидкости у детей в зависимости от возраста.
- Назовите нормальное количество мочи (мл/кг в сутки) для детей различного возраста.
- Назовите биологическую роль основных электролитов в организме человека: натрия, калия, кальция, магния, хлора.
- Назовите нормальные значения содержания основных электролитов (натрия, калия, кальция, магния, хлора) в плазме крови и внутриклеточной жидкости.
- Назовите нормальные значения содержания общего белка в плазме крови.
- Дайте определение понятиям «осмолярность» и «осмоляльность». Каковы нормальные значения осмолярности плазмы крови?
- Дайте определение понятию «гематокрит». Как уровни гемоглобина и гематокрита меняются с возрастом?
- Назовите факторы, регулирующие обмен воды и электролитов в организме.
- Назовите причины нарушения поступления воды и электролитов в организм.
- Назовите механизмы выделения воды и электролитов физиологическим и нефизиологическим путем.
- Что объединяет термин «патологические потери»?
- Дайте определение понятию «секвестрация в третьем пространстве».
- Дайте определение термину «физиологическая потребность».
- Как с возрастом изменяется физиологическая потребность в жидкости?
- Какая физиологическая потребность в натрии, калии, кальции, магнии, хлоре?

- Дайте сравнительную характеристику периферического и центрального венозного доступа.

Основная информация

Инфузионная терапия — важная часть лечения практически любого тяжелого заболевания или критического состояния. Умение рассчитать количество и определить качественный состав инфузионной терапии — необходимый навык в работе врача-интенсивиста.

Цели и задачи инфузионной терапии:

- восстановление и поддержание водного баланса организма при критических состояниях (кровопотеря, дегидратация, ожоги, периоперационный период);
- коррекция содержания электролитов (натрия, калия, хлора, магния, кальция) и поддержание физиологической осмолярности плазмы;
- дезинтоксикация;
- нормализация КОС;
- улучшение свойств крови: реологических, транспортных, коагуляционных;
- заместительная терапия препаратами крови (эритроцитсодержащие растворы, плазма, альбумин, тромбоконцентрат);
- обеспечение парентеральной нутритивной поддержки;
- введение медикаментозных препаратов с определенной скоростью.

НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Дегидратация — одно из наиболее частых нарушений гомеостаза, при котором возникает необходимость в проведении инфузионной терапии. Наиболее частыми причинами дегидратации в детском возрасте бывают диарея, неукротимая рвота, ожоги, травма, эндокринная патология. В зависимости от преимущественного качественного состава потерь (вода или электролиты) дегидратация может быть изотонической, гипертонической или гипотонической (табл. 5.1).

Тяжесть дегидратации определяется ее степенью. Потеря массы тела коррелирует с потерей жидкости в эквивалентных количествах (табл. 5.2).

Учитывая, что не всегда возможно определить степень потери массы тела, тяжесть дегидратации можно определить по клиническим признакам (табл. 5.3).

Таблица 5.1. Виды дегидратации

| Показатель | Виды дегидратации | | |
|------------------------------------|--------------------|-----------------|----------------|
| | Изотоническая | Гипертоническая | Гипотоническая |
| Преимущественные потери | Вода и электролиты | Электролиты | Вода |
| Концентрация натрия в плазме крови | В пределах нормы | Повышена | Снижена |
| Осмолярность | В пределах нормы | Повышена | Снижена |

Таблица 5.2. Степень дегидратации

| Возраст | Степень дегидратации: потеря массы тела, % (воды, мл/кг) | | |
|------------------------|---|----------|----------|
| | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| Новорожденные | 5 (50) | 10 (100) | 15 (150) |
| Дети старшего возраста | 3 (30) | 6 (60) | 9 (90) |

Таблица 5.3. Клинические признаки дегидратации в зависимости от степени тяжести

| Показатель | Степень дегидратации | | |
|-------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|
| | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| Потеря массы тела, % | 3–5 | 6–9 | >10 |
| Поведение | Обычное | Обычное или вялое | Угнетенное вплоть до коматозного |
| Жажда | Незначительная | Умеренно выражена | Значительная |
| Слизистые оболочки | Не изменены | Сухие | Сухие |
| Большой родничок | На уровне костей черепа | Запавший | Запавший |
| Глазные яблоки | Обычные | Запавшие | Значительно запавшие |
| Глазные яблоки: тургор тканей | Без изменений | Снижен | Снижен |
| АД | В пределах возрастной нормы | В пределах возрастной нормы | Снижено |
| ЧСС | В пределах возрастной нормы | Повышена | Выраженная тахикардия |
| Диурез | Снижен: <2,0 мл/кг в час | Значительно снижен: <1,0 мл/кг в час | Анурия: <0,5 мл/кг в час |

Клинические признаки дегидратации зависят не только от степени, но и от вида нарушений водно-электролитного баланса (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Клинические признаки дегидратации в зависимости от ее типа

| Показатель | Тип дегидратации | | |
|------------------|-------------------------|--|--|
| | Гипотоническая | Изотоническая | Гипертоническая |
| ЦНС | Сопор, кома, судороги | Без изменений или вялость | Общее беспокойство, возбуждение, возможны судороги |
| Температура тела | Тенденция к гипотермии | В пределах нормы или субфебрильная | Гипертермия |
| Жажда | Отсутствует | Выражена умеренно | Значительная |
| Дыхание | Склонность к брадипноэ | Без особенностей | Тахипноэ |
| ЧСС | Тахикардия | В пределах нормы | В пределах нормы или незначительно повышена |
| АД | Артериальная гипотензия | В пределах нормы или незначительно снижено | В пределах нормы |
| Диурез | Снижен | Снижен | Снижен |

Гипергидратация — нарушение водного и солевого баланса организма, сопровождаемое избытком воды и электролитов. Так же как и дегидратация, гипергидратация может быть изотонической, гипотонической и гипертонической (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Виды гипергидратации

| Показатель | Вид гипергидратации | | |
|------------------------------------|---------------------|-----------------|----------------|
| | Изотоническая | Гипертоническая | Гипотоническая |
| Преимущественный избыток | Вода и электролиты | Электролиты | Вода |
| Концентрация натрия в плазме крови | В пределах нормы | Повышена | Снижена |
| Осмолярность | В пределах нормы | Повышена | Снижена |

Наиболее частые причины развития различных видов гипергидратации — сердечная и почечная недостаточность, избыточная секреция антидиуретического гормона (АДГ), отек головного мозга. В отличие от дегидратации, для гипергидратации не разработаны критерии тяжести в зависимости от степени избытка жидкости. Клинические признаки определяются видом водно-электролитных нарушений (табл. 5.6).

Таблица 5.6. Клинические признаки гипергидратации в зависимости от ее типа

| Показатель | Тип гипергидратации | | |
|------------------------------------|---|---|---|
| | Гипотоническая | Изотоническая | Гипертоническая |
| ЦНС | Сопор, кома, судороги | Без изменений или вялость | Общее беспокойство, возбуждение |
| Температура тела | Тенденция к гипотермии | В пределах нормы | Гипертермия |
| Жажда | Отсутствует | Выражена умеренно | Значительная |
| Кожа и подкожная жировая клетчатка | Кожа бледная с нарушениями микроциркуляции, отеки | Отеки | Кожа сухая, горячая. Отеки |
| Дыхание | Склонность к брадипноэ | Тахипноэ | Тахипноэ |
| ЧСС | Тахикардия | В пределах нормы или незначительно повышена | В пределах нормы или незначительно повышена |
| АД | В пределах нормы | В пределах нормы или незначительно повышено | Артериальная гипертензия |
| Диурез | Снижен | Снижен | Снижен |

Из электролитных нарушений наиболее важны изменения концентрации натрия, калия, кальция, магния и хлора (табл. 5.7).

Необходимо отметить, что чаще всего изменения концентрации иона натрия соответствуют определенному виду гипер- или дегидратации. Гипонатриемия характерна для гипотонических (гипоосмолярных) нарушений: гипер- и дегидратации. Соответственно гипернатриемия развивается при гипертонической (гиперосмолярной) гипер- и дегидратации. Клинические проявления нарушений обмена натрия соответствуют симптомам определенного вида дегидратации или гипергидратации.

Диагностика

Лабораторная и инструментальная диагностика нарушений водно-электролитного баланса включает:

- клинический анализ крови с подсчетом количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита;
- клинический анализ мочи с определением ее удельного веса;
- анализ КОС крови;

Таблица 5.7. Нарушения обмена электролитов

| Вид нарушений | Этиология | Клинические симптомы | Лабораторные и инструментальные изменения |
|--|---|---|---|
| Гипонатриемия ($\text{Na}^+ < 135$ ммоль/л) | Сахарный диабет, кровопотеря, надпочечниковая недостаточность, использование салуретиков, канальцевый ацидоз, застойная сердечная недостаточность, синдром неадекватной секреции АДГ, печеночная недостаточность, нефротический синдром | Нарушения сознания вплоть до комы, судороги, тахикардия, артериальная гипотензия, олигурия | Повышение или снижение осмолярности плазмы крови, при гипергидратации — повышение ЦВД |
| Гипернатриемия ($\text{Na}^+ > 145$ ммоль/л) | Олигурическая стадия ОПН, ОГМ, сердечная недостаточность, избыток минералокортикоидов, чрезмерное введение солевых растворов, несахарный диабет, длительное использование осмотических диуретиков | Угнетение сознания, судороги, кровоизлияния в головной мозг, артериальная гипертензия, олигурия | Повышение осмолярности плазмы крови, при гипергидратации — повышение ЦВД |
| Гипокалиемия ($\text{K}^+ < 3,5$ ммоль/л) | Гиперальдостеронизм, тубулярный ацидоз, непроходимость желудка и высокая кишечная непроходимость, диабетический кетоацидоз, применение глюкокортикоидов, сердечных гликозидов, аминофиллина, петлевых диуретиков | Парез кишечника, тахиаритмия, парестезии, мышечная гипотония | Метаболический алкалоз, изменения ЭКГ (рис. 5.1, а) |
| Гиперкалиемия ($\text{K}^+ > 5,5$ ммоль/л) | ОПН, ХПН, ожоги, надпочечниковая недостаточность, «краш-синдром», массивная гемотрансфузия, применение гепарина натрия, противогрибковых препаратов, калийсберегающих диуретиков | Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма | Метаболический ацидоз, изменения ЭКГ (рис. 5.1, б) |
| Гипокальциемия ($\text{Ca}^{2+} < 2,1$ ммоль/л) | Сепсис, дефицит магния, рахит, панкреатит, снижение уровня паратиреоидного гормона, почечная недостаточность | Повышение нервно-мышечной возбудимости, судороги, тетания, парестезии, рвота, диарея, выпадение волос, отек диска зрительного нерва | Изменения ЭКГ (рис. 5.1, в) |

Окончание табл. 5.7

| Вид нарушений | Этиология | Клинические симптомы | Лабораторные и инструментальные изменения |
|---|--|---|---|
| Гиперкальциемия ($\text{Ca}^{2+} > 2,5$ ммоль/л) | Гиперпаратиреозидизм, феохромоцитома, тиреотоксикоз, надпочечниковая недостаточность, акромегалия, туберкулез | Нарушения психики, паралитический илеус, ОПН, артериальная гипертензия, диарея, запор, панкреатит | Повышение уровня паратиреоидного гормона |
| Гипомагниемия ($\text{Mg}^{2+} < 0,7$ ммоль/л) | Острый панкреатит, гипертиреозидизм, диабетический кетоацидоз, гиперальдостеронизм, острый тубулярный некроз, ОПН, ХПН, кишечные и желчные свищи | Тошнота, рвота, мышечные подергивания, тетания | Сопутствующая стойкая гипокалиемия |
| Гипермагниемия ($\text{Mg}^{2+} > 1,05$ ммоль/л) | Болезнь Аддисона, феохромоцитома, гипотиреозидизм, передозировка антацидов, слабительных | Артериальная гипотензия, угнетение дыхания, остановка сердца | Изменения ЭКГ (рис. 5.1, г) |

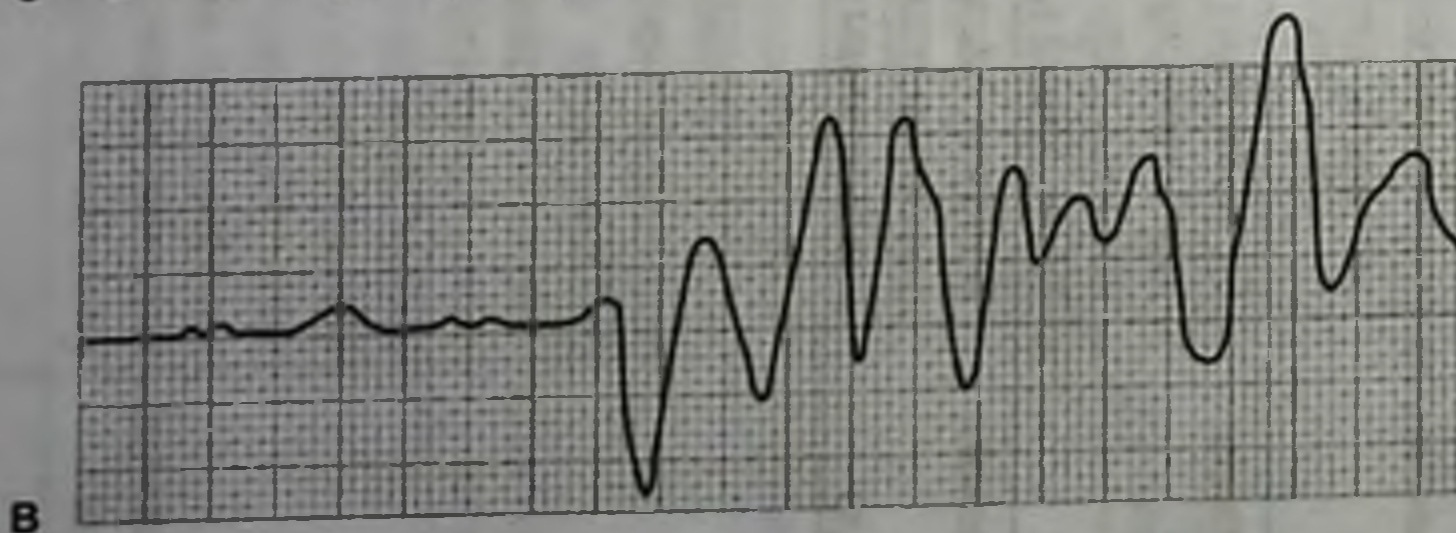
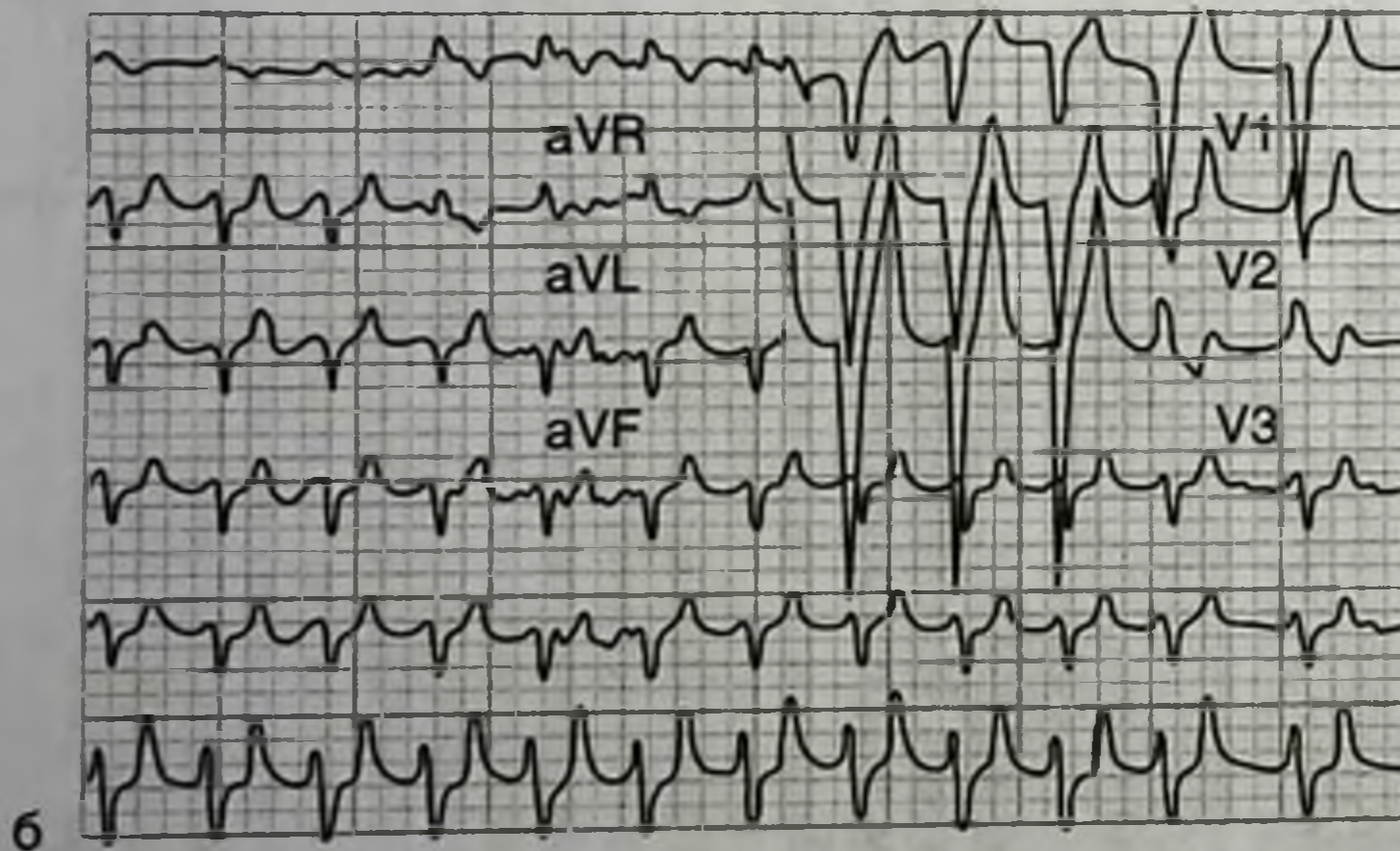
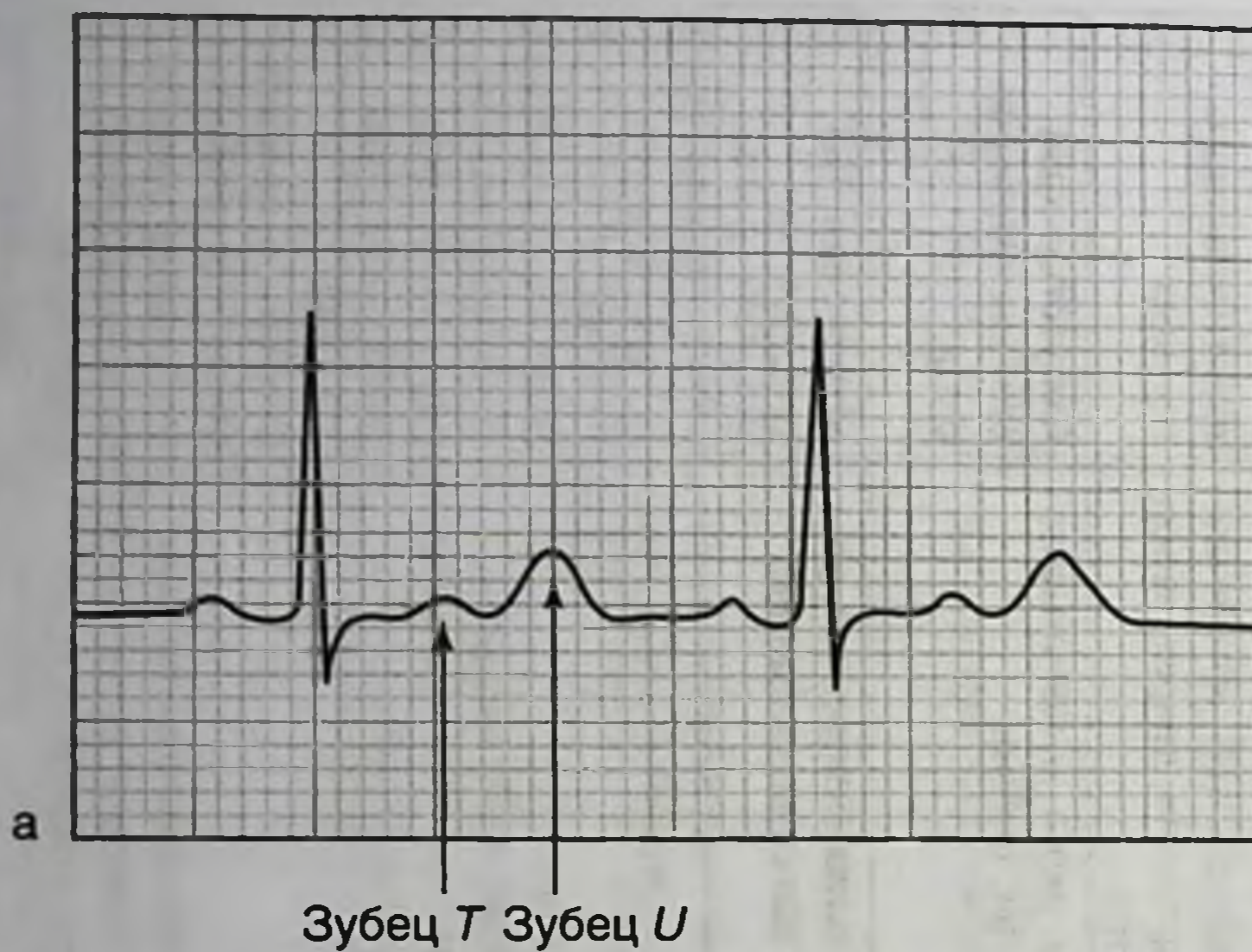


Рис. 5.1. Изменения ЭКГ при электролитных нарушениях: а — гипокалиемия; б — гиперкалиемия; в — гипокальциемия

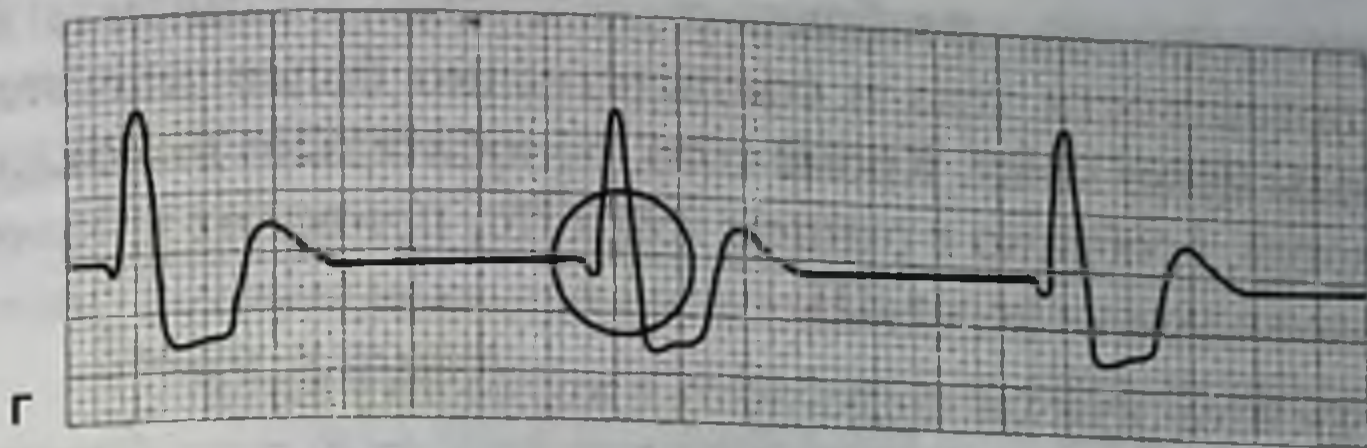


Рис. 5.1 (окончание). Изменения ЭКГ при электролитных нарушениях: г — гипермагниемия

- биохимическое исследование крови с определением концентрации глюкозы, натрия, калия, хлоридов, кальция, магния, мочевины, креатинина, общего белка, осмолярности плазмы;
- ЭКГ;
- измерение центрального венозного давления (ЦВД).

Инфузионная терапия

При проведении инфузионной терапии в педиатрической практике необходимо:

- определить общий объем переливаемой жидкости;
- определить путь введения жидкости;
- выбрать вид сосудистого доступа;
- определить качественный состав переливаемой жидкости;
- рассчитать скорость инфузионной терапии;
- определить объемно-временные соотношения внутривенно вводимой жидкости;
- обеспечить точную регистрацию естественных и патологических потерь жидкости;
- обеспечить мониторинг адекватности и безопасности назначенной инфузионной терапии.

Инфузионная терапия должна обеспечивать физиологическую потребность пациента в воде, электролитах и иных веществах, восполнять их дефицит и текущие патологические потери. При необходимости в программу инфузионной терапии включают вещества для коррекции КОС и поддержания нормального уровня осмолярности плазмы крови, препараты крови и парентерального питания.

В сравнении со взрослыми физиологическая потребность в жидкости у детей относительно более высокая (табл. 5.8). Это связано с вы-

сокой интенсивностью метаболизма детского организма, большей площадью поверхности тела и соответственно более значительными потерями воды через кожу. Кроме того, относительно высокая частота дыхания у детей, особенно в раннем возрасте, приводит к более значимым потерям жидкости через ДП.

Таблица 5.8. Физиологическая потребность в жидкости у детей

| Возраст | Потребность, мл/кг в сутки | Возраст | Потребность, мл/кг в сутки |
|-----------------|----------------------------|-------------------|----------------------------|
| 1-е сутки жизни | 60 | 8-е сутки — 3 мес | 140–160 |
| 2-е сутки жизни | 70 | 4–6 мес | 125–145 |
| 3-и сутки жизни | 80 | 7 мес — 1 год | 120–135 |
| 4-е сутки жизни | 90 | 2 года | 115–125 |
| 5-е сутки жизни | 100 | 4 года | 100–110 |
| 6-е сутки жизни | 120 | 6 лет | 90–100 |
| 7-е сутки жизни | 130–150 | 7–14 лет | 60–80 |

Физиологическая потребность в электролитах и питательных веществах также зависит от возраста пациента и уменьшается по мере роста ребенка (табл. 5.9).

Таблица 5.9. Потребность в питательных веществах и электролитах

| Показатель | Возраст | | | | | |
|---------------------------|-----------|-----------|----------|----------|---------|-----------|
| | 0–1 мес | 6 мес | 1 год | 5 лет | 10 лет | 15 лет |
| Энергия, ккал/кг | 90–120 | 85–115 | 80–105 | 80–90 | 70–80 | 60–70 |
| Белок, г/кг в сутки | 2,5–4,0 | 2,5–4,0 | 1,2–4,0 | 1,0–3,5 | 0,8–2,5 | 0,7–2,0 |
| Глюкоза, г/кг в сутки | 12–18 | 12–18 | 12–18 | 14–15 | 10–12 | 8–10 |
| Жир, г/кг в сутки | 4 | 4 | 3 | 3 | 2 | 1,0–1,5 |
| Натрий, ммоль/кг в сутки | 2–3 | 3–5 | 3–5 | 2–4 | 1–3 | 1,0–1,5 |
| Калий, ммоль/кг в сутки | 2–3 | 2 | 2 | 2 | 1,5–2,0 | 1,5 |
| Кальций, ммоль/кг в сутки | 0,5–1,0 | 0,5–1,0 | 0,5–1,0 | 0,5–0,85 | 0,4 | 0,3–0,4 |
| Магний, ммоль/кг в сутки | 0,15–0,25 | 0,15–0,25 | 0,15–0,2 | 0,18 | 0,18 | 0,09–0,14 |
| Хлор, ммоль/кг в сутки | 2–4 | 2–4 | 2–4 | 2–3 | 2–3 | 1,5–2,5 |

На показатели физиологической потребности в жидкости могут влиять определенные состояния (табл. 5.10).

Таблица 5.10. Влияние некоторых состояний на объем физиологической потребности в жидкости у детей

| Изменение потребности | Состояние | Расчет необходимого объема |
|-----------------------|--|---|
| Уменьшение | Почечная недостаточность в стадии олиго- и анурии | $V \times 0,3 +$ объем выделенной накануне мочи |
| | Состояния с высоким уровнем АДГ | $V \times 0,5$ |
| | ИВЛ в режиме IPPV, высокая влажность воздуха, ЧМТ | $V \times 0,7$ |
| | Увлажненная газовая смесь | $V \times 0,75$ |
| | Гипотермия | $V - 12\%$ на каждый градус ниже 36°C |
| Увеличение | Ожоги, 1-е сутки | $V + 4\%$ на каждый 1% площади ожога |
| | Ожоги, 2-е и последующие сутки | $V + 2\%$ на каждый 1% площади ожога |
| | Гипервентиляция, недоношенные новорожденные | $V \times 1,2$ |
| | Лампы лучистого тепла, фототерапия | $V \times 1,5$ |
| | Гипертермия | $V + 12\%$ на каждый градус выше 37°C |
| | Температура окружающей среды выше 31°C | $V + 30\%$ на каждый градус выше 31°C |

Дефицит жидкости, образовавшийся до назначенной инфузионной терапии вследствие таких патологических потерь, как рвота, диарея, кровопотеря, секвестрация в третье пространство, показывает степень дегидратации (см. табл. 5.2). Количественное его выражение можно определить, зная потерю массы тела или используя клинические данные (см. табл. 5.2, 5.3).

Регидратация пациентов с легкой и умеренной степенью обезвоживания может проводиться перорально, даже если сохраняются рвота и диарея. При легкой степени обезвоживания в течение первых четырех часов лечения назначают регидратационный раствор [декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон[®]), оралит[®]], негазированную минеральную воду — в количестве 50 мл/кг малыми порциями. Объем жидкости для регидратации при обезвоживании средней степени тяжести составляет 100 мл/кг. Восполнение дефицита жидкости при обезвоживании тяжелой степени проходит в три этапа (табл. 5.11).

При изотонической и гипотонической дегидратации инфузионную терапию назначают практически по одной схеме. На 1-м этапе назначают

внутривенное болюсное или быстрое капельное (в течение 30–60 мин) введение изотонического раствора натрия хлорида или полиионный солевой раствор (Рингера-лактата с магнием*) для восполнения ОЦК и обеспечения адекватной перфузии тканей. При необходимости можно повторить повторное струйное введение жидкости. На 2-м этапе используют раствор 5% декстрозы (Глюкозы*) и 0,45% раствор натрия хлорида. На 3-м этапе — 5% раствор декстрозы (Глюкозы*) и 0,2% раствор натрия хлорида.

Инфузионная терапия у пациентов с гипертонической дегидратацией отличается из-за гиперосмолярности крови у таких пациентов. Дефицит жидкости восполняется медленнее и полностью корригируется в течение 48 ч.

Таблица 5.11. Регидратация при тяжелой степени обезвоживания (изотоническая и гипотоническая дегидратация)

| Этап регидратации | Объем инфузионной терапии | Клинический пример: ребенок с массой тела 10 кг с потерей массы тела 1 кг (дефицит жидкости 1000 мл) |
|-----------------------------|---|--|
| 1-й этап: неотложная помощь | 20 мл/кг внутривенно струйно; при необходимости можно повторить | 200 мл (оставшийся дефицит 800 мл) |
| 2-й этап: первые 8 ч | 1/2 оставшегося дефицита + 1/3 суточной физиологической потребности | 400 мл (1/2 оставшегося дефицита) + 400 мл (1/3 суточной физиологической потребности 120 мл/кг в сутки) = 800 мл/8 ч = 100 мл/ч |
| 3-й этап: следующие 16 ч | 1/2 оставшегося дефицита + 2/3 суточной физиологической потребности | 400 мл (1/2 оставшегося дефицита) + 800 мл (2/3 суточной физиологической потребности 120 мл/кг в сутки) = 1200 мл/16 ч = 75 мл/ч |

Такая тактика лечения обусловлена тем, что быстрая коррекция дефицита воды может вызвать резкое снижение осмолярности плазмы крови и спровоцировать развитие отека головного мозга. Именно поэтому уровень ионов натрия в плазме крови рекомендуют снижать не более чем на 10 ммоль/л в сутки. Суточный объем жидкости состоит из физиологической потребности и 1/2 дефицита жидкости. Поскольку при гипертонической дегидратации гемодинамика долго остается стабильной, необходимости в болюсном введении жидкости, как правило, нет (табл. 5.12). Коррекцию этого вида дегидратации проводят гипотоническими растворами — 5% раствором декстрозы (Глюкозы*) и 0,2% раствором натрия хлорида.

Таблица 5.12. Регидратация при тяжелой степени обезвоживания (гипертоническая дегидратация)

| Этап регидратации | Объем инфузионной терапии | Клинический пример: ребенок с массой тела 10 кг с потерей массы тела 1 кг (дефицит жидкости 1000 мл) |
|--|--|---|
| 1-е сутки регидратации (24 ч с момента начала инфузионной терапии) | 1/2 дефицита жидкости + суточная физиологическая потребность | 500 мл (1/2 дефицита жидкости) + 1200 мл (суточная физиологическая потребность) = 1700 мл/сут = 71 мл/ч |
| 2-е сутки регидратации (следующие 24 ч) | 1/2 оставшегося дефицита жидкости + суточная физиологическая потребность | 500 мл (1/2 оставшегося дефицита жидкости) + 1200 мл (суточная физиологическая потребность) = 1700 мл/сут = 71 мл/ч |

Если на фоне уже существующей дегидратации продолжаются потери, такие как неукротимая рвота, диарея, отделяемое по дренажам или свищам, они также требуют коррекции (табл. 5.13). Необходимый объем жидкости для восполнения текущих потерь добавляют в инфузионную терапию со 2-х суток лечения.

Таблица 5.13. Коррекция продолжающихся потерь

| Патологические потери | Коррекция (дополнительный объем жидкости для инфузионной терапии) |
|--|--|
| Гипертермия | На каждый 1 °С выше 37 °С при длительности более 6 ч — 10 мл/кг в сутки |
| Тахипноэ | На каждые 20 дыхательных движений выше возрастной нормы — 15 мл/кг в сутки |
| Обильное потоотделение | 10–20 мл/кг в течение ближайшего часа |
| Частая рвота | 10–20 мл/кг в сутки |
| Парез кишечника | При II степени — 20 мл/кг в сутки, при III степени — 40 мл/кг в сутки |
| Диарея | Умеренная (до 10–15 раз) — 10–20 мл/кг в сутки; сильная (15–20 раз) — до 50–90 мл/кг в сутки; профузная — до 100–140 мл/кг в сутки |
| Потери путем перспирации при полостных операциях | 6–8 мл/кг в час |
| Продленная ИВЛ | 25–30 мл/кг в сутки |
| Потери по дренажам, зондам, свищам | Учитывают и компенсируют в полном объеме |

Параллельно с коррекцией нарушений водного баланса производят коррекцию электролитных изменений.

Лечение гипонатриемии проводят только в случае быстро развивающегося нарушения электролитного баланса и снижения концентрации ионов натрия ниже 125 ммоль/л или при нарастании симптомов гипонатриемической энцефалопатии (судороги, тошнота, рвота, головная боль). Для коррекции жизнеугрожающей гипонатриемии назначают инфузию 3% раствора натрия хлорида со скоростью 1 мл/кг в час в целях повышения уровня натрия в плазме крови не быстрее 1 ммоль/л в час. Слишком быстрая коррекция гипонатриемии может привести к острой демиелинизации моста головного мозга. Длительность инфузии зависит от скорости редукции неврологических симптомов. Оптимальное повышение концентрации ионов натрия — до 125–130 ммоль/л. Для более точной коррекции уровня натрия можно воспользоваться формулой определения дефицита натрия:

$$\text{дефицит Na}^+ \text{ (ммоль)} = (\text{желаемый уровень Na}^+ - \text{уровень Na}^+ \text{ больного}) \times \text{масса тела} \times 0,6.$$

Коррекцию гипокалиемии проводят внутривенным введением 7,5% или 4% раствора калия хлорида в составе инфузионной терапии. Дефицит калия во внеклеточной жидкости рассчитывают по формуле:

$$\text{дефицит K}^+ \text{ (ммоль)} = (5 - \text{уровень K}^+ \text{ больного}) \times \text{масса тела} \times K,$$

где $K = 0,5$ у новорожденного, $0,4$ — у ребенка до 1 года, $0,3$ — у ребенка старше 1 года.

Скорость введения раствора KCl в среднем составляет 0,3–0,5 ммоль/кг в час, но не выше 1 ммоль/кг в час.

Лечение гиперкалиемии может представлять значительные трудности в связи с тем, что основная часть ионов калия выводится с мочой и соответственно при заболеваниях, сопровождаемых олиго- и анурией, процессы его элиминации нарушены. Если уровень калия повышен до 6 ммоль/л, при отсутствии клинических признаков нарушений сердечного ритма достаточно исключить препараты калия из состава инфузионной терапии и назначить раствор гидрокарбоната натрия при наличии метаболического ацидоза из расчета 1–3 ммоль/кг. При гиперкалиемии в пределах 6–7 ммоль/л лечение включает:

- препараты кальция: кальция глюконат 10% раствор в дозе 0,5 мл/кг или кальция хлорид 10% раствор в дозе 0,1–0,2 мл/кг;
- 10% раствор декстрозы (Глюкозы*) в дозе 5 мл/кг и инсулин короткого действия 0,1 ЕД/кг, но не более 10 ЕД;
- натрия гидрокарбонат 1–3 ммоль/кг при наличии метаболического ацидоза;

- ингаляция сальбутамола: 2,5 мг ребенку с массой тела до 25 кг, 5 мг — ребенку с массой тела больше 25 кг под контролем ЧСС, в связи с риском развития тахикардии.

Если перечисленные выше меры не приводят к стабилизации состояния больного, необходимо рассмотреть вопрос о применении диализа.

Растворы для инфузионной терапии

По функциональному назначению все препараты, используемые при проведении инфузионной терапии, разделяют на группы:

- растворы для коррекции водно-электролитного баланса и КОС;
- растворы для поддержания и коррекции ОЦК;
- препараты для парентерального питания;
- компоненты крови.

В зависимости от состава инфузионные растворы подразделяют на кристаллоидные и коллоидные.

Кристаллоидные растворы

К этой группе относят инфузионные растворы, содержащие электролиты и сахара. Именно внутривенное введение этих растворов обеспечивает восполнение дефицита и поддержание физиологической потребности в воде и электролитах. В отличие от коллоидных растворов большая часть кристаллоидных растворов быстро покидает сосудистое русло и переходит в интерстициальное пространство. Растворы, изотоничные плазме, равномерно распределяются во внеклеточном пространстве. Гипотонические растворы, а также препараты, осмотическая активность которых обеспечивается глюкозой, содержат так называемую свободную воду, способную проникать во внутриклеточное пространство. Солевые растворы с повышенной осмолярностью оказывают незначительное диуретическое воздействие и могут усиливать эффект осмотических диуретиков. Показания к применению кристаллоидных растворов:

- восполнение объема внеклеточной жидкости;
- поддержание волемического статуса во время операции и в послеоперационный период;
- лечение умеренной гиповолемии.

В педиатрической практике выбор кристаллоидных растворов для проведения инфузионной терапии основывается на содержании количества электролитов (табл. 5.14).

Коллоидные растворы

Коллоидные инфузионные растворы — водные растворы крупных молекул, масса которых превышает 10 000 Да. Благодаря плохому про-

Таблица 5.14. Кристаллоидные инфузионные растворы

| Раствор для инфузии | Состав | Показания к применению |
|--|---|--|
| Изотонический раствор натрия хлорида | 0,9% раствор: Na ⁺ 154 ммоль/л, Cl ⁻ 154 ммоль/л | Изотоническая дегидратация, гипотоническая дегидратация |
| Гипертонический раствор натрия хлорида | 3% раствор: Na ⁺ 513 ммоль/л, Cl ⁻ 513 ммоль/л; 5% раствор: Na ⁺ 856 ммоль/л, Cl ⁻ 856 ммоль/л | Гипотоническая дегидратация |
| Гипотонический раствор натрия хлорида | 0,45% раствор: Na ⁺ 77 ммоль/л, Cl ⁻ 77 ммоль/л, 0,2% раствор: Na ⁺ 34 ммоль/л, Cl ⁻ 34 ммоль/л | Гипертоническая дегидратация, изотоническая дегидратация |
| Раствор калия хлорида | 4% раствор: K ⁺ 0,55 ммоль/л, Cl ⁻ 0,55 ммоль/л; 7,5% раствор: K ⁺ 1 ммоль/л, Cl ⁻ 1 ммоль/л | Гипокалиемия, обеспечение физиологической потребности в калии |
| Раствор кальция хлорида. | 10% раствор: Ca ²⁺ 0,7 ммоль/мл | Гипокальциемия, обеспечение физиологической потребности в кальции |
| Раствор кальция глюконата | 10% раствор: Ca ²⁺ 0,25 ммоль/мл | Гипомагниемия, обеспечение физиологической потребности в магнии |
| Раствор магния сульфата (сернокислой магнезии) | 25% раствор: Mg ²⁺ 1 ммоль/мл | Гипертоническая дегидратация, изотоническая дегидратация. Парентеральное питание |
| Раствор декстрозы (Глюкозы*) | 5% раствор: 170 ккал/л; 10% раствор: 340 ккал/л | Изотоническая дегидратация, метаболический ацидоз |
| Ацесоль* | Натрия хлорид + калия хлорид + натрия ацетат; осмолярность 244 мосмоль/л | Изотоническая дегидратация, гипотоническая дегидратация, метаболический ацидоз |
| Трисоль* | Натрия хлорид + калия хлорид + натрия гидрокарбонат; осмолярность 293 мосмоль/л | Изотоническая дегидратация, гипотоническая дегидратация |
| Рингера-лактат с магнием* | Калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия лактат + натрия хлорид; осмолярность 290 мосмоль/л | Изотоническая дегидратация, гипотоническая дегидратация |
| Ионостерил* | Натрия хлорид, калия ацетат, кальция ацетат, натрия ацетат, магния ацетат; осмолярность 291 мосмоль/л | Изотоническая дегидратация, гипотоническая дегидратация |
| Стерофундин* | Натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, магния хлорид, натрия гидроксида, декстроза (Глюкоза*), яблочная кислота; осмолярность 576 мосмоль/л | Гипотоническая дегидратация |

никновению через эндотелий капилляров коллоидные растворы повышают онкотическое давление плазмы крови. Весь объем введенного раствора остается в сосудистом русле, что приводит к довольно существенному повышению ОЦК. Длительность повышения ОЦК зависит от типа коллоидного препарата. В настоящее время используют следующие коллоидные растворы:

- растворы на основе модифицированного желатина: желатин (Желатиноль[®], Гелофузин[®]);
- растворы на основе гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК): гидроксиэтилкрахмал (ХАЕС-стерил[®], гиперХАЕС[®], Волювен[®], Инфукол ГЭК[®]);
- альбумин человека;
- декстраны: декстран [ср. мол. масса 30 000–40 000] (Реополиглюкин[®]), декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000] (Полиглюкин[®]), декстран [ср. мол. масса 30 000–50 000] + маннитол + натрия хлорид (Реоглюман[®]).

Следует учитывать, что препараты ГЭК противопоказаны при заболеваниях почек и почечной недостаточности, их с осторожностью используют при сепсисе. Высокомолекулярные производные у новорожденных используют только по строгим показаниям.

Показания для применения коллоидных растворов:

- лечение выраженной гиповолемии и шока;
- использование кровесберегающих технологий: нормоволемическая гемодилюция;
- профилактика относительной гиповолемии при проведении спинальной и эпидуральной анестезии;
- первичное заполнение аппарата искусственного кровообращения.

Компоненты крови

Показание для назначения инфузионных растворов, содержащих компоненты крови, — необходимость в заместительной терапии. С этой целью используют:

- эритроцитосодержащие растворы: эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь, отмытые эритроциты;
- свежезамороженную плазму;
- тромбоконцентрат;
- концентрат гранулоцитов;
- криопреципитат.

Показания и дозы для инфузии компонентов крови представлены в табл. 5.15.

Таблица 5.15. Компоненты крови

| Препарат | Показания для переливания | Доза |
|---|--|--|
| Эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь | Дети до 1 года: Hb < 85 г/л. Дети старше 1 года: Hb < 70 г/л | 10–15 мл/кг |
| Свежезамороженная плазма | Острый ДВС-синдром, кровопотеря больше 30% ОЦК, дефицит плазменных факторов свертывания крови, передозировка антикоагулянтов непрямого действия, терапевтический плазмаферез, операция заменного переливания крови | 15–25 мл/кг |
| Криопреципитат | Гемофилия А, гипофибриногенемия | $X = Y \times Z / 100$, где X — доза криопреципитата; Y — масса тела больного, кг; Z — необходимое содержание фактора VIII свертывания крови у больного; 100 — минимальное содержание фактора VIII в единицах активности в одной дозе |
| Концентрат тромбоцитов | Агранулоцитоз, ДВС-синдром, количество тромбоцитов < 10×10^9 /л или < 50×10^9 /л при наличии кровоточивости | 10–15 мл/кг |
| Концентрат гранулоцитов | Снижение количества гранулоцитов < $0,5 \times 10^9$ /л, сепсис новорожденных, не контролируемый антибиотикотерапией | 10–15 мл/кг |

Тесты

1. Вид дегидратации определяется:
 - а) показателями гемоглобина и гематокрита;
 - б) осмолярностью плазмы крови и концентрацией натрия;
 - в) концентрацией натрия и калия в плазме крови;
 - г) показателями глюкозы, мочевины и креатинина.
2. Степень дегидратации определяется:
 - а) концентрацией натрия, белка, калия;
 - б) почасовым диурезом;
 - в) потерей массы тела;
 - г) наличием патологических потерь.
3. Причины гипотонической дегидратации:
 - а) надпочечниковая недостаточность;
 - б) застойная сердечная недостаточность;
 - в) почечная недостаточность в стадии олигурии;
 - г) несахарный диабет.
4. Клинические признаки гиперкалиемии:
 - а) парез кишечника;
 - б) тонические судороги;
 - в) артериальная гипертензия;
 - г) жизнеугрожающая брадиаритмия.
5. Инфузионная терапия гипертонической дегидратации включает:
 - а) компоненты крови;
 - б) гипотонический раствор натрия хлорида;
 - г) коллоидный раствор (декстран или гидроксипропилкрахмал).
6. Гипонатриемия требует коррекции:
 - а) при содержании натрия ниже 132 ммоль/л;
 - б) при неврологических симптомах в виде судорог и отека мозга;
 - в) даже при отсутствии клинических признаков;
 - г) только при нестабильности гемодинамики.
7. Гипокальциемия характерна:
 - а) при феохромоцитоме;
 - б) болезни Аддисона;
 - в) тиреотоксикозе;
 - г) гипопаратиреозе.

Задачи

1. Ребенок, 2-х дней жизни, поступил из родильного дома с диагнозом «кишечная непроходимость». Планируется оперативное лечение

после обследования и предоперационной подготовки в течение 24 ч. Масса тела при рождении 3500 г, на момент поступления — 3100 г. Ребенок в сознании, не ест, периодически отмечается рвота кишечным содержимым, живот вздут, мягкий, стула нет, не мочится. ЧСС 180 в минуту, АД 47/29 мм рт.ст. Видимые слизистые оболочки сухие, большой родничок запавший, тургор тканей снижен. Клинический анализ крови: Hb 230 г/л, Ht 68%; биохимический анализ крови: общий белок 80 г/л, натрий 135 ммоль/л, калий 2,9 ммоль/л, кальций 1 ммоль/л, сахар 2 ммоль/л.

Определите вид и степень дегидратации. Оцените анализы. Рассчитайте объем инфузионной терапии для предоперационной подготовки и определите ее состав.

2. В хирургическое отделение поступил ребенок, 1-го мес жизни, с подозрением на высокую кишечную непроходимость. Состояние ребенка тяжелое: рвота застойным желудочным содержимым, кожа сухая, температура тела 38 °С, тахикардия до 172 в минуту. Тоны сердца глухие, АД 49/23 мм рт.ст., в течение суток ребенок не мочится. Масса тела до заболевания 4500 г, на момент поступления — 3800 г. Биохимический анализ крови: натрий 120 ммоль/л, калий 2 ммоль/л, кальций 0,5 ммоль/л.

Определите степень и вид дегидратации, состав и скорость вводимых растворов для проведения инфузионной терапии в течение 24 ч.

3. В приемное отделение детской больницы поступил ребенок в возрасте 8 лет с жалобами на одышку до 29 в минуту, отеки, уменьшение количества выделяемой мочи. Из анамнеза известно, что месяц назад он перенес лакунарную ангину. Была назначена антибактериальная терапия, которую родители самостоятельно отменили на 3-й день приема после снижения температуры тела. При поступлении состояние тяжелое. В сознании. Кожа бледная с желтушным оттенком. Отмечаются отеки век, голеней, стоп и кистей, поясничной области. В легких дыхание жесткое с проводными хрипами. Тоны сердца глухие, ритмичные, ЧСС 74 в минуту, АД 135/85 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул самостоятельный. За прошедшие сутки выделил 100 мл мутной мочи. В клиническом анализе крови Hb 77 г/л, в клиническом анализе мочи протеинурия до 3 г/л, эритроциты 50–75 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок 47 г/л, натрий 121 ммоль/л, калий 6,2 ммоль/л, мочевины 19 ммоль/л, креатинин 132 мкмоль/л.

Определите вид и степень нарушений водно-электролитного баланса, вычислите осмолярность крови больного. Рассчитайте объем инфу-

зионной терапии на 24 ч и определите ее качественный состав исходя из массы тела ребенка 30 кг.

4. В приемное отделение хирургии бригадой скорой медицинской помощи доставлен ребенок в возрасте 6 лет с подозрением на острый аппендицит. На момент осмотра ребенок жалуется на боли в животе, тошноту, неоднократную рвоту. Из беседы с родителями выяснилось, что за последний месяц у ребенка выражена жажда, повышен аппетит, но при этом отмечается потеря массы тела почти на 1,5 кг. При осмотре врачом приемного отделения хирургическая патология исключена. Состояние ребенка тяжелое. Вялый, адинамичный. Ощущается запах ацетона изо рта. Кожа чистая, сухая, слизистые оболочки яркие, сухие. Сердечные тоны громкие, ритмичные, ЧСС 105 в минуту, АД 100/60 мм рт.ст. Живот умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Стул без патологических изменений. Диурез за предыдущие сутки 450 мл. В клиническом анализе крови Нб 149 г/л, в клиническом анализе мочи кетоновые тела, уд. вес 1032. Биохимический анализ крови: общий белок 86 г/л, натрий 132 ммоль/л, калий 2,8 ммоль/л.

Определите вид и степень нарушений водно-электролитного баланса. Определение какого показателя в биохимическом анализе крови и клиническом анализе мочи информативно для постановки диагноза данному пациенту? Рассчитайте объем, состав и скорость инфузионной терапии, если масса тела ребенка 19 кг.

5. В отделение интенсивной терапии из травматологического отделения переведен 5-летний ребенок, находящийся на стационарном лечении с диагнозом: закрытая ЧМТ, ушиб и сотрясение головного мозга, в связи с ухудшением состояния. Из истории болезни известно, что травма получена около 2 сут назад. Отмечались потеря сознания, неоднократная рвота. В отделении травматологии ребенок получал инфузионную терапию, включавшую 5% раствор декстрозы (Глюкозы*), Стерофундин*. За несколько часов до перевода в ОРИТ отмечались нарастающее угнетение сознания, судороги, повторная рвота. При поступлении состояние тяжелое. Лихорадка до 38,7 °С. Без сознания. Отмечаются тонические судороги. Зрачки умеренно расширены, S=D, фотореакция вялая. Симптомы раздражения менингеальных оболочек положительные. Дыхание поверхностное, частота его 8–10 в минуту. Сердечные тоны глухие, ЧСС 118 в минуту, АД 115/85 мм рт.ст. В клиническом анализе крови Нб 98 г/л, биохимический анализ крови: общий белок 52 г/л, натрий 154 ммоль/л, калий 4,8 ммоль/л, глюкоза 6,2 ммоль/л.

С чем связано ухудшение состояния ребенка? Какое нарушение водно-электролитного баланса у больного? Определите объем и состав инфузионной терапии в течение 24 ч исходя из массы тела ребенка 20 кг.

6. В хирургическое отделение детской больницы доставлен ребенок, 12 лет, упавший с велосипеда. При поступлении жалобы на умеренную болезненность в левом подреберье. Ребенок госпитализирован для динамического наблюдения. Через 4 ч его состояние резко ухудшилось: появились слабость, холодный профузный пот, усилились боли в животе. При осмотре кожа резко бледная, холодная с микроциркуляторными нарушениями. Слизистые оболочки бледные. Дыхательных нарушений нет. Тоны сердца ритмичные, тахикардия до 132 в минуту, АД 65/45 мм рт.ст. Живот увеличен, пальпация его затруднена. На УЗИ выявлено скопление жидкости в брюшной полости до 450 мл, предположительно кровь. В клиническом анализе крови отмечается снижение уровня гемоглобина с 115 до 70 г/л. Биохимический анализ крови: общий белок 64 г/л, натрий 137 ммоль/л, калий 3,9 ммоль/л.

Что вызвало ухудшение состояния ребенка? Какие нарушения водно-солевого баланса развились в результате? Рассчитайте объем, скорость и состав инфузионной терапии для предоперационной подготовки в течение 2 ч, если масса тела ребенка 40 кг.

Ответы на тесты

1 — б; 2 — б, в, г; 3 — а, г; 4 — г; 5 — б; 6 — б; 7 — г.

Литература

1. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 512 с.
2. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с.
3. Марино П.Л. Интенсивная терапия / Под ред. А.И. Мартынова; пер. с англ. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 640 с.
4. Роджерс М., Хелфаер С.П. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. — СПб.: Питер, 2006 — 1120 с.

Глава 6

КОМЫ И КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Цель занятия

- Научиться определять виды расстройства сознания и оценивать степень расстройства сознания с использованием специальных шкал.
- Изучить патогенез и основные этапы развития расстройства сознания.
- На основании клинических симптомов научиться определять степень тяжести коматозных состояний.
- Научиться оказывать неотложную помощь больным с нарушением сознания на догоспитальном и госпитальном этапе.
- Научиться правильно выбирать метод этиотропной и патогенетической терапии.

Для этого необходимо знать следующее.

- Определение и диагностические критерии понятий: сознание, оглушение, сопор, кома, классификация по степеням нарушений, менингеальный синдром.
- Методы диагностики и обследования пациентов с расстройствами сознания.
- Этапы лечения больных, показания и противопоказания к применению этиотропной и патогенетической терапии, осмотических диуретиков, оксигенотерапии, ИВЛ.
- Методы диагностики. А также уметь оказывать первую помощь, давать обоснование медикаментозной терапии при расстройствах сознания, оценку эффективности терапии.

В результате усвоения темы занятия студент должен знать:

- этиологию нарушений сознания у детей;
- связь этиологических факторов нарушения сознания с возрастным фактором;

- патофизиологические механизмы развития различных видов расстройства сознания;
- симптомы и клинические проявления различных форм нарушения сознания;
- методы диагностики при нарушениях сознания у детей;
- методы интенсивной терапии состояний, сопровождающихся развитием нарушения сознания.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез больного;
- провести осмотр и обследование ребенка с нарушением сознания различных возрастных групп на этапах лечения (дома, в поликлинике, в приемном отделении стационара, в стационаре);
- определить менингеальный синдром;
- провести дифференциальную диагностику коматозных состояний с использованием лабораторных и инструментальных методов диагностики;
- правильно интерпретировать результаты осмотра и диагностических исследований;
- поставить основной диагноз и определить уровень нарушения сознания;
- оказать неотложную помощь;
- при необходимости подготовить ребенка к транспортировке.

Основная информация

Определения

Сознание — результат интегрированной деятельности всего мозга, поэтому спектр изменений и нарушений от нормального состояния сознания до его отсутствия чрезвычайно широк и зависит в значительной степени от точки приложения повреждающего фактора.

Нормальное (ясное) сознание — адекватное восприятие окружающего мира и собственного «я» (полное ориентирование в пространстве, во времени, в собственной личности), способность к продуктивному взаимодействию с окружающим миром и в познавательной деятельности.

Отсутствие сознания (кома) — остро развивающееся тяжелое патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением функций ЦНС с утратой сознания, нарушением реакции на внешние раздражители, нарастающими расстройствами дыхания, кровообращения и других функций жизнеобеспечения организма.

Классификация нарушений сознания

Острые и подострые нарушения сознания

Затемнение сознания — при незначительном снижении уровня бодрствования снижаются и искажаются восприятие и оценка окружающего. Возможны возбуждение, бред, галлюцинации, различные аффекты, в связи с чем больной может совершать неадекватные действия. Характерно для интоксикаций и психозов.

Спутанность сознания — нарушение последовательности и замедление всех мыслительных процессов, памяти, внимания. Характерна дезориентация на месте, во времени, личности. Может быть следствием интоксикации, внутричерепной гипертензии.

Сумеречное сознание — резко ограничены или полностью отсутствуют восприятие и осознание окружающей действительности, но больной в состоянии совершать ряд неосознаваемых последовательных привычных действий. Типичный пример — эпилептический припадок в виде сложных автоматизмов.

Делирий — острое нарушение сознания, проявляющееся прежде всего возбуждением, дезориентацией в окружающем и нарушением восприятия сенсорных стимулов, сноподобными галлюцинациями, во время которых больной абсолютно недоступен к контакту. Продолжительность — 4–7 сут. Возникает при экзогенных и эндогенных интоксикациях, при тяжелой черепно-мозговой травме в стадии выхода из коматозного состояния.

Оглушение (сомноленция) (от лат. *somnolentus* — сонливый) — наиболее легкая степень нарушения сознания, которая проявляется в виде повышенной сонливости, хотя при действии внешних раздражителей ребенок может быть разбужен, ответить на несложные вопросы, выполнить какие-либо действия, но потом опять засыпает. Возможны дезориентированность в пространстве, на месте и во времени, неадекватное поведение.

Сопор (ступор) (от лат. *sopor* — оцепенение, вялость, от лат. *stupor* — оцепенение, оглушенность) — глубокое угнетение сознания, при котором ребенок постоянно спит и абсолютно безучастен к окружающему, разбудить могут только сильные звуковые, слуховые или болевые раздражители. Ребенок не выполняет никаких команд, на вопросы не отвечает. Рефлексы сохранены.

Кома (от греч. *coma* — глубокий сон) — состояние, характеризующееся отсутствием сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматовегетативных функций. Это состояние, при котором пробуждение ребенка невозможно.

Хронические нарушения сознания — состояния, формирующиеся в исходе острых расстройств.

Вегетативное состояние (вегетативный статус, бодрствующая кома, апаллический синдром) — состояние, характеризующееся относительной сохранностью стволовых функций при полном отсутствии признаков функционирования больших полушарий. Называется вегетативным состоянием длительная кома, когда у больного с открытыми глазами не фиксируется взгляд и отмечается чередование бодрствования и сна без признаков сознания. В основе его лежит тотальное и порой необратимое расстройство функций коры (плаща — лат. *pallium*) головного мозга. Главным признаком перехода из комы в **апаллический синдром** является своеобразное расстройство сознания: восстановление смены сна и бодрствования (Попова Л.М. и др., 1992). При этом такая цикличность нерегулярна во времени и может наступить в любое время суток. В фазе бодрствования глаза открыты, однако фиксация взора, его внимание, т.е. контакт со взглядом, слежение за объектом, отсутствуют. Полностью утрачены функции выполнения команд и познавательные функции. Реакция зрачков на свет сохранена, движения глаз не координированы, выражен феномен кукольных глаз. Больные практически полностью парализованы, выражены спастические параличи, высокие периостальные и сухожильные рефлексy, а также патологические знаки, рефлексy орального автоматизма. Важнейший вопрос, который встает перед врачами больного с апаллическим синдромом, — не столько медицинский, сколько морально-этический. Тем более что у некоторых больных, особенно после ЧМТ, возможно развитие ремиссии. В этом случае апаллический синдром может перейти в стадию **акинетического мутизма**. При этом становится более отчетливой смена сна и бодрствования, больной реагирует на громкое обращение, временами фиксирует взор, пытается следить глазами за окружающими, хотя контакта с больным установить не удается. Стадии акинетического мутизма может перейти в стадию восстановления словесного контакта с больным: на фоне общей обездвиженности больной начинает выполнять простые задания, пытается ответить на вопросы кивком головы, позже начинает произносить односложные слова, различать близких. В этой фазе удастся выявить симптомы очагового поражения мозга. Иногда возможно и очень постепенное восстановление моторных и психических функций. Эти проблемы решаются уже специалистами-психоневрологами.

Акинетический мутизм — состояние довольно высокого уровня бодрствования с сохранностью стволовых функций, элементами контакта с внешним миром (реакция пробуждения, смена сна и бодрствования,

фиксация взора, слежение за предметом), отсутствием двигательной и речевой активности как спонтанной, так и в ответ на стимул.

Деменция — при сохранном высоком уровне бодрствования выделяют грубые устойчивые или прогрессирующие расстройства психической деятельности.

Синдром изоляции — полное отсутствие произвольной двигательной активности, за исключением движения глаз в вертикальном направлении и мигания. Эти движения обеспечивают контакт с больным. Этот синдром необходимо знать, так как это состояние нередко путают с комой или акинетическим мутизмом.

Смерть мозга — состояние, при котором все функции мозга утрачены. Такой диагноз по сути означает полную необратимость состояния и возврата к человеческому существованию. Необходимость рассмотрения понятия «смерть мозга» связана, во-первых, с возможностью поддержания дыхания посредством ИВЛ и кровообращения у пациентов с необратимым поражением мозга, а во-вторых, с определением условий забора его органов для трансплантации. Патогенез смерти мозга в настоящее время хорошо изучен — главная роль здесь принадлежит развивающемуся отеку мозга. При этом резко повышается ВЧД со снижением систолического АД, в результате чего кровообращение в мозге прекращается по всем четырем главным магистральным сосудам, что легко доказывается ангиографией. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают резкий отек мозга, причем обычно спинной мозг сохраняет свою структуру, чем и объясняется развивающийся вскоре спинальный автоматизм. Неврологическое обследование констатирует полное прекращение функций полушария и ствола мозга. Стойко отсутствуют сознание и дыхание, которое поддерживается с помощью ИВЛ. Все спонтанные движения и в ответ на болевые и другие раздражители отсутствуют. Зрачки расширены (более 5–6 мм), не реагируют на яркий свет. Глазные яблоки неподвижны и находятся в среднем положении. Не вызываются окуловестибулярные, окулоцефалические, ларингофарингеальные рефлексy, нет реакции на смещение эндотрахеальной трубки. Мышечная атония. Полностью отсутствуют признаки декорткации и децеребрации. ЭЭГ регистрирует плоскую линию. Имеется тенденция к гипотермии. Спустя 12–36 ч после установления смерти мозга появляются симптомы спинальных автоматизмов: начинают вызываться моносинаптические рефлексy с сухожилий трехглавой и двуглавой мышцы, ахилловых и коленных. Появление таких автономных функций спинного мозга затрудняет диагностику, но не противоречит диагнозу. Решающий признак гибели

ствола мозга — полное прекращение собственного дыхания. Для верификации используют тест апноэтической оксигенации. Для этого выполняют стандартную манипуляцию.

1. ИВЛ 100% кислородом в течение 1 ч.
2. Аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную трубку подают кислород со скоростью 6–8 л/мин (для взрослых).
3. Берут артериальную кровь через катетер, введенный в бедренную артерию, для определения P_aO_2 и P_aCO_2 через небольшие промежутки времени до достижения P_aCO_2 в пределах 60–80 мм рт.ст.

При выполнении апноэического теста отсутствие дыхания сопровождается накоплением эндогенной CO_2 , которая, как известно, является сильнейшим стимулом дыхательного центра. Если дыхательный центр сохранен, появляются дыхательные движения. В условиях смерти мозга дыхательные движения при сверхпороговых значениях P_aCO_2 отсутствуют. Подтверждают диагноз смерти мозга ангиографией церебральных сосудов. Решающий фактор для констатации смерти мозга — сочетание прекращения функций всего головного мозга с доказательством необратимости этого прекращения. Постановка диагноза «смерть мозга» дает право медицинскому персоналу на прекращение или отказ от реанимационных мероприятий.

Этиология коматозных состояний у детей

Причины развития коматозных состояний у детей весьма разнообразны. При этом отсутствие сознания не является каким-либо конкретным заболеванием, а свидетельствует о тяжелом поражении головного мозга и поэтому требует неотложного выяснения причины развития коматозного состояния и проведения соответствующей терапии. Коматозные состояния могут развиваться вследствие влияния на организм различных воздействий экзогенного и эндогенного происхождения.

Все расстройства сознания в зависимости от патогенетических причин, их вызывающих, можно разделить на следующие.

- **Органические** (врожденные аномалии развития головного мозга, внутричерепные кровоизлияния различной этиологии, ЧМТ, абсцессы и опухоли мозга, менингит и энцефалит).
- **Метаболические** (печеночная и почечная недостаточность, эндокринная патология, тяжелая витаминная недостаточность, нарушения водно-электролитного обмена, КОС). Гипоксия мозга (гемическая, аноксическая, ишемическая). Гипо- или гипертермия. Экзогенная или эндогенная интоксикация.

- **Психогенные** (не характерны для детского возраста).

Возможны следующие причины развития коматозных состояний в зависимости от возраста детей.

- **У новорожденных** — родовая травма, синдром дыхательных расстройств, пневмония, сепсис, метаболические нарушения, кровоизлияния в мозг.
- **У детей грудного возраста** — инфекционные болезни, воспалительные заболевания мозга и его оболочек (энцефалит, менингит), нарушения водно-электролитного обмена в связи с токсикозом или развитием других угрожающих жизни синдромов (дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность), экзогенные отравления, термические воздействия, метаболические расстройства.
- **У детей старшего возраста** — тяжелые инфекции, ЧМТ, ОГМ, токсико-инфекционные заболевания, экзогенные отравления, тяжелые поражения печени, почек, эндокринная патология.

Патогенез

Патофизиологическими основаниями комы бывают либо механическая деструкция жизненно важных участков ствола мозга или коры больших полушарий (**органическая кома**) либо глобальное нарушение обменных процессов в мозге (**метаболическая кома**). Кома метаболического происхождения может возникать вследствие прекращения доставки энергетических веществ (гипоксия, ишемия, гипогликемия) или при повреждении нейрофизиологических реакций нейрональных мембран (лекарственная или алкогольная интоксикация, эпилепсия или острая ЧМТ). Коматозное состояние — результат возникновения у больного острой церебральной недостаточности, т.е. нарушение кровообращения в головном мозге, сопровождаемое гипоксемией клеток, их энергетической недостаточностью. Снабжение нервной ткани кислородом и питательными субстратами осуществляется благодаря непрерывному кровотоку, интенсивность которого поддерживается на определенном уровне с помощью регулирующего действия холинергических и адренергических рецепторов, нейрохимических и других механизмов. Важное условие нормальной функции головного мозга — постоянство ВЧД, при его повышении кровоснабжение головного мозга уменьшается. Нарушение кровообращения в головном мозге, характерное для всех коматозных состояний, проявляется в виде стаза, изменений эндотелия сосудов, их тонуса, увеличения проницаемости стенок, периваскулярного и перицеллюлярного отека, диапедезных

мелких геморрагий и периваскулярных кровоизлияний, накопления различных метаболитов, токсичных для клеток и приводящих к их разрушению. Гипоксия, тканевый ацидоз, замедление церебрального кровотока, затруднение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и к развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

Диагностика

Диагностическая программа коматозных состояний состоит из нескольких пунктов.

Оценка жизненно важных функций организма. Функцию дыхания определяют по частоте и глубине дыхания, признакам нарушения проходимости ДП, наличию патологических типов дыхания (Чейна–Стокса — поверхностное дыхание с периодической задержкой его на выдохе длительностью от нескольких секунд до минуты; Куссмауля — редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом), аускультации. Функцию кровообращения оценивают по частоте и наполнению пульсовой волны, АД.

Оценка степени нарушения сознания

Для объективной оценки тяжести комы используют шкалу, разработанную в 1974 г. в Институте неврологии г. Глазго (табл. 6.1). Эту шкалу применяют в качестве прогностического теста и контроля эффективности проводимой терапии.

Таблица 6.1. Шкала Глазго оценки тяжести комы

| Признаки | Оценка, баллы |
|---------------------------------------|---------------|
| Движения глазных яблок | |
| Никакой реакции | 1 |
| Реакция на боль | 2 |
| Реакция на слово | 3 |
| Спонтанная реакция | 4 |
| Реакция на словесное обращение | |
| Никакой реакции | 1 |
| Непонятные звуки | 2 |
| Неосознанные слова | 3 |
| Дезориентированный разговор | 4 |
| Ориентация в окружающем пространстве | 5 |

Окончание табл. 6.1

| Признаки | Оценка, баллы |
|--|---------------|
| Двигательная реакция | |
| Никакой реакции | 1 |
| Децеребрационное положение (патологическое разгибание) | 2 |
| Декортикационное положение (патологическое сгибание) | 3 |
| Замедленная реакция на боль без локализации | 4 |
| Локализация боли | 5 |
| Ответ на команды | 6 |

Примечание. Общую оценку получают сложением баллов по каждой из трех групп признаков. Наименьшая сумма баллов — 3, самая высокая — 15. При этом учитывается лучшая из выявленных реакций. Для оценки двигательной реакции на боль обычно надавливают на грудину кулаком и наблюдают за руками. При необходимости применяют болевой стимул.

При декортикационном положении руки согнуты в локтевом суставе и приведены, а ноги разогнуты. Такое положение обычно свидетельствует о диффузных расстройствах в коре головного мозга. При децеребрационном положении отмечают ригидное разгибание и пронация рук, ноги вытянуты и разогнуты во всех суставах, иногда больные принимают позу децеребрационной ригидности. Такое положение — признак среднемозговых расстройств. Надо заметить, что у детей раннего возраста децеребрационная ригидность не является прогностически неблагоприятным симптомом. Напротив, вялые конечности (вялая кома) обычно служат признаком прогностически неблагоприятного состояния.

Дополнением к шкале Глазго для оценки комы нетравматического генеза может быть Питсбургская шкала оценки степени состояния ствола мозга, включающая оценку рефлекторной деятельности ствола мозга. Минимальная оценка составляет 6 баллов, максимальная — 12 баллов. Чем выше оценка, тем лучше прогноз. Баллы добавляют к полученному результату по шкале Глазго (табл. 6.2, 6.3).

Таблица 6.2. Питсбургская шкала оценки степени состояния ствола мозга

| Признаки | Оценка, баллы |
|---|---------------|
| Рвотный или кашлевой рефлекс | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |
| Рефлекс с трахеи | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |
| Корнеальный рефлекс (двусторонний) | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |
| Феномен «глаза куклы», или окуловестибулярный рефлекс (холодовая калоризация) | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |
| Реакция правого зрачка на свет | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |
| Реакция левого зрачка на свет | Есть — 2 |
| | Нет — 1 |

Таблица 6.3. Степень тяжести состояния в соответствии с различными шкалами

| Шкала | Оценка, баллы |
|--------------------|--|
| Питсбургская шкала | Хороший результат — 12. Неудовлетворительный результат — 6 |
| Шкала Глазго | Хороший результат — 15. Неудовлетворительный результат — 3 |
| Общая сумма баллов | Хороший результат — 27. Неудовлетворительный результат — 9 |

Для интубированных больных и детей раннего возраста, не умеющих говорить, используют шкалу, разработанную Дж. Морреем и соавт. (табл. 6.4).

Таблица 6.4. Шкала оценки тяжести комы (по Morrey J. et al., 1984)

| Функция коры головного мозга | Баллы |
|--|-------|
| Целенаправленные самостоятельные | 6 |
| Целенаправленные движения в ответ на голос | 5 |
| Локализованные болевые стимулы | 4 |
| Бесцельные движения или реакция отдергивания | 3 |
| Поза декорткации | 2 |
| Поза децеребрации | 1 |
| Общая гипотония | 0 |
| Функция ствола головного мозга | Баллы |
| Реакция зрачков на свет: | |
| нормальная | 2 |
| вялая/асимметричная | 1 |
| отсутствует | 0 |
| Окуловестибулярный рефлекс: | |
| нормальный | 2 |
| вялый/асимметричный | 1 |
| отсутствует | 0 |
| Роговичный рефлекс: | |
| нормальный | 2 |
| вялый/асимметричный | 1 |
| отсутствует | 0 |
| Дыхание: | |
| регулярное | 2 |
| нерегулярное | 1 |
| периодическая остановка дыхания | 0 |

Примечание. Для проверки окуловестибулярного рефлекса голова больного должна быть приподнята под углом 30°. В слуховой проход вводят мягкий полиэтиленовый катетер и медленно вливают 10 мл холодной воды (4 °С). Нормальная реакция заключается в появлении нистагма с быстрым компонентом, направленным в противоположную от стимула (воздействия холодной воды) сторону.

В зависимости от тяжести выделяют четыре степени комы (Н.К. Боголепов) (табл. 6.5):

I степень (легкая кома) — сознание отсутствует, нет реакции на сильные звуковые и яркие световые раздражители, но при сильных болевых раздражениях отмечаются стон и мимическая реакция, зрачки сужены, глотание сохранено, но затрудненное, декортикационное положение (руки согнуты в локтевом, лучезапястном суставах, приведены к туловищу; ноги находятся в положении разгибания, ротированы внутрь с подошвенным сгибанием).

II степень (выраженная кома) — реакции на боль нет, зрачки точечные, движения глазных яблок отсутствуют, происходит расторможение стволовых и спинальных центров с нарастанием сосудистой гипотонии, цианоза и коллапса, децеребрационное положение (руки вытянуты и приведены к туловищу, находятся в состоянии гиперпронации; ноги вытянуты, стопы в положении подошвенного сгибания).

III степень (глубокая кома) — отсутствие реакции на любые раздражения, глазные яблоки фиксированы или совершают плавательные движения, зрачки расширены, зрачковые рефлексy отсутствуют, полная атония мышц, нарушение дыхания и кровообращения.

IV степень (запредельная, или терминальная, кома) — наблюдается угнетение функции ствола, иногда и спинного мозга, жизнь обеспечивается с помощью ИВЛ и инотропной поддержки.

Сбор анамнеза — получение информации о наличии у больного хронических заболеваний, симптомов, заболеваний, непосредственно предшествовавших развитию коматозного состояния, быстроте наступления потери сознания, фактах травмы, приема лекарственных препаратов, а также наркотиков, алкоголя.

Общесоматическое обследование — выявление признаков, специфических для определенных видов ком.

Неврологическое обследование

- Определение различных видов чувствительности, двигательных реакций, мышечного тонуса, сухожильных, гортанных и глоточных рефлексов, патологических рефлексов и менингеальных симптомов. Менингеальный синдром — комплекс симптомов, появляющихся при воспалении мозговых оболочек (менингиты), при их раздражении излившейся кровью (субарахноидальное кровоизлияние), реже при экзо- и эндогенной интоксикации, повышении ВЧД. К наиболее информативным симптомам относятся ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптом Брудзинского.

Таблица 6.5. Дифференциальная диагностика различных степеней тяжести комы

| Степень тяжести | Признаки | | | | | | |
|--------------------------------------|--|--|---------------------------------|-----------------------------|---|---------------------------------------|--|
| | Реакция на боль, рефлексы | Глазные симптомы | Положение конечностей | Дыхание | Кровообращение | Предположительный уровень повреждения | |
| Сомнолентность, или сонливость | Реакция на боль адекватная, рефлексы сохранены | Зрачки узкие, реакция на свет сохранена | Произвольные движения сохранены | Чаше нормальное | Тахикардия, нормотония | Зрительный бугор | |
| Кома I (легкая) | Реакция на боль обшая, рефлексы сохранены | Средние или суженные зрачки, без реакции на свет | Декортикационное положение | Поверхностное, учащенное | Тахикардия, гипертония | Средний мозг | |
| Кома II (выраженная) | Реакции на боль нет, рефлексов нет. Могут быть патологические рефлексы | Точечные зрачки без реакции на свет | Децебрационная ригидность | Патологические типы дыхания | Нарушение сердечного ритма, умеренная гипотония | Мост | |
| Кома III (глубокая) | Реакции на боль нет, рефлексов нет | Широкие зрачки без реакции на свет | Полная атония | Редкое, поверхностное | Аритмия, артериальная гипотония, коллапс | Продолговатый мозг | |
| Кома IV (запредельная, терминальная) | Арефлексия | Широкие зрачки без реакции на свет | Полная атония | Апноэ | Асистолия | Ствол мозга, иногда спинной мозг | |

- **Офтальмологический осмотр.** Следует обращать внимание на величину, соразмерность зрачков, положение глазных яблок, зрачковые и роговичные рефлексы. Зрачковые рефлексы относительно устойчивы к нарушениям метаболизма, в связи с чем их состояние — один из основных критериев дифференциальной диагностики органического и метаболического поражения мозга. Зрачковые нарушения — индикатор поражения ствола головного мозга, приводящего к возникновению коматозных состояний (рис. 6.1). Исследование глазного дна в целях выявления признаков повышения ВЧД и ОГМ.

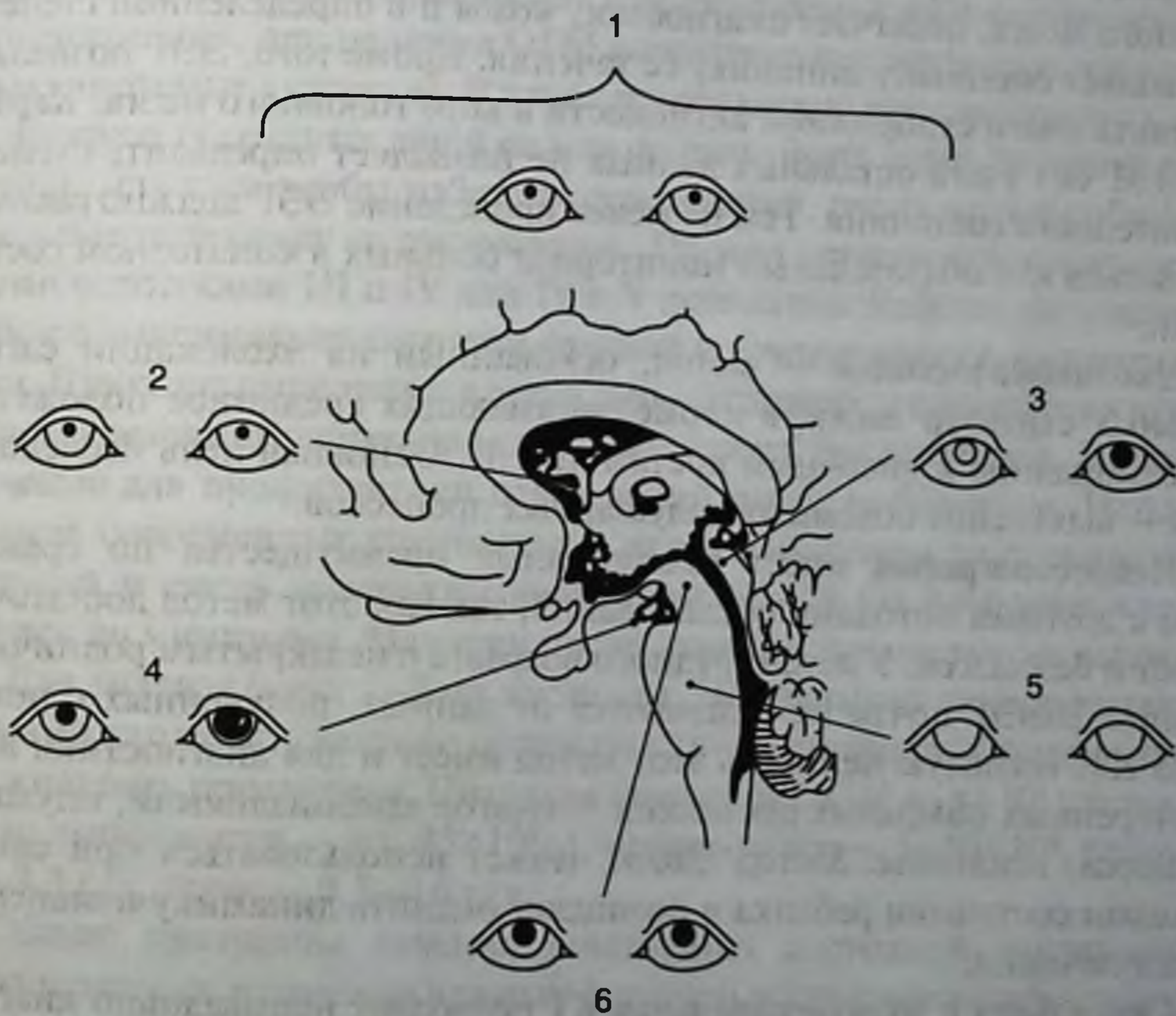


Рис. 6.1. Состояние зрачков у больных, находящихся в коматозном состоянии, при различной локализации поражения структур мозга (Палм Ф., Познер Дж. Б., 1986): 1 — узкие зрачки с фотореакцией (метаболическое нарушение); 2 — узкие зрачки с фотореакцией (диэнцефальное поражение); 3 — широкие фиксированные зрачки, периодическое расширение и суживание зрачка — гиппус (поражение на уровне покрышки мозга); 4 — симптом поражения III черепного нерва, широкий фиксированный зрачок на стороне поражения (височно-тенториальное вклинение); 5 — точечные зрачки (поражение моста); 6 — фиксированные, умеренно расширенные зрачки (поражение среднего мозга)

Лабораторные методы исследования

- **Неспецифические** — общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (уровень глюкозы, мочевины, билирубина, креатинина, калия, кальция), определение КОС, ЭКГ, рентгенография грудной клетки.
- **Специфические** — обнаружение токсинов (ядов), лекарственных веществ в биологических жидкостях организма.

Инструментальные методы исследования

ЭЭГ. ЭЭГ-картина позволяет объективно оценить состояние головного мозга, облегчает диагностику комы и в определенной степени позволяет оценивать динамику ее течения. Кроме того, ЭЭГ позволяет выявить очаги судорожной активности в коре головного мозга. Картина ЭЭГ без учета остальных данных не позволяет определить степень коматозного состояния. Тем не менее проведение ЭЭГ должно рассматриваться как обязательный мониторинг больных в коматозном состоянии.

Эхоэнцефалоскопия — метод, основанный на эхолокации сагиттальных структур мозга, в норме занимающих срединное положение по отношению к височным костям черепа. Основная цель исследования — выявление объемных полушарных процессов.

Нейросонография имеет несомненные преимущества по сравнению с другими методами обследования, так как этот метод достаточно прост и безопасен. У детей грудного возраста с незакрытым родничком данные ЭхоЭГ почти не отличаются от данных, полученных с помощью КТ. Большую ценность этот метод имеет и для диагностики внутричерепных объемных процессов — очагов кровоизлияний, опухоли, абсцесса, гематомы. Метод ЭхоЭГ может использоваться при самом тяжелом состоянии ребенка и позволяет оценить динамику изменений в ходе лечения.

Спиральная и мультиспиральная КТ позволяет неинвазивно диагностировать ОГМ, объемные образования, кровоизлияния. Для него характерны снижение плотности мозгового вещества из-за повышенного содержания воды и расширение желудочков мозга. КТ дает возможность наблюдать динамику отека мозга и оценивать результаты лечения.

МРТ обладает большими возможностями по сравнению с КТ для выявления патологии со стороны ЦНС. Однако МРТ выполняют по необходимости, при отсутствии четких данных, полученных другими методами исследования.

Ангиография сосудов головного мозга может быть использована при подозрении на аномалии развития мозговых сосудов, ангиомы, аневризмы, опухоли, при ЧМТ для диагностики гематом.

Люмбальная пункция позволяет получить большой объем ценной диагностической информации, так как позволяет судить о ВЧД, примеси крови в спинномозговой жидкости, что может быть подтверждением кровоизлияния, воспалительных процессах в оболочках головного и спинного мозга, биохимических изменений спинномозговой жидкости. Абсолютное показание к проведению люмбальной пункции — любое подозрение на нейроинфекцию. С большой осторожностью люмбальную пункцию производят при подозрении на внутричерепное кровоизлияние, при наличии ОГМ вследствие перенесенной гипоксии и некупируемых судорогах. В этих случаях можно произвести пункцию желудочков (у грудных детей ее можно выполнить через большой родничок). Для того чтобы избежать осложнений, очень важно соблюсти правильную технику ее выполнения. Прокол производят между остистыми отростками III и IV или IV и V позвонков. Ребенка укладывают на бок с максимально согнутой головой и приведенными к животу ногами. Пункцию выполняют в стерильных условиях; у пациентов в коматозном состоянии пункцию можно выполнять без анестезии. Большое значение для профилактики осложнений имеет выбор иглы. Использование современных специальных игл с мандреном со специальной заточкой и очень маленьким диаметром (25–26 G) позволяет свести их риск до минимума. Мандрен после пункции полностью не вынимают. Для анализа берут 1–2 мл жидкости. Нормальный ликвор вытекает редкими каплями, давление составляет 10–15 см вод.ст. Спинномозговая жидкость прозрачная. Цитоз составляет от 2×10^6 до 8×10^6 клеток/л, число лимфоцитов — $90-95 \times 10^6$ /л, нейтрофилов — $5-10 \times 10^6$, белок — 1,6–3,3 г/л, сахар — 0,5–0,6 г/л.

Общие принципы лечения коматозных состояний заключаются в поддержании жизненно важных функций и специфическом лечении в зависимости от природы комы.

Экстренная оценка жизненно важных функций (система дыхания и кровообращения) и при необходимости **интенсивная терапия:**

- обязательная оксигенотерапия; при коме II–III степени интубация трахеи и перевод на ИВЛ;
- зонд в желудок;
- начиная с выраженной комы, интубация трахеи и при необходимости ИВЛ для ликвидации гипоксемии;

- доступ к вене (обычно начинают с периферической катетеризации);
- при коме на фоне признаков обезвоживания — медленная инфузия какого-либо коллоида (Инфукол ГЭК*, альбумин человека, Реополиглюкин*);
- при артериальной гипотензии и коме III–IV степени — внутривенно глюкокортикоиды (лучше начинать с дексаметазона в дозе 1–2 мг/кг в перерасчете на преднизолоновый эквивалент) и инотропная поддержка.

Терапия комы, требующей неотложного лечения [например, введение декстрозы (Гюкозы*) с инсулином при диабетической коме; 20–40% декстрозы (Глюкозы*) при подозрении на гипогликемическую кому].

Антиоксидантная и антигипоксанта́ная терапия. Общепринято до сих пор использование в терапии различных препаратов, таких как метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семакс*), этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*), меглюмина натрия сукцинат (Реамберин*), инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин*), аскорбиновая кислота, Актовегин* в возрастных дозах. При этом очевидно, что при интенсивной терапии ком этим препаратам не следует уделять особого внимания из-за недоказанности эффекта их применения.

Определение при необходимости показаний для экстренного нейрохирургического вмешательства (нарастающая гематома, кровотечение, растущее ВЧД и т.д.).

Коматозные состояния при сахарном диабете

Поскольку у детей встречается практически только инсулинозависимый диабет, коматозные состояния обычно развиваются при дефектах терапии (недостаточные дозы инсулина), нарушениях диеты, инфекционных заболеваниях или травмах. Различают несколько основных видов диабетической комы.

Кетоацидотическая кома — классический вариант комы при сахарном диабете. В ее патогенезе главное место занимает прогрессирующая инсулиновая недостаточность, в результате чего метаболизм переходит на липидный путь с образованием большого количества кетоновых тел (ацетона, ацетонацетата и β -гидроксиоксибутирата), уровень которых повышается сначала в крови и затем в моче.

В клинической картине такой комы наблюдается дыхание Куссмауля, развиваются выраженная дегидратация, артериальная гипотензия

и олигоанурия, тошнота и рвота; от больного пахнет ацетоном. При лабораторном исследовании выявляются гипергликемия (сахар в крови более 25 ммоль/л), выраженный ацидоз (рН ниже 7,10), повышение осмоляльности, выраженные электролитные нарушения, в моче определяются кетоновые тела.

Иногда могут преобладать абдоминальный или кардиоваскулярный синдромы. Для абдоминального синдрома характерно бурное начало с развитием клинической картины острого живота, так что ребенок может быть госпитализирован с диагнозом «острый аппендицит». При кардиоваскулярном синдроме имеется типичная клиническая картина недостаточности кровообращения с артериальной гипотензией, нитевидным пульсом, холодной, бледной и цианотичной кожей. Исследование сахара в крови и моче, которое обязательно проводят всем детям при малейшем подозрении, позволяет быстро поставить правильный диагноз.

Терапия включает три основных компонента: инсулинотерапию, регидратацию с коррекцией метаболических сдвигов, симптоматическую терапию.

- **Инсулинотерапия.** В настоящее время наиболее эффективным методом признан метод инсулинотерапии малыми дозами, с помощью которого удается достаточно быстро снизить существующую гипергликемию и уровень кетоновых тел (при кетоацидозе) и избежать развития гипогликемии, гипокалиемии и отека мозга.

Для этого необходимо:

- внутривенно струйно инсулин короткого действия в дозе 0,1 ЕД/кг, затем инфузия инсулина со скоростью 0,1 МЕ/кг в час до нормализации рН;
- скорость снижения гликемии должна быть не более 4 ммоль/л в час (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга), в 1-е сутки следует снижать до концентрации не ниже 13–15 ммоль/л. В большинстве случаев этих мер достаточно для быстрой ликвидации кетоацидоза. После этого переходят на подкожное введение инсулина, причем первую дозу инсулина вводят подкожно не менее чем за 1 ч до окончания инфузии, чтобы он успел всосаться в кровь.

Другой метод (при невозможности дозированной инфузии) заключается во внутривенном струйном введении инсулина каждый час в дозе 0,1 МЕ/кг, после снижения уровня сахара до 14 ммоль/л — по 0,05 МЕ/кг.

- **Регидратация с коррекцией метаболических расстройств.** Регидратацию проводят с помощью внутривенной инфузии жидкости в объеме 150–200 мл/кг, наиболее интенсивно в первые 6 ч, когда необходимо ввести до 50% суточного количества жидкости. Обычно начинают с введения изотонического раствора натрия хлорида (10–20 мл/кг в течение 1 ч). Затем основу инфузионной терапии составляет 5% раствор декстрозы (Глюкозы[®]) (при уровне сахара >20 ммоль/л) или 10% раствор (при сахаре <20 ммоль/л) с обязательным введением калия так, чтобы поддерживать его уровень в пределе 4–5 мэкв/л.

- **Симптоматическая терапия.** Обязательное промывание желудка и очищение кишечника с помощью сифонной гипертонической клизмы, антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, противогрибковая терапия, гепарин натрия по 150–250 ЕД/кг в сутки, уход за кожей для профилактики образования пролежней. По показаниям — другая симптоматическая терапия.

Помимо обязательного мониторинга уровня сахара следует проводить непрерывную регистрацию ЭКГ (для контроля уровня калия), обращая особое внимание на зубец *T* в отведении V_2 .

Гиперосмоляльная кома — резкое увеличение осмоляльности крови (выше 350–500 мосмоль/л), чаще всего обусловленное гипернатриемией или еще чаще ее сочетанием с гипергликемией. Гипернатриемия во многом связана с преимущественной потерей воды, возникающей в результате глюкозурии, рвоты, диареи. Клиническая особенность гиперосмоляльной комы — быстрое развитие симптомов дегидратации (сухость кожи, снижение тургора тканей, гипотония глазных яблок и др.), выраженные делириозные проявления, неврологические расстройства. В крови гиперлейкоцитоз, высокое количество эритроцитов и гемоглобин, повышенное содержание натрия, сахара, хлора, остаточного азота и мочевины, кетоновые тела в норме, кетонурия отсутствует.

Неотложная медицинская помощь заключается в следующем.

- Внутривенно капельно вводят 0,45% раствор натрия хлорида: детям в возрасте до 1 года — 1000 мл, 1–5 лет — 1000–1500 мл, 5–10 лет — 2000 мл, подросткам в возрасте 10–15 лет — 2000–3000 мл. При уменьшении осмолярности крови ниже 320 мОсм/л применяют изотонический раствор натрия хлорида. При снижении гликемии ниже 13,5 ммоль/л назначают 5–10% раствор декстрозы (Глюкозы[®]) (в первые 6 ч — 50% суточного количества жидкости, в последующие 6 ч — 25%, далее — остальные 25%).

- Инсулин, стартовая доза которого не должна превышать 0,05 ЕД/кг в час (при быстром снижении концентрации глюкозы в крови может возникнуть отек мозга).
- При гипокалиемии восстановление уровня калия начинают через 2 ч от начала инфузионной терапии.
- Применяют гепарин натрия, декстраны, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, а также антибиотики широкого спектра действия.

Гиперлактацидемическая кома — обычно развивается на фоне гипоксии и усиления в связи с этим анаэробного гликолиза с накоплением молочной кислоты. Критерии диагноза: снижение щелочного резерва (ВЕ составляет 10 ммоль/л и ниже), рН 7,2–6,8, уровень молочной кислоты выше 1,33 ммоль/л, кетоновых тел — ниже 1,7 ммоль/л. Клинически такая кома протекает с тошнотой и рвотой, симптомами дегидратации, дыханием Куссмауля (ацидотическое дыхание), болями стенокардического характера и болями в костях и мышцах.

Неотложная медицинская помощь

- Внутривенно капельно вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната (25% объема жидкости, соответствующего возрастной норме ребенка), изотонический раствор натрия хлорида, далее — 5% раствор декстрозы (Глюкозы*) до 50% суточного объема (по 100–150 мл/кг), аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу по 50–100 мг.
- Инсулин в высокой стартовой дозе — 0,15 ЕД/кг в час.
- Гемодиализ или перитонеальный диализ проводят в зависимости от степени тяжести состояния.

Гипогликемическая кома — состояние, обусловленное снижением уровня глюкозы в крови ниже 2,8 ммоль/л (у новорожденных — ниже 2,2 ммоль/л). Обычно наблюдается у больных сахарным диабетом при передозировке экзогенного инсулина, пропуске очередного приема пищи, тяжелом стрессе, реже при различных эндокринных заболеваниях. При такой коме на фоне отсутствия сознания отмечаются профузный пот, влажность слизистых оболочек, судороги, тризм жевательных мышц. Неотложная медицинская помощь.

- Внутривенно болюсно вводят 40% раствор декстрозы (Глюкозы*) (по 0,5 г/кг, суммарно не более 5 мл/кг) до полного восстановления сознания. У маленьких детей применяют 20% раствор декстрозы (Глюкозы*) в дозе 2 мл/кг. При необходимости назначают 20–10–5% раствор декстрозы (Глюкозы*), гидрокортизон, глюкагон по 0,02 мг/кг или эпинефрин (Адреналин*) по 10 мкг/кг подкожно.

- При длительном сохранении комы назначают 25% раствор магния сульфата по 0,1–0,2 мл/кг.
- В случае инсуломы применяют ингибиторы инсулиновой секреции — октреотид (Сандостатин®).

Токсико-инфекционная кома особенно часто развивается у детей раннего возраста при инфекционных токсикозах. Процесс носит генерализованный шокоподобный характер. При этом наблюдается стадийность нарушений тканевой перфузии.

1. Централизация кровообращения, когда организм стремится поддержать перфузию жизненно важных органов (сердце, мозг) в результате спазма артериол и артериовенозного шунтирования крови в периферических тканях.

2. При прогрессировании процесса благодаря неизбежно возникающей в таких условиях циркуляции тканевой гипоксии и накоплению метаболитов спазм сосудов уменьшается, что приводит к падению венозного возврата, уменьшению сердечного выброса и снижению системного АД.

3. Финальным актом прогрессирующих нарушений становится стадия децентрализации кровообращения с парезом периферических сосудов.

Токсико-инфекционная кома обычно развивается достаточно быстро, часто на фоне судорожного синдрома и гипертермии. При прогрессировании процесса развивается дыхательная и циркуляторная недостаточность с нарушениями функции печени и почек.

Терапия токсико-инфекционной комы прежде всего заключается в поддержании жизненно важных функций, при необходимости проводится ИВЛ и инотропная поддержка. К неотложным мероприятиям относятся борьба с ОГМ, судорожным синдромом и гипертермией. Основу интенсивной терапии составляет инфузионная терапия в режиме управляемой гемодилюции с использованием вазоактивных препаратов.

Постгипоксическая кома возникает вследствие перенесенной остановки кровообращения, прекращения дыхания и реанимационных мероприятий. При прекращении мозговой циркуляции уже через 10 с истощаются запасы кислорода, происходит потеря сознания, затем истощаются запасы энергии, что приводит к прекращению специфической деятельности нейронов. Дефицит энергии приводит к прекращению деятельности натриевого насоса, задержке натрия в клетке и возникновению внутриклеточной гиперосмоляльности и отека (набухания) клетки.

Причиной постгипоксического коматозного состояния могут быть и достаточно длительное по времени снижение АД (ниже 50 мм рт.ст.) или гипоксемия либо, что чаще, их сочетание.

При лечении постгипоксической комы необходимо придерживаться синдромного принципа с одновременной или поэтапной коррекцией соматических расстройств. Прежде всего это поддержание адекватной оксигенации, как правило, с помощью продолжительной ИВЛ; мониторинг и поддержание оптимального кровообращения с целью в первую очередь обеспечить адекватный мозговой кровоток. Следующий пункт — это поддержание нормального водно-электролитного и белкового баланса организма, поддержание нормальной температуры тела, седативная терапия. Необходимо проводить борьбу с ОГМ (использование глюкокортикоидов, диуретиков — см. соответствующий раздел). Показано введение барбитуратов (тиопентала натрия) внутривенно медленно в дозе 3–5 мг/кг.

Терапию следует проводить под тщательным контролем жизненно важных функций, метаболизма и функций мозга.

Следует отметить, что обычно коматозные состояния у новорожденных возникают в связи с генерализованным отеком мозга, субарахноидальным, а иногда и массивным субтенториальным кровоизлиянием. Нередко наблюдаются тонические судороги. Для уточнения диагноза необходимо проведение нейросонографии, люмбальной пункции и исследование глазного дна. В комплекс терапии помимо поддержания витальных функций, борьбы с судорожным синдромом и ОГМ следует включать парентеральное и при первой возможности энтеральное питание для обеспечения энергетических потребностей ребенка.

Вопросы и задания

1. Назовите основные виды нарушения сознания.
2. Дайте определение понятию «сопор».
3. Дайте определение понятию «кома».
4. Назовите основные факторы, приводящие к развитию коматозных состояний у детей.
5. Укажите основные причины развития коматозных состояний у новорожденных.
6. Какие причины коматозных состояний у детей от 1 года до 3 лет?
7. Назовите основные этиологические факторы коматозных состояний у детей старшего возраста.
8. Опишите патогенез коматозных состояний.

9. Какие методы диагностики применяют при коматозных состояниях?
10. Какие шкалы используют для объективной оценки тяжести комы?
11. По каким признакам оценивают уровень сознания по шкале Глазго?
12. Как проверить окуловестибулярный рефлекс?
13. Как проверить роговичный рефлекс?
14. Назовите отличительные признаки выраженной комы.
15. На что обращают внимание при офтальмологическом осмотре пациентов в коматозном состоянии?
16. Возможно ли по величине зрачка предположить уровень поражения головного мозга, если да, то как?
17. Назовите методы диагностики, используемые при подозрении на аномалии развития мозговых сосудов, аневризмы и т.п.
18. Перечислите показания для проведения люмбальной пункции.
19. Какие осложнения могут возникнуть при проведении люмбальной пункции?
20. Какие виды комы бывают при сахарном диабете?

Тесты

1. Назовите виды нарушения сознания:
 - а) агония;
 - б) оглушение;
 - в) прекома;
 - г) кома;
 - д) сопор.
2. При оценке тяжести комы по шкале Глазго у ребенка 6 лет общая сумма баллов составила 8, что соответствует:
 - а) глубокой коме;
 - б) выраженной коме;
 - в) легкой коме.
3. В шкалу Глазго оценки тяжести комы входит:
 - а) двигательная реакция;
 - б) окуловестибулярный рефлекс;
 - в) движение глазных яблок;
 - г) роговичный рефлекс;
 - д) реакция на словесное обращение.

4. Какие инструментальные методы диагностики применяются при коме неясной этиологии?

- а) МРТ;
- б) КТ головного мозга;
- в) люмбальная пункция;
- г) эхоэнцефалоскопия;
- д) ЭЭГ;
- е) ангиография сосудов головного мозга.

5. Какие лабораторные исследования необходимо провести при подозрении на диабетическую кому?

- а) КОС крови;
- б) сахар в крови;
- в) определение осмолярности крови;
- г) биохимия крови;
- д) определение кетоновых тел в моче;
- е) общий анализ мочи.

6. При отравлении какими веществами наблюдаются изменения сознания в сочетании с миозом?

- а) Клонидин;
- б) Метамизол натрия;
- в) Хлоралгидрат;
- г) Органические фосфаты;
- д) Дигоксин.

7. Какие виды отравлений вызывают изменение уровня сознания в сочетании с мидриазом?

- а) угарный газ;
- б) фосфаты органические;
- в) цианиды;
- г) атропин;
- д) нитраты;
- е) ЛСД;
- ж) гамма-оксибутират натрия.

8. Какие заболевания, сопровождаемые нарушением сознания, особенно опасны для жизни?

- а) эпидуральная гематома;
- б) менингит;
- в) энцефалит;
- г) эпилепсия;
- д) обморок;
- е) гипогликемия.

Задачи

1. В приемное отделение родители доставили ребенка, 10 лет, в очень тяжелом состоянии. С их слов, в течение последнего месяца ребенок много пил воды, была полиурия. В последние 2 дня были жалобы на тошноту, периодические боли в животе. За 1 ч до поступления в клинику родители обнаружили резкое изменение общего состояния ребенка, которое выразалось сильными болями в животе, глубоким и частым дыханием; ребенок спал и отвечал только на громко задаваемые вопросы или при болевом раздражении, но после ответа сразу засыпал. При осмотре: кожа бледная, мышечный тонус снижен. Гипорerefлексия. На осмотр реакции нет. На сильный болевой раздражитель появляются стон и мимическая реакция. Разбудить ребенка не удастся. Зрачки узкие, с фотореакцией. Дыхание самостоятельное, глубокое, частое. Тахикардия до 100–120 в минуту. Температура тела субфебрильная.

А. Назовите вид нарушения сознания.

1. Оглушение.

2. Кома.

3. Сопор.

Б. Определите степень тяжести комы.

1. Легкая.

2. Выраженная.

3. Глубокая.

4. Терминальная.

В. Для какого заболевания характерна данная клиническая картина?

1. Отравление.

2. ЧМТ.

3. Сахарный диабет.

4. ОПН.

5. Острый аппендицит.

6. Острая пневмония.

Г. Какие исследования необходимо провести для дифференциальной диагностики?

1. ЭхоЭГ.

2. УЗИ живота.

3. Люмбальная пункция.

4. Определить КОС и уровень глюкозы в крови.

5. КТ головного мозга.

6. Эхоэнцефалоскопию.

Д. Получены следующие показатели КОС: $\text{pH} = 7,18$, $\text{pCO}_2 = 23,7$, $\text{pO}_2 = 65,8$, $\text{BE} = -17,7$, $\text{HCO}_3 = 14,5$, глюкоза — 27,6 ммоль/л, осмолярность — 305 мосмоль/л. Назовите вид нарушений КОС.

1. Респираторный компенсированный ацидоз.
2. Метаболический декомпенсированный алкалоз.
3. Респираторный декомпенсированный алкалоз.
4. Метаболический декомпенсированный ацидоз.
5. Метаболический компенсированный ацидоз.
6. Смешанный алкалоз.

Е. Какие дополнительные показатели биохимии крови необходимо оценить?

1. Мочевина.
2. Калий.
3. Кальций.
4. Билирубин.
5. АЛТ и АСТ.
6. Натрий.

Ж. Какой вид комы у ребенка с сахарным диабетом?

1. Гипогликемическая.
2. Кетоацидотическая.
3. Гиперлактатацидемическая.
4. Гиперосмолярная.

З. Назовите неотложные мероприятия при кетоацидотической коме:

1. Дегидратация.
2. Регидратация.
3. Инсулинотерапия.
4. Введение глюкагона.
5. Введение натрия гидрокарбоната.
6. Введение эпинефрина (Адреналина*).

И. Какова скорость введения инсулина при кетоацидотической коме?

1. 1 МЕ/кг в час.
2. 10 МЕ/кг в час.
3. 0,1 МЕ/кг в час.
4. 0,01 МЕ/кг в час.
5. 0,05 МЕ/кг в час.
6. 0,5 МЕ/кг в час.

2. Ребенок, 25 дней жизни, был доставлен родителями в приемное отделение хирургического стационара с жалобами на рвоту после каждого кормления практически полным объемом, вялость, отказ от еды

в последние часы. При осмотре в приемном отделении ребенок вялый, крик слабый, кожа бледная, реакция на осмотр также вялая, живот мягкий, не вздут, стула на момент осмотра не было. Ребенок был госпитализирован в стационар с диагнозом: пилоростеноз. Через несколько часов состояние ребенка с отрицательной динамикой, реакция на осмотр отсутствует, кожа очень бледная, анизокория, большой родничок выбухает. Ребенок срочно был переведен в отделение реанимации.

1. Что не было выявлено в приемном отделении при поступлении ребенка?
2. Какие лабораторные исследования необходимо было провести в приемном отделении?
3. Каким был предварительный диагноз при переводе ребенка в отделение реанимации?
4. Какой вид нарушения сознания был у ребенка?
5. Какие экстренные лечебные мероприятия необходимо было провести ребенку в отделении реанимации?
6. Какие лабораторные и инструментальные исследования целесообразно было выполнить в отделении реанимации?

3. Ребенок, 8 лет, доставлен в приемное отделение бригадой скорой медицинской помощи в сопровождении родителей в бессознательном состоянии. Из анамнеза: ребенок за несколько часов до поступления находился с ровесниками дома без присмотра родителей. Со слов друзей, в какой-то момент во время игры мальчик упал со стула и его стало «трясти». Мальчики позвали его родителей, которые вызвали скорую помощь. К ее прибытию у ребенка сохранялись тонико-клонические судороги, он был без сознания. Врачи скорой помощи купировали судороги бензодиазепинами, и ребенок был доставлен в стационар. При осмотре: ребенок не реагирует на обращение к нему, на сильные болевые раздражители — нецеленаправленные движения конечностями, мимическая гримаса. Зрачки D=S, узкие, реакция на свет вялая. Не лихорадит. Кожа обычной окраски. Менингеальные симптомы отрицательные. По лабораторным данным: КОС в пределах нормы, глюкоза в крови 4,5 ммоль/л. Общий анализ крови без патологии.

1. Поставьте предварительный диагноз.
 2. Какой вид нарушения сознания у ребенка?
 3. Какие обследования необходимо провести ребенку?
 4. Какова тактика лечения после постановки диагноза?
4. Больной, 10 лет, доставлен в стационар после автотравмы без сознания с клонико-тоническими судорогами, многократной рвотой.

Сопровождающая бригада скорой помощи сообщила, что ребенок был обнаружен на тротуаре без сознания. Замедленная реакция на боль без локализации. Команды не выполняет. Зрачки средней величины с сохраненной реакцией на свет. АД 100/50 мм рт.ст., ЧСС 100 в минуту, температура тела нормальная, ЧД 34 в минуту.

1. Каковы патофизиологические механизмы развития судорог?
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Проведите оценку тяжести комы по шкале Глазго.
4. Назовите мероприятия и расчет доз лекарственных препаратов, необходимых для купирования судорожного синдрома.

5. Девочка, 11 лет, находилась в соматическом отделении поликлиники, перед вызовом к врачу почувствовала головокружение, звон в ушах, потемнение в глазах, тошноту. После этого потеряла сознание. Кожа резко бледная. Зрачки сужены, реакция на свет отсутствует. Конечности холодные на ощупь, покрыты потом. Дыхание поверхностное, ровное. Пульс редкий, слабого наполнения и напряжения. АД 80/30 мм рт.ст. Периферические вены пустые. Через несколько минут сознание у девочки восстановилось. Подняла веки, стала шевелить губами, реагировать на окружающее. Возвратилась нормальная окраска кожи. Восстановились сердечно-сосудистая деятельность и адекватное дыхание.

1. Поставьте диагноз.
2. Чем обусловлено это состояние?
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Какое лечение необходимо провести?

Ответы на тесты

1 — а, б, г, д; 2 — б; 3 — а, в, д; 4 — а, б, в, г, д, е; 5 — а, б, в, г, д, е; 6 — а, в, г; 7 — а, в, г, д, е; 8 — а, б, в.

Литература

1. Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 1. — 960 с.
2. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. Лекции по нейрореанимации: учебное пособие. — М.: Медицина, 2009. — 192 с.
3. Неврология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.

4. Парийская Т.В., Борисова О.А., Жиглявская О.А., Половинко А.Е. Неотложные состояния у детей: новейший справочник. — М.—СПб.: Эксмо, Сова, 2002. — 148 с.
5. Педиатрия: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 768 с.
6. Педиатрия: Национальное руководство: В 2 т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1029 с.
7. Петрухин А.С. Детская неврология: учебник: В 2 т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — Т. 1. — 272 с.
8. Эндокринология: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 752 с.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цель занятия

- Научиться определять механизмы развития ОДН у детей.
- Научиться оценивать клиническую картину ДН.
- Научиться определять вид ОДН, оценивать тяжесть ОДН.
- Освоить применение современных методов диагностики ДН.
- Овладеть умением оказывать неотложную помощь при ОДН.
- Освоить методы этиотропной и патогенетической терапии ОДН.

Тяжелая ДН у детей развивается на фоне самых различных заболеваний, поэтому ранняя диагностика и правильная оценка тяжести состояния ребенка возможны только при сопоставлении клинической картины с данными лабораторных и функциональных методов исследования. Студенту нужно не только знать этиологию и патофизиологические механизмы развития ОДН, но и квалифицированно проводить дифференциальную диагностику, правильно трактуя клинические симптомы и диагностическую ценность специальных методов исследования. Эффективность лечения во многом зависит от знания общих принципов интенсивной терапии при ОДН.

В результате усвоения темы занятия студент должен уметь:

- построить диагностическую программу и обосновать применение тех или иных методов дополнительной диагностики;
- правильно интерпретировать результаты клинического осмотра, инструментальных и лабораторных исследований;
- на основании полученных данных оценить степень тяжести состояния ребенка;
- определить тактику и последовательность интенсивной терапии при ОДН у детей;
- выбрать необходимый вид мониторинга жизненно важных функций ребенка;
- собрать необходимый комплект оборудования и инструментов для проведения интубации трахеи, плевральной пункции, для проведения СДППД, кислородотерапии у детей (через лицевую маску,

носовые канюли, носовые катетеры, в кислородной палатке, в ку-везе).

Основная информация

ОДН — состояние организма, при котором аппарат внешнего дыхания не способен обеспечить нормальный газовый состав крови или обеспечивает его ценой чрезмерных энергетических затрат.

Классификация острой дыхательной недостаточности

Существует множество классификаций ДН, которые в повседневной практике никогда не используются. Для врача на начальном этапе диагностики и лечения может быть полезным разделение ДН на гиперкапническую (вентиляционную), связанную с повреждением механики аппарата дыхания, и гипоксемическую (паренхиматозную), обусловленную патологическими процессами в легких. Подразумевается, что вентиляционная ДН проявляется в первую очередь нарушением элиминации двуокиси углерода, повышением уровня $p_a\text{CO}_2$ и снижением $p\text{H}$. Вентиляционная ДН, в свою очередь, делится на обструктивную, рестриктивную и нейрорегуляторную. Гипоксемическая ДН выражается в снижении $p_a\text{O}_2$ и увеличении альвеолярно-артериального градиента по кислороду. В любом случае такое разделение позволяет выделить лишь первичные пусковые механизмы, поскольку на практике обе формы ДН всегда сочетаются и находятся в причинно-следственной зависимости. Так, гиповентиляция неизбежно приводит к гипоксемии, а поражение паренхимы легких изменяет механические характеристики дыхательной системы и параметры вентиляции. В связи с чем можно выделить третий вид — смешанную ДН, сопровождаемую развитием гиперкапнии и гипоксемии.

Этиология

Причины возникновения ДН у детей представлены в табл. 7.1.

Патогенез

Патогенез гиперкапнии и дыхательного ацидоза

Дыхательный ацидоз может развиваться как при повышении продукции двуокиси углерода, так и в результате снижения ее элиминации. Необходимо подчеркнуть, что альвеолярная гиповентиляция — опреде-

Таблица 7.1. Причины нарушения функции дыхания у детей

| Структурные элементы дыхательной системы | Причины нарушения |
|--|--|
| Грудная клетка и диафрагма | Травма (переломы ребер, грудины), состояние после торакальных операций, болевой синдром, диафрагмальная грыжа, пневмо- и гидроторакс |
| ДП | Инородные тела, эпиглоттит, ларингоспазм, ларинготрахеит, бронхит, бронхиальная астма, бронхолит |
| Легочная ткань | Ателектазы, пневмония, острое повреждение легких, респираторный дистресс-синдром, эмфизема, бронхолегочная дисплазия |
| Кровеносные и лимфатические сосуды легких | Шок, гипоксия, сепсис, персистирующая легочная гипертензия, отек легких, эмболия легочной артерии |
| Периферическая нервная система и дыхательные мышцы | Миастения, полиомиелит, столбняк, утомление дыхательных мышц, интоксикации, действие миорелаксантов |
| ЦНС | Травма, нарушения мозгового кровообращения, кровоизлияния, ОГМ, лекарственные интоксикации, опухоли |

ляющий фактор в развитии гиперкапнии. Гиперпродукция CO_2 не может привести к гиперкапнии, если не сопровождается нарушениями регуляции дыхания или тяжелыми нарушениями легочного газообмена и механики дыхания.

Уменьшение минутной вентиляции легких обычно происходит в связи со снижением дыхательного объема, в то время как частота дыхания возрастает. Однако тахипноэ — невыгодный, энергетически затратный механизм поддержания минутной вентиляции легких и довольно быстро приводящий к декомпенсации, тем более что функциональный резерв дыхательной системы у ребенка существенно ниже, чем у взрослого.

Основные причины гиповентиляции:

- угнетение центральной регуляции дыхания вследствие действия лекарственных препаратов или при заболеваниях и повреждениях головного мозга;
- нарушение иннервации дыхательных мышц, нейромышечные блокады, миастения;
- слабость и дисфункция дыхательных мышц, потеря тонуса в результате длительной ИВЛ;
- нарушения каркасности грудной клетки, пневмоторакс, плевральный выпот;

- изменения механических характеристик ДП и легких (обструктивные и рестриктивные нарушения).

Отношение величины мертвого пространства к дыхательному объему (в норме $VD/VT = 0,33$) показывает, какая часть объема вентиляции не принимает участия в легочном газообмене. Неэффективный газообмен, проявляющийся увеличением VD/VT , чаще всего связан с увеличением объема мертвого пространства при вентиляции гипоперфузируемых участков легкого.

Наиболее частыми причинами увеличения VD бывают шок, гиповолемия, эмболия легочной артерии, эмфизема легких (в том числе и ятрогенная, связанная с избыточными давлением и объемом при ИВЛ).

Как уже отмечалось, увеличение продукции двуокси углерода обычно не приводит к гиперкапнии. Однако у детей, находящихся в критическом состоянии, причины гиперпродукции CO_2 (повышенная работа дыхания, лихорадка, мышечная дрожь, углеводное питание) должны быть своевременно выявлены и устранены.

Патогенез гипоксемии

Можно выделить пять основных патогенетических механизмов, приводящих к снижению p_aO_2 :

- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких;
- шунтирование крови справа налево;
- гиповентиляция;
- дыхание гипоксической дыхательной смесью;
- патологическая десатурация венозной крови.

Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (V/Q) — наиболее частая причина гипоксемии. У здорового человека вентиляция легких примерно соответствует перфузии и, несмотря на регионарный дисбаланс, суммарное V/Q близко к 0,8. Это соответствие достигается с помощью рефлекторных механизмов, регулирующих как альвеолярную вентиляцию, так и легочный кровоток.

Нарушение V/Q , приводящее к гипоксемии, связано исключительно с гиповентиляцией участков легкого при сохраняющейся хорошей перфузии. Напротив, преобладание вентиляции над перфузией лишь увеличивает мертвое пространство, но не приводит к гипоксемии.

Из-за особенностей насыщения и диссоциации гемоглобина, при смешивании равных объемов крови, оттекающей от хорошо и плохо вентилируемых участков, результирующее p_aO_2 будет непропорционально ближе к показателям крови, оттекающей от гиповентилируемых зон легкого.

Одной из причин нарушения V/Q бывает длительное неподвижное положение больного, поскольку в результате действия гравитации вентиляция смещается в вышележащие отделы легких, а перфузия — в нижележащие. Применение в интенсивной терапии методов и препаратов, регулирующих тонус сосудов и бронхиол, а также влияющих на объемные показатели вентиляции и кровотока, неизбежно изменяют V/Q , и, как правило, в худшую сторону.

Гипоксемия, связанная с нарушением V/Q , может быть легко устранена с помощью оксигенотерапии и методов, приводящих к повышению давления в ДП, как при спонтанном дыхании (СДППД), так и при ИВЛ (ПДКВ).

Шунт крови справа налево — объем венозной крови, которая, минуя газообменные зоны легкого, попадает в системный артериальный кровоток, приводя к стойкой гипоксемии. Величина шунта обычно выражается в процентах от сердечного выброса; в норме он составляет не более 2%, а при тяжелой легочной патологии может возрасти до 70–80%.

Есть два основных пути, по которым может осуществляться венозное примешивание: внутрилегочный (альвеолярный), возникающий в результате перфузии невентилируемых отделов легкого, и внелегочный — через патологические соустья в сердце или крупных сосудах.

Основная причина внутрилегочного шунтирования — множественные рассеянные микроателектазы, возникающие при тяжелой бронхолегочной патологии или в результате затопления альвеол при отеке легких. Внелегочное шунтирование наблюдается не только у больных с пороками развития сердечно-сосудистой системы, но и у новорожденных с незакрывшимися «фетальными коммуникациями» — овальным окном и артериальным протоком. При повышении давления в малом круге кровообращения, как, например, при синдроме персистирующей легочной гипертензии, возникает массивный сброс венозной крови в артериальное русло.

Гипоксемия, вызванная право-левым шунтированием, не устраняется увеличением концентрации кислорода в дыхательной смеси. Для расправления микроателектазов необходимо применение специальных методов «мобилизации» альвеол, далеко не всегда эффективных и потенциально весьма опасных.

Гиповентиляция вызывает снижение парциального давления кислорода в альвеолах, поскольку замедляется скорость обновления газа. Это приводит к соответствующему уменьшению p_aO_2 и нарастанию

гипоксемии. Характерно, что при острой обструкции ДП или апноэ гипоксемия развивается гораздо раньше, чем гиперкапния, поскольку скорость потребления кислорода гораздо выше, чем поступление двуокиси углерода в альвеолы.

Диагностика ОДН у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии, основана в равной степени на оценке клинической картины, данных лабораторных и функциональных исследований. Причем все эти методы не конкурируют, не заменяют, а дополняют друг друга, помогая врачу уточнить характер и тяжесть дыхательных нарушений.

Современные мониторы позволяют с достаточной точностью и в реальном времени отслеживать показатели легочной вентиляции, но по-прежнему золотым стандартом для оценки функции легких остается анализ газового состава артериальной крови и респираторных компонентов КОС.

Нормальные значения газового состава артериальной крови взрослого молодого человека на уровне моря: $p_aO_2 = 95 \pm 5$ мм рт.ст., $SatO_2 = 97 \pm 2\%$, $p_aCO_2 = 40 \pm 5$ мм рт.ст.

Основные признаки ДН: артериальная гипоксемия — снижение p_aO_2 ниже нормы и/или дыхательный ацидоз (первичная гиперкапния) — повышение p_aCO_2 выше 45 мм рт.ст.

Для более глубокого анализа патогенетических нарушений нередко возникает необходимость использования расчетных показателей. Без этого просто невозможно оптимизировать дыхательную терапию и минимизировать вероятность развития осложнений. Ниже приведены формулы для расчета наиболее важных и часто используемых показателей.

Индекс оксигенации (ИО). Величина p_aO_2 сама по себе малоинформативна, если не известна концентрация кислорода в дыхательной смеси. К примеру, $p_aO_2 = 100$ мм рт.ст. при дыхании воздухом свидетельствует о полном здоровье, а при дыхании кислородом — о тяжелом нарушении газообменной функции легких. Поэтому для оценки реакции на оксигенотерапию полезно использовать отношение p_aO_2 к фракционной концентрации кислорода в дыхательной смеси (FiO_2):

$$ИО = MAP \times FiO_2 \times 100\% / p_aO_2,$$

где MAP — среднее давление в ДП.

Величина MAP — интегральное отражение жесткости параметров вентиляции и показывает величину респираторной поддержки, необходимую для обеспечения газообмена. Однако чем больше MAP, тем выше

вероятность баро- и волюмотравмы. Высокая концентрация кислорода в дыхательной смеси также повышает риск повреждения легочной ткани с последующим развитием фиброза. В большинстве случаев при ИО >400 можно говорить о хорошем уровне оксигенации, а снижение ИО <200 свидетельствует о декомпенсации функции дыхания.

Альвеоларно-артериальный артериальный градиент кислорода ($DA - aO_2$) является одним из важнейших показателей, характеризующих вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Так, если в норме $DA - aO_2$ не превышает 25 мм рт.ст., его повышение до 250 мм рт.ст. говорит о неадекватности проводимой респираторной терапии, а значения выше 500 мм рт.ст. служат критерием для применения методов экстракорпоральной мембранной оксигенации. Расчет производится по формуле:

$$DA - aO_2 = FiO_2 \times (PB - 47) - p_aCO_2 - p_aO_2,$$

где PB — барометрическое давление.

Методы интенсивной дыхательной терапии

Все методы можно разделить на несколько групп:

- оксигенотерапия;
- ингаляция и эндобронхиальная инстиляция лекарственных препаратов;
- постоянное положительное давление в ДП;
- ИВЛ;
- экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Каждая группа включает довольно много различных методов, причем более простые методы могут быть частично или целиком включены в состав более сложных.

Оксигенотерапию проводят с помощью повышения концентрации кислорода в дыхательной смеси.

Способы. В педиатрической практике для ингаляций кислорода наиболее часто используют носовые канюли и катетеры, лицевые маски, палатки, инкубаторы.

Носовые катетеры бывают спаренные, которые вводят в оба наружных носовых хода, или одиночные, которые обычно проводят назофарингеально. Глубину введения одиночного катетера можно определить, измерив расстояние от крыла носа до козелка ушной раковины. Носовые катетеры не беспокоят больного и позволяют поддерживать невысо-

кую (до 30%) концентрацию кислорода в дыхательной смеси. Главным их недостаток — затруднение носового дыхания.

Применение лицевых масок позволяет стабильно поддерживать различные, в том числе и довольно высокие, концентрации кислорода в дыхательной смеси. Наиболее удобны легкие прозрачные пластиковые маски с отверстиями для сообщения с окружающим воздухом. Наиболее распространенным способом ингаляции кислорода у маленьких детей остаются кислородные палатки. Они не беспокоят ребенка, позволяют контролировать концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе и поддерживать ее на постоянном уровне. Однако в связи с негерметичностью эти устройства требуют высокой скорости подачи кислорода (порядка 5–15 л/мин), и даже при этом редко удается поднять его концентрацию до 30–40%.

Новорожденным кислородотерапию проводят непосредственно в инкубаторе. Это устройство позволяет в автоматическом режиме поддерживать установленную концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Однако при нарушениях герметичности, например при открывании окошек, происходит мгновенное изменение параметров микроклимата.

Ингаляционная терапия основана на доставке лекарственных аэрозолей в ДП. Аэрозоли — дисперсные системы, состоящие из газовой среды, в которой взвешены твердые или жидкие частицы. Преимущества аэрозольной терапии обусловлены быстрым поступлением лекарственного вещества непосредственно в бронхиальное дерево, его местной активностью, низкой частотой и выраженностью системных побочных эффектов.

Препараты для ингаляционной терапии у детей:

- солевые препараты (изотонический раствор натрия хлорида);
- муколитики (ацетилцистеин, амброксол и др.);
- бронхолитики [β_2 -агонисты — сальбутамол; М-холинолитики — ипратропия бромид; комплексный препарат — ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал[®])];
- глюкокортикоиды (беклометазон, будесонид, флутиказон).

Оксид азота

Оксид азота (NO) — естественный метаболит, который продуцируется эндотелиальными клетками из L-аргинина. В результате его действия повышается уровень циклического гуанозинмонофосфата, вызывающего расслабление гладкой мускулатуры сосудов. При достав-

ке ингаляционным путем оксид азота попадает в вентилируемые альвеолы, далее — в легочные сосуды, вызывая их дилатацию. Это приводит к уменьшению легочного сосудистого сопротивления, увеличивает легочный кровоток и улучшает вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Поскольку NO не попадает в сосуды, перфузирующие невентилируемые отделы легких, не происходит увеличения внутрилегочного шунтирования.

Затем, поступая в кровь, оксид азота очень быстро инактивируется гемоглобином, превращая его в метгемоглобин. Период полураспада NO в крови составляет 3–4 с. Следовательно, оксид азота при ингаляционном пути введения не оказывает влияния на системное АД и является исключительно селективным легочным вазодилататором. В педиатрической практике NO применяют при состояниях, сопровождаемых резким повышением давления в малом круге кровообращения. Чаще всего это наблюдается при синдроме персистирующей легочной гипертензии новорожденных, синдроме мекониальной аспирации, врожденной диафрагмальной грыже, а также у детей с врожденными пороками сердца.

Экзогенные сурфактанты

Препараты сурфактантов подразделяют на натуральные, получаемые из биологического материала, и синтетические, представляющие собой смесь синтетических фосфолипидов с дисперсными и эмульгирующими веществами. Натуральные сурфактанты более эффективны, так как имеют в своем составе белки-апопротеиды, что делает их более устойчивыми к разрушению.

Препараты сурфактантов в виде суспензии вводят эндотрахеально болюсно или микроструйно. Попытки доставлять сурфактанты в виде аэрозолей малопродуктивны и не заслуживают обсуждения.

Эффекты применения сурфактантов. Попадая в альвеолы, сурфактант уменьшает поверхностное натяжение на границе воздух/жидкость, что приводит к повышению растяжимости легких. Резко снижается работа дыхания, увеличивается функциональная остаточная емкость легких и объемы вентиляции. Кроме того, препараты натуральных сурфактантов стимулируют синтез эндогенного сурфактанта.

Спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях

Существует несколько методов, основанных на искусственном повышении давления в легких во время дыхания. Наиболее распростра-

ненные из них: спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в ДП (СДППД) и положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Сущность этих методов заключается в том, что, регулируя с помощью различных устройств скорость притока и оттока дыхательной газовой смеси, можно создавать избыточное давление в легких, как в течение всего дыхательного цикла, так и в отдельные его фазы. При проведении СДППД неизбежно возникают колебания давления, но оно остается постоянно выше атмосферного.

Физиологические эффекты. Повышенное давление препятствует раннему экспираторному закрытию ДП и способствует расправлению гиповентилируемых альвеол, что приводит к увеличению функциональной остаточной емкости легких. Улучшаются вентиляционно-перфузионные отношения, уменьшается внутрилегочное веноартериальное шунтирование и в результате повышается p_aO_2 .

Увеличение исходно низких легочных объемов ведет к повышению растяжимости легочной ткани, поэтому при правильно подобранном давлении в ДП уменьшается работа дыхания. У новорожденных повышенное давление увеличивает просвет не только бронхиол, но и ВДП, в частности гортани и глотки. Это объясняет успешность применения СДППД при лечении обструктивного апноэ. При проведении СДППД происходит изменение жидкостного обмена в легких. С одной стороны, повышенное давление препятствует переходу жидкости из легочных капилляров в интерстициальное и альвеолярное пространство, с другой стороны, расправление альвеол и коррекция гипоксемии способствуют снижению легочного сосудистого сопротивления и давления в малом круге кровообращения. Стимуляция дыхательного центра импульсами с барорецепторов легких приводит к изменению дыхательного паттерна. Дыхание становится более ритмичным и глубоким, уменьшается его частота. Поэтому метод широко используют при лечении новорожденных с транзиторным тахипноэ и для устранения центрального апноэ.

Показания. Показание к применению СДППД — артериальная гипоксемия ($p_aO_2 < 50$ мм рт.ст. при $FiO_2 > 0,5$), связанная с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений и внутрилегочным шунтированием, а также при центральном или обструктивном апноэ у новорожденных. У недоношенных детей с гестационным возрастом менее 32 нед СДППД назначают при первых симптомах ДН. Обязательное условие — удовлетворительный уровень альвеолярной вентиляции ($p_aCO_2 < 60-65$ мм рт.ст. и $pH > 7,25$).

При решении вопроса о применении СДППД надо учитывать следующие обстоятельства:

- метод более эффективен при гомогенных поражениях легких и при отсутствии выраженного экссудативного бронхита;
- недоношенные дети с массой тела менее 1000 г обычно не в состоянии длительно поддерживать необходимые дыхательные усилия и поэтому чаще нуждаются в ИВЛ;
- новорожденные лучше адаптируются к повышению давления в ДП, чем старшие дети.

Ниже перечислены заболевания и состояния, при которых обычно эффективно применение метода СДППД:

- легкие и среднетяжелые формы РДС новорожденных;
- транзиторное тахипноэ новорожденных;
- центральное и обструктивное апноэ новорожденных;
- отучение от ИВЛ;
- профилактика и лечение ДН после экстубации;
- профилактика и лечение послеоперационной ДН.

Метод СДППД. При СДППД у детей обычно используют давление 3–7 см вод.ст. Этот диапазон, который в большинстве случаев обеспечивает стабильность легочных объемов, не вызывает выраженной гиперинфляции нормально функционирующих альвеол и не может расправить ателектазы. Возможно использование и более высокого давления, но это потребует обязательного мониторинга растяжимости легких, сердечного выброса и величины транспорта кислорода.

Стартовые величины давления:

- 4 см вод.ст. при лечении новорожденных с массой тела <1500 г;
- 5 см вод.ст. при лечении РДС у новорожденных с массой тела >1500 г;
- 3–4 см вод.ст. при отучении от ИВЛ или после экстубации.

Концентрацию кислорода в дыхательной смеси обычно устанавливают на уровне 30–50%. При возникновении дискомфорта допустимо назначение седативных средств, кроме случаев, когда метод применяют для борьбы с центральным апноэ.

Искусственная вентиляция легких

Терминология. Спектр методов интенсивной респираторной терапии, предназначенных для частичного или полного замещения функции внешнего дыхания, достаточно широк и поэтому нуждается в систематизации.

Все методы ИВЛ можно разделить на традиционные и нетрадиционные (рис. 7.1).



Рис. 7.1. Традиционные и нетрадиционные методы ИВЛ

Управляемая вентиляция подразумевает полное отсутствие дыхательной активности пациента. Все параметры вентиляции устанавливает врач и поддерживает аппарат ИВЛ.

При **вспомогательной вентиляции** больной может выполнять самостоятельные вдохи и/или запускать аппаратные вдохи с жестко установленными параметрами: давлением, временем вдоха, потоком и т.д.

Респираторная поддержка характеризуется активным участием пациента в регуляции основных параметров вентиляции: частоты, ритма, соотношения фаз, скорости потока, объемов. Аппарат только поддерживает неэффективные самостоятельные вдохи больного, частично освобождая его от работы дыхания.

Нетрадиционные методы ИВЛ включают высокочастотную вентиляцию и жидкостную вентиляцию легких.

Высокочастотная вентиляция отличается тем, что проводится с частотой во много раз выше физиологической (обычно 300–3000 циклов в минуту) и дыхательными объемами, как правило, не превышающими величины мертвого пространства. В педиатрической практике используют преимущественно метод осцилляторной высокочастотной ИВЛ.

При **жидкостной вентиляции** легкие заполняют раствором перфторуглерода — жидкостью, обеспечивающей транспорт газов. В настоящее время этот метод применяют только в эксперименте.

Показания к искусственной вентиляции легких

Показания к ИВЛ следует рассматривать индивидуально для каждого больного. Решение основано на оценке характера, тяжести и течения

заболевания, возраста больного, клинических проявлений дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, на данных рентгенологического исследования, на динамике газового состава крови, КОС и функциональных показателей.

Критерии, на основании которых принимают решение о начале ИВЛ:

- респираторный ацидоз ($p_a\text{CO}_2 > 60$ мм рт.ст. и $pH < 7,25$);
- рефрактерная гипоксемия ($p_a\text{O}_2 < 50$ мм рт.ст. при $F_i\text{O}_2 > 0,6$);
- чрезмерная работа дыхания;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность.

При анализе данных лабораторных исследований большее значение имеет динамика показателей, чем их абсолютное значение. Газовый состав крови может определенное время поддерживаться в допустимых границах за счет напряжения компенсаторных механизмов. Напротив, в некоторых случаях идут на преднамеренное повышение $p_a\text{CO}_2$, чтобы избежать высоких давления и объема, увеличивающих риск повреждения легких.

Артериальная гипоксемия и чрезмерная работа дыхания — наиболее частые показания для перехода к ИВЛ. Учитывая, что функциональный резерв дыхательной и сердечно-сосудистой системы у детей, особенно младшего возраста, гораздо ниже, чем у взрослого, необходимо решить вопрос о переходе к ИВЛ раньше, чем появятся признаки декомпенсации.

Вопросы

1. Укажите ведущий фактор, способствующий стенозу бронхиального дерева у детей до 1 года:

- а) узкий просвет бронхов и трахеи;
- б) широкий просвет бронхов и трахеи;
- в) сухость слизистой оболочки трахеи и бронхов;
- г) незрелость ЦНС.

2. Полное расправление легких у новорожденного после рождения происходит:

- а) сразу;
- б) через 1 ч;
- в) через 6 мес;
- г) в течение нескольких дней.

3. Дыхательный объем у новорожденного составляет:

- а) 6 мл/кг;
- б) 16 мл/кг;
- в) 10 мл/кг;

- г) 2 мл/кг;
д) 20 мл/кг.
4. При возникновении отека подсвязочного пространства у новорожденного и утолщении слизистой оболочки на 1 мм просвет ДП уменьшается:
- а) на 20%;
 - б) 100%;
 - в) 75%;
 - г) 50%.
5. Наиболее надежный критерий эффективности дыхания:
- а) дыхательный объем;
 - б) минутный объем дыхания;
 - в) частота дыхания;
 - г) объем мертвого пространства;
 - д) p_aO_2 и p_aCO_2 .
6. Укажите факторы, смещающие кривую диссоциации кислорода влево:
- а) снижение температуры тела;
 - б) алкалоз;
 - в) снижение концентрации гемоглобина;
 - г) количество перелитой эритроцитарной массы.
7. Диффузионная способность CO_2 через легочную мембрану:
- а) равна диффузии O_2 ;
 - б) меньше, чем у O_2 ;
 - в) в 20 раз больше, чем у O_2 ;
 - г) в 10 раз больше, чем у O_2 ;
 - д) в 40 раз больше, чем у O_2 .
8. У новорожденного снижены резервы увеличения объема вентиляции в связи:
- а) с более горизонтальным расположением ребер по сравнению со взрослыми;
 - б) меньшей кривизной куполов диафрагмы по сравнению со взрослыми;
 - в) большей эластичностью грудной клетки;
 - г) физиологическим тахипноэ;
 - д) незрелостью центра дыхания.
9. Податливость легких с возрастом:
- а) не изменяется;
 - б) уменьшается;
 - в) увеличивается.

10. Податливость легких зависит:
 - а) от объема крови в легочных сосудах;
 - б) интерстициальной жидкости;
 - в) объема легочной ткани;
 - г) бронхиального тонуса.
11. Аэродинамическое сопротивление ДП резко повышается:
 - а) при крупе;
 - б) стенозирующем трахеобронхите;
 - в) бронхиальной астме;
 - г) пневмонии.
12. Диффузия газов через легочную мембрану зависит:
 - а) от возраста;
 - б) давления газов по обе стороны мембраны;
 - в) положения тела;
 - г) диффузионной способности легких.
13. Отношение вентиляции к перфузии составляет:
 - а) 1,0;
 - б) 0,5;
 - в) 0,8;
 - г) 3,0;
 - д) 50,0.
14. Насыщение артериальной крови кислородом у новорожденных составляет в среднем:
 - а) 100%;
 - б) 98%;
 - в) 75%;
 - г) 90%;
 - д) 95%.
15. Роль сурфактанта в терапии ОДН связана с тем, что он:
 - а) уменьшает поверхностное натяжение в альвеолах;
 - б) препятствует спадению альвеол во время выдоха;
 - в) эмульгирует комочки мокроты;
 - г) повышает макрофагальную фагоцитарную активность.
16. Назовите нормальные показатели P_aO_2 и P_aCO_2 .
17. Когда наблюдается снижение P_aCO_2 ?
18. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо происходит:
 - а) при ацидозе;
 - б) снижении 2,3-ДФГ;
 - в) повышении температуры тела.

19. Назначение гипероксических смесей новорожденному приведет:
- а) к уменьшению объема вентиляции;
 - б) тахипноэ;
 - в) увеличению объема вентиляции.
20. При повышении давления в ДП происходит:
- а) увеличение дыхательного объема;
 - б) уменьшение частоты дыхания;
 - в) срабатывание рефлексов с барорецепторов легких.

Тесты

1. ДН бывает:
 - а) вентиляционная;
 - б) гипоксемическая;
 - в) обструктивная;
 - г) аспирационная.
2. Вентиляционная ДН проявляется:
 - а) гиповентиляцией;
 - б) гиперкапнией;
 - в) увеличенной работой дыхания;
 - г) гипоксемией;
 - д) гипокапнией.
3. Гипоксемическая ДН проявляется:
 - а) гипоксемией;
 - б) повреждением паренхимы легких;
 - в) нарушением газообмена;
 - г) гипокапнией;
 - д) гиперкапнией.
4. Вид ДН, характерный для приступа бронхиальной астмы и астматического статуса.
5. Показано ли для лечения астматического статуса СДППД.
6. Вид дыхательной недостаточности при тяжелой пневмонии.
7. Каковы способы ликвидации внутригрудного напряжения?
8. Сколько существует степеней стеноза гортани?
9. Охарактеризуйте основные направления интенсивной терапии при отеке подсвязочного пространства.
10. Укажите показатели, отражающие адекватность легочной вентиляции у детей.
 - а) p_aO_2 ;
 - б) p_aCO_2 ;

- в) отношение вентиляция/кровоток;
 - г) артериовенозная разница по кислороду.
11. Показатели перевода ребенка на ИВЛ:
- а) p_aO_2 ниже 70 мм рт.ст;
 - б) pH меньше 7,3;
 - в) pH меньше 7,2;
 - г) p_aCO_2 выше 60 мм рт.ст.
12. Применение СДППД:
- а) улучшает вентиляцию гиповентилируемых альвеол;
 - б) уменьшает интерстициальный и внутриальвеолярный отек;
 - в) ликвидирует ателектазы;
 - г) приводит к перерастяжению некоторых нормально функционирующих альвеол;
 - д) увеличивает мертвое пространство.
13. Признаки ОДН у детей:
- а) p_aCO_2 выше 60 мм рт.ст.;
 - б) p_aCO_2 выше 40 мм рт.ст.;
 - в) p_aO_2 ниже 50 мм рт.ст.;
 - г) pH ниже 7,4;
 - д) pH ниже 7,35.
14. СДППД противопоказано:
- а) при ателектазе легких;
 - б) p_aCO_2 более 60 мм рт.ст. и pH менее 7,2;
 - в) напряженном пневмотораксе;
 - г) респираторном дистресс-синдроме.
15. Гипоксическая гипоксия развивается:
- а) при нарушении проходимости ДП;
 - б) снижении сократительной способности миокарда;
 - в) уменьшении альвеолярной вентиляции;
 - г) уменьшении дыхательной поверхности легких.
16. Факторы, приводящие к гемической гипоксии:
- а) гемолиз;
 - б) уменьшение ОЦК;
 - в) переливание компонентов крови;
 - г) блокада гемоглобина.
17. Избыток CO_2 вызывает:
- а) удлинение диастолы сердца вследствие релаксации миокарда;
 - б) повышение тонуса миокарда;
 - в) расширение периферических сосудов;
 - г) увеличение атриовентрикулярной проводимости.

18. Какой из следующих механизмов отражает действие CO_2 на мозг?
- а) CO_2 — основной фактор регуляции мозгового кровотока;
 - б) оказывает влияние на возбудимость нейронов в ретикулярной формации;
 - в) изменяет давление спинномозговой жидкости;
 - г) оказывает наркотическое действие.
19. Кислородная палатка:
- а) не создает никакой проблемы в отношении удаления CO_2 ;
 - б) осложняет уход за пациентом;
 - в) требует подачи O_2 в дозе 10–12 л/мин;
 - г) легко обеспечивает во вдыхаемом воздухе содержание кислорода 80%.

Задачи

1. Ребенок, 1 год 4 мес, поступил в стационар на 3-й день болезни. Заболел остро: появились недомогание, насморк, температура тела $37,4^\circ\text{C}$. К вечеру наблюдались осиплость голоса, грубый, лающий кашель, затруднение дыхания. В течение 3 дней ребенка лечили дома. Приступы удушья в каждую последующую ночь становились все тяжелее и продолжительнее, аппетит плохой. При поступлении ребенок бледный, вялый, капризный, выражено значительное втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании. Осиплость голоса, временами полная афония, цианоз носогубного треугольника. Пульс ритмичный, отношение дыхания к пульсу 1:5. При лабораторном исследовании обнаружен аденовирус.

Поставьте диагноз, назовите методы лечения.

2. В стационар машиной скорой помощи доставлена девочка 6 лет. Заболела остро, слабость, головокружение, температура тела $37,5^\circ\text{C}$, кашель. В час ночи температура тела $40,5^\circ\text{C}$. При поступлении девочка вялая, кашель грубый, лающий. Голос хриплый, но иногда слышны звонкие нотки. Дыхание шумное, с умеренным втяжением уступчивых мест. Диагноз: ОРВИ, круп, стеноз I степени.

Предложите тактику лечения.

3. Девочка, 4 года, поступила в больницу с диагнозом: приступ бронхиальной астмы. Заболела накануне утром, температура тела 37°C , редкий грубый, лающий кашель. Вечером внезапно стала задыхаться, ночью приступы удушья стали сильнее, втяжение уступчивых мест. Появился цианоз носогубного треугольника. Врач неотложной помощи сделал инъекцию эфедрина, начал кислородотерапию через маску.

Улучшения не наступило. При поступлении состояние средней тяжести, ребенок беспокойный. Шумное дыхание с умеренным втяжением уступчивых мест грудной клетки. Голос осипший. Кашель лающий. В легких перкуторно звук не изменен. Отношение дыхания к пульсу 1:4.

Поставьте диагноз, определите тактику лечения.

4. Вскоре после рождения у доношенного новорожденного отмечаются одышка и цианоз, которые значительно усиливаются при кормлении. Во сне ребенок лежит с открытым ртом. При осмотре отмечено затруднение носового дыхания. При попытке завести катетер через нос в ротоглотку определяется препятствие на расстоянии 2–3 см с обеих сторон.

Поставьте диагноз, назовите неотложные мероприятия и тактику лечения.

5. Ребенок, 2 года, с тяжелой двусторонней пневмонией в крайне тяжелом состоянии. Вялый, адинамичный, кожа бледная, акроцианоз, живот вздут, тахипноэ, в легких обилие влажных хрипов, тахикардия, глухость сердечных тонов.

Определите тактику лечения.

6. Ребенок, 7 мес, со стафилококковой деструкцией легких, правосторонним пиопневмотораксом.

С чего следует начать лечение?

7. Ребенок, 6 лет, поступил в отделение реанимации с диагнозом «ОРВИ». У ребенка отмечаются затрудненное дыхание, обильное накопление мокроты в ротоглотке и ТБД.

Какие методы санации ТБД могут быть использованы у больного для обеспечения свободной проходимости ДП?

8. Ребенок, 5 лет, поступил в отделение реанимации с симптомами выраженной ДН.

Какие методы оксигенотерапии могут быть использованы для лечения?

9. Ребенок, 1,5 года, поступил в отделение реанимации с отеком подскладочного пространства, с выраженной одышкой, втяжением уступчивых мест грудной клетки, тахикардией. Под общим обезболиванием проведена интубация трахеи через нос.

Как осуществить контроль вентиляции? Как провести аспирацию слизи из трахеи?

10. Через несколько часов после рождения у недоношенного ребенка массой 1700 г появились одышка, акроцианоз, тахикардия, раздува-

ние крыльев носа, которые быстро прогрессировали. Анализ: рН 7,15, рСО₂ 65 мм рт.ст., рО₂ 35 мм рт.ст., SB 17 ммол/л, BE -8.

Поставьте диагноз, предположите тактику обследования и лечения.

Ответы на тесты

1 — а, б; 2 — б; 3 — а, б, в; 4 — вентиляционная; 5 — нет; 6 — гипоксемическая; 7 — дренирование плевральной полости; 8 — три; 9 — увлажненный кислород, антигистаминные препараты, интубация трахеи при отсутствии эффекта от лечения; 10 — а, в; 11 — а, в, г; 12 — а, б, в, г; 13 — а, в, д; 14 — в; 15 — в, г; 16 — а, б, г; 17 — в, г; 18 — а, в; 19 — б, в, г.

Литература

1. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии: учебник / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 512 с.
2. Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. Респираторная поддержка у детей: руководство для врачей. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. — 176 с.
3. Горячев А.С., Савин И.А. Основы ИВЛ. — М.: Медиздат, 2009. — 252 с.
4. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.
5. Михельсон В.А., Сидоров В.А., Степаненко С.М. Анестезия и интенсивная терапия в педиатрии. — М.: Дельрус, 2009. — 128 с.
6. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. — М.: Мед. лит., 2006. — 352 с.

Глава 8

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цель занятия. Освоить основные принципы лечения ОСН, методы оценки степени нарушений с учетом анатомо-физиологических и возрастных особенностей детского организма.

Изучить основные этапы развития сердечной недостаточности, отека легких, шока различного генеза у детей различного возраста, иметь представление о месте современных методов диагностики и интенсивной терапии при этих состояниях на различных этапах оказания медицинской помощи.

Для этого необходимо знать следующее.

Определение и диагностические критерии понятий: острая сердечная и сосудистая недостаточность, шок различной этиологии, классификация по степеням нарушений.

Этапы лечения больных, показания и противопоказания к применению инотропной терапии, диуретиков, ИВЛ.

Методы диагностики и первая помощь. А также уметь давать обоснование медикаментозной терапии при ОСН, оценку эффективности терапии.

Студенту нужно знать:

- семиотику клинических проявлений, дифференциальную диагностику этих состояний;
- основные патофизиологические механизмы развития острой лево- и правожелудочковой недостаточности;
- общие принципы неотложной диагностики и терапии ОСН;
- симптомы и клинические проявления шока в зависимости от причин и возраста;
- общие принципы противошоковой терапии.

Студенту нужно уметь построить диагностическую программу и обосновать применение тех или иных методов дополнительной диагностики, уметь правильно интерпретировать результаты клинического осмотра, инструментальных и лабораторных исследований, на основании полученных данных оценить состояние и выбрать необходимый

алгоритм оказания медицинской помощи. Изучить необходимый перечень и дозы лекарственных средств, используемых при сердечной недостаточности и шоке, технику проведения основных этапов терапии, обеспечивающих стабилизацию сердечной и сосудистой функции, а также посиндромную терапию.

В результате усвоения темы занятия студент сможет:

- собрать анамнез;
- провести квалифицированный осмотр и обследование больных с шоком на этапах эвакуации;
- поставить основной диагноз;
- оказать неотложную помощь;
- организовать госпитализацию в стационар.

Основная информация

ОСН — состояние, характеризующееся нарушением сердечной деятельности, при котором сердечный выброс не в состоянии обеспечить потребность организма в кислороде, и развивающееся по право-, левожелудочковому и комбинированному типу.

Классификация

Острая левожелудочковая недостаточность развивается в результате дисфункции левого желудочка и проявляется картиной застоя крови в малом круге кровообращения. Крайняя степень выраженности левожелудочковой недостаточности — отек легких

Отек легких — патологическое состояние, при котором в результате нарушения сократительной функции левого желудочка повышается давление в левом предсердии и легочных венах, что приводит к повышению содержания жидкости в легочном интерстициальном пространстве и к нарушению газообмена. Небольшое избыточное накопление жидкости в легких больные переносят довольно спокойно, но значительное количество приводит к нарушению легочных функций.

Кардиогенный шок — проявление недостаточности кровообращения; он развивается по типу лево-, правожелудочковой или комбинированной недостаточности, но не является отдельным видом сердечной недостаточности

Острая комбинированная недостаточность может служить примером тотальной сердечной недостаточности, развивающейся при терминальных состояниях.

Этиология

ОСН развивается в результате поражения сердца при воздействии различных факторов. У детей раннего возраста в результате меньшей мышечной массы правого желудочка и относительно меньшего кровотока в системе правой венечной артерии, а также в результате высокой резистентности малого круга кровообращения чаще развивается правожелудочковая недостаточность

Причины острой сердечной недостаточности

Лево- и правожелудочковую недостаточность вызывают общие причины, и примером могут быть такие состояния и заболевания, как острая гипоксия (асфиксия, нарушения вентиляции), вирусные и бактериальные инфекции, длительно существующая анемия, гипокалиемия при перитонитах и кишечных токсикозах (сальмонеллезы, дизентерия), экзогенные отравления (салицилаты, угарный газ, опиаты, противоопухолевые препараты), врожденные и приобретенные пороки сердца (синие пороки сердца, стеноз аорты и легочной артерии, аномалии коронарных артерий, аномальный дренаж легочных вен и др.), миокардиты, острый гломерулонефрит, ОПН и ХПН, авитаминоз (дефицит витаминов группы В).

Клинические симптомы острой комбинированной сердечной недостаточности включают признаки как лево-, так и правожелудочковой недостаточности.

Острая левожелудочковая недостаточность

Основные причины:

- артериальная гипертензия;
- коарктация аорты;
- кардиомиопатии с обструкцией выхода из левого желудочка;
- недостаточность миокарда, обусловленная ишемией, миокардитом;
- синдром повышенной проницаемости капилляров при эндотоксемии, длительной ингаляции высоких концентраций кислорода при ДВС-синдроме;
- гипоальбуминемия;
- травма, шок;
- аллергические реакции с активацией синтеза и освобождения лейкотриена D₂.

Клиническая картина

Клинические симптомы острой левожелудочковой сердечной недостаточности: тахикардия, одышка и влажный кашель, расширение границ сердца влево (у детей раннего возраста выявляют не всегда), цианоз, обусловленный гипоксией, у детей раннего возраста отказ от пищи, беспокойство, расстройство сна.

Отек легких характеризуется быстро нарастающей одышкой, достигающей 50–70 в минуту. Дети беспокойны, возбуждены, кожа бледная, с серым оттенком. При прогрессировании отека легких нарастают одышка, кашель, появляется шумное клокочущее дыхание, цианоз, развивается выраженная тахикардия. Обильное выделение пенистой мокроты усиливает удушье, усугубляя явления ОСН. При аускультации легких выслушиваются большое количество разнокалиберных влажных хрипов, характерный звук крепитации на вдохе. Пульс становится слабым и частым, а тоны сердца выслушиваются с трудом на фоне шумного дыхания. Падение сократимости левого желудочка сопровождается снижением АД.

Острая правожелудочковая недостаточность

Клиническая картина

Типичный признак правожелудочковой недостаточности — застой крови в печени и ее увеличение. Повышение ЦВД проявляется набуханием яремных вен на шее, их пульсацией с двойной положительной волной. При надавливании на печень можно усилить набухание шейных вен и повысить венозное давление. Печеночно-яремный рефлекс помогает обнаружить правожелудочковую недостаточность. У детей раннего возраста отмечают одутловатость лица, напряжение большого родничка, отечность мошонки или больших половых губ. Застой крови во внутренних органах приводит к гипоксии и сгущению крови, что стимулирует эритропоэз, у детей раннего возраста возникают отчетливые признаки полицитемии (рост гемоглобина и гематокрита), снижается диурез.

Причины

Тяжелая форма бронхиальной астмы, при которой развивается выраженная гипоксия; бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, муковисцидоз (легочная и смешанная формы), пороки развития легких; пороки правых отделов сердца; спонтанный пневмоторакс; введение

рентгеноконтрастных веществ и гиперосмолярных растворов (препараты вызывают спазм сосудов малого круга кровообращения); тампонада сердца, тромбоэмболия легочной артерии, избыточное внутривенное введение растворов без контроля венозного давления (особенно у больных с пневмонией).

Механизм развития

При гипоксии в кардиомиоцитах увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислоты, происходит угнетение активности тканевых ферментов. В результате нарушения обмена веществ в миокарде и наступившего вследствие этого ухудшения его сократительной способности уменьшается ударный и минутный объем сердца. Это, в свою очередь, снижает коронарный кровоток и в большей степени вызывает нарушения метаболизма миокарда. В зависимости от степени выраженности этих нарушений начинают проявляться изменения сократимости левого, правого или обоих желудочков сердца.

При отеке легких снижение сократительной способности миокарда левого желудочка приводит к повышению давления в левом предсердии и легочных венах, что сопровождается повышением давления в капиллярах малого круга кровообращения. Перечисленные изменения способствуют нарушению газообмена. Прогрессивно нарастает гипоксия, в результате чего еще в большей степени повышается проницаемость сосудистой стенки.

При преобладании гидростатического давления в легочных капиллярах над онкотическим начинается процесс «пропотевания» плазмы крови в альвеолы. Смешиваясь с воздухом, жидкий секрет вспенивается и заполняет просвет альвеол и бронхов, что усиливает гипоксию. Интерстициальный отек приводит к снижению эластичности легких и нарушает диффузию газов, а нарастающий объем внутриальвеолярной жидкости и пены ухудшает газообмен, что способствует повышению бронхиального сопротивления, т.е. нарушается проходимость бронхиального дерева. Жидкость из интерстициального пространства поступает в лимфатическую систему. Факторы, приводящие к снижению скорости лимфотока, увеличивают вероятность развития отека легких. ЦВД — фактор, который преодолевает лимфа на пути ее дренирования в венозную систему. Скорость лимфотока при нормальных условиях напрямую зависит от величины ЦВД. При этом важно учитывать, что многие лечебные мероприятия (например, ИВЛ с постоянным положительным давлением, инфузия вазоактивных препаратов) приводят к увеличению ЦВД.

При правожелудочковой недостаточности основные клинические симптомы реализуются в результате снижения сократимости правого желудочка и повышения давления в правом предсердии. В результате страдает венозный возврат, который и определяет клиническую картину застоя по большому кругу кровообращения с высоким ЦВД.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика основана на данных клинического и инструментального обследования.

Диагноз сердечной недостаточности ставят на основании данных ЭКГ-исследования, измерения ЦВД, ЭхоКГ в сочетании с оценкой общего состояния, газообмена и данных рентгенологического обследования.

Важно выяснить наличие в анамнезе таких заболеваний, как врожденный порок сердца и миокардит, вирусные и бактериальные инфекции, анемия, гипокалиемия, авитаминоз, нарушения функции почек, а также фактов экзогенных отравлений различного генеза.

Лабораторные исследования

Острая левожелудочковая недостаточность сопровождается снижением уровня общего белка и альбуминов в крови и падением гемоглобина и гематокрита.

При острой правожелудочковой недостаточности возможно повышение ОЦК, транзиторное повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) (не всегда), незначительное повышение мочевины и креатинина. У детей раннего возраста повышается содержание гемоглобина и гематокрит. При снижении диуреза отмечают транзиторная протеинурия и повышение плотности мочи.

Инструментальные исследования

Среди инструментальных методов исследования выделяют неинвазивные и инвазивные. Наиболее распространены в педиатрии электрофизиологические (ЭКГ) и ультразвуковые методы исследования (ЭхоКГ с доплеровским исследованием), также выполняют рентгенологическое исследование органов грудной клетки для оценки функции легких и определения размера сердца. При сердечной недостаточности наиболее часто определяют ЦВД, реже — давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). В клинической практике у детей нормальные значения ЦВД — 3–6 см вод.ст., или 4–8 мм рт.ст., ДЗЛК — 8–12 мм рт.ст.

Рентгенологическое исследование при острой левожелудочковой недостаточности. Характерно появление облаковидных теней, располо-

женных симметрично с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах. Эти тени сливаются с корнями легких и могут создавать своеобразную картину крыльев бабочки — выраженное сосудистое полнокровие легочной ткани. У большинства детей в критическом состоянии рентгенограмма грудной клетки — индикатор количества воды в легких.

ЭхоКГ дает возможность оценить насосную функцию левого желудочка, определить его сократимость, гипертрофию миокарда или дилатацию камер левого желудочка и левого предсердия, определить градиент давления в области клапанов аорты и легочной артерии, выявить кардиальную причину (порок) сердечной недостаточности. Этот метод диагностики позволяет сразу поставить диагноз левожелудочковой недостаточности.

ЭКГ выявляет повышение электрической активности левых отделов сердца. При этом электрическая ось отклоняется влево, отмечают замедление внутрипредсердной проводимости, высокий вольтаж зубца R в левых грудных отведениях с нарастанием от V_4 к V_6 при глубоком зубце S в правых грудных отведениях, нарушение проводимости по левой ножке пучка Гиса.

Правожелудочковая недостаточность проявляется прежде всего повышением ЦВД.

ЭхоКГ при правожелудочковой недостаточности дает возможность оценить насосную функцию правого желудочка, определить его размер, оценить сократимость, определить градиент давления в области клапанов легочной артерии и трехстворчатого клапана, выявить кардиальную причину (порок) сердечной недостаточности. Этот метод диагностики позволяет сразу поставить диагноз правожелудочковой недостаточности.

ЭКГ при этом выявляет повышение электрической активности правых отделов сердца (электрическая ось отклоняется вправо, отмечается перегрузка правого предсердия в виде острого высокого зубца P , высокий вольтаж зубца R в правых грудных отведениях. Блокада правой ножки пучка Гиса, глубокий зубец S в левых грудных отведениях).

Лечение

Лечение отека легких необходимо начинать незамедлительно, поскольку при молниеносной форме заболевания смерть может наступить в течение 10–15 мин. Больным придают полусидячее положение с опущенными ногами. При этом происходит депонирование крови в сосудах нижних конечностей, что приводит к уменьшению венозного

возврата к правым отделам сердца и снижению внутрисосудистого гидростатического давления в системе легочных сосудов.

Для лечения отека легких назначают наркотические анальгетики, петлевые диуретики, инотропные препараты для улучшения сократительной способности миокарда, осуществляют ингаляцию кислорода, удаление трансудата из ДП, коррекцию метаболических и электролитных нарушений, проводят седативную терапию. При неэффективности используемых методов больных переводят на ИВЛ.

Наркотические анальгетики. Морфин вводят внутривенно медленно в разведении изотоническим раствором натрия хлорида 1:10 в дозе 0,1 мг/кг до достижения эффекта, который проявляется через 10–15 мин. При необходимости введение повторяют. Препарат оказывает седативное, анальгезирующее действие, повышает активность блуждающего нерва, уменьшая выраженность одышки и сердцебиения. Фентанил обладает сходным действием и может быть использован при отсутствии морфина. Препарат вводят внутривенно в дозе 0,05 мг/кг.

Бензодиазепины не заменяют опиатов, их используют для снятия стрессовых реакций и в дополнение к опиатам. Диазепам вводят внутривенно в дозе 0,05–0,10 мг/кг.

Петлевые диуретики. Фуросемид назначают в разовой дозе 1–3 мг/кг внутривенно или внутримышечно. В этом случае препарат способствует выведению жидкости и снижению ОЦК. При дефиците калия препарат не назначают. При низком АД эффект препарата может быть незначительным.

Удаление трансудата из ДП: механическое удаление с помощью назоларингеального катетера; использование пеногасителей (пеногашение осуществляют, пропуская воздушно-кислородную смесь через емкость, заполненную 60% этиловым спиртом).

Ингаляция увлажненного кислорода. Для коррекции выраженной гипоксемии допустима кратковременная ингаляция чистого увлажненного кислорода. При этом концентрация кислорода может быть снижена до 40–60% при нормализации газообмена и достижении нормальных значений напряжения кислорода в артериальной крови.

ИВЛ. При декомпенсации дыхания и появлении гипоксии ($p_{\text{O}_2} \leq 50$ мм рт.ст.) на фоне спонтанного дыхания, а также при росте p_{CO_2} свыше 60 мм рт.ст. и появлении признаков ацидоза ($\text{pH} < 7,2$) выполняют интубацию трахеи и осуществляют ИВЛ (давление на вдохе до 25–30 см вод.ст.) с содержанием кислорода 60–100% и ПДКВ (5–7 см вод.ст.), что позволяет уменьшить образование трансудата.

Инфузионная терапия. Ограничить объем. Вводить растворы следует в условиях постоянного мониторинга состояния гемодинамики. Наиболее целесообразна инфузионная терапия при развитии сердечной недостаточности на фоне анемии или гиповолемии, при этом одновременно используют синтетические катехоламины [эпинефрин (Адреналин[®]), норэпинефрин (Норадреналин[®]), допамин или их сочетания], введение которых возможно только в условиях проведения внутривенных инфузий.

Коррекцию метаболического ацидоза и электролитных нарушений проводят общепринятыми методами. Натрия гидрокарбонат назначают при декомпенсированном ацидозе (2–3 мл 4% раствора препарата на 1 кг массы тела внутривенно медленно).

Инотропные препараты (допамин, добутамин) назначают для улучшения сократительной способности миокарда. Допамин оказывает положительное инотропное действие, что способствует увеличению сердечного выброса, и вазоконстрикторное действие, повышающее АД. Препарат обычно назначают внутривенно в дозе от 2 до 10–15 мкг/кг в минуту. Добутамин показан при неотложной терапии сердечной недостаточности с выраженным снижением сократительной способности миокарда. Вазодилатирующий эффект препарата способствует снижению постнагрузки и уменьшению давления в малом круге кровообращения. Доза добутамина в педиатрии составляет 5–15 мкг/кг в минуту внутривенно. Эпинефрин (Адреналин[®]) используют в целях повышения АД. Препарат назначают в виде внутривенной инфузии в дозе 1–2 мкг/кг в минуту. При снижении сократимости сердца и низком АД целесообразно использовать комбинацию эпинефрина (Адреналина[®]) с допамином или добутамином.

Вазодилататоры назначают при артериальной гипертензии (нитропруссид натрия вводят внутривенно в дозе 0,5–5,0 мкг/кг в минуту в 20–40% растворе декстрозы под контролем АД). При нормальном или сниженном АД препарат вводить *нельзя*.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности

Лечение направлено на устранение гипоксии и гипоксемии, разгрузку большого круга кровообращения, улучшение контрактильных свойств миокарда, коррекцию электролитных расстройств, борьбу с ацидозом. Следует придерживаться чрезвычайно важного правила. Преднагрузку необходимо соблюдать на оптимальном уровне, все время контролируя степень перегрузки сердца; постнагрузку необходимо

тщательно контролировать, она должна быть ниже расчетной нормы. Переливание крови, кровезаменителей и других растворов при декомпенсированной сердечной недостаточности строго контролируют, определяя ЦВД.

Увлажненный кислород. Осуществляют длительную ингаляцию 40–50% смеси увлажненного кислорода.

Дегидратационная терапия. Направлена на удаление избыточной жидкости из организма (фуросемид назначают в разовой дозе 1–3 мг/кг внутримышечно или внутривенно).

Бронхолитики. Аминофиллин — препарат выбора; его вводят внутривенно медленно из расчета 1 мл 2,4% раствора на 1 год жизни 1–2 раза в сутки (препарат противопоказан при резком снижении АД).

Сердечные гликозиды используют крайне редко и только в случаях развивающейся сердечной недостаточности с застойными явлениями. Эти препараты могут быть дополнением к основным — синтетическим катехоламинам (инотропные средства). В качестве сердечных гликозидов у детей используют строфантин-К, дигоксин и др.

Инотропные препараты (допамин, добутамин, норэпинефрин) назначают для улучшения сократительной способности миокарда. Допамин способствует увеличению сердечного выброса и повышению АД. Препарат обычно назначают в дозе от 5 до 10–15 мкг/кг в минуту. Вазодилатирующий эффект добутамина способствует снижению постнагрузки и уменьшению давления в малом круге кровообращения. Одновременно с этим препарат стимулирует инотропную функцию сердца. Норэпинефрин в дозе от 0,1 до 0,3–0,5 мкг/кг в минуту за счет повышения сократимости способствует увеличению сердечного выброса, при этом существенно не повышая ЧСС, в отличие от допамина.

Натрия гидрокарбонат назначают при декомпенсированном ацидозе (2–3 мл 4% раствора препарата на 1 кг массы тела внутривенно медленно).

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ

Аритмии могут возникать у детей самого разного возраста, особенно часто — у больных в тяжелых и критических состояниях.

Обусловлены вторичными причинами: ацидозом, интоксикацией при отравлениях, гипоксией, гиповолемией, электролитными расстройствами, передозировкой кардиотонических препаратов.

Адекватная диагностика и терапия аритмий невозможна без мониторинга сердечного ритма и кардиодинамики. Нарушения ритма всегда

проявляются характерными изменениями ЭКГ. У детей первых месяцев жизни ЧСС может достигать 220 в минуту, а после 1 года — 180 в минуту. Частота пульса, превышающая эти значения, вполне может быть проявлением тахикардии, и в этих случаях необходимо зарегистрировать ЭКГ для оценки сердечного ритма.

Брадикардии

Брадикардию относят к претерминальным нарушениям сердечного ритма, когда резко возрастает риск развития асистолии. У новорожденных ЧСС ниже 80 в минуту, а у детей от 1 до 5 лет — ниже 60 в минуту является показанием для начала ЗМС. Брадикардия в большинстве случаев — последняя реакция организма на выраженную гипоксию и ишемию. Она может возникать у больных внутричерепной гипертензией, находящихся в коме, в результате отравления дигоксином или бета-адреноблокаторами.

У подростков и детей старшего возраста о брадикардии говорят при частоте пульса ниже 60 в минуту. У детей раннего возраста этот показатель выше в связи с большей ЧСС в норме. Новорожденные плохо переносят брадикардию, поскольку у них ударный объем сердца не возрастает пропорционально снижению ЧСС. Это связано с тем, что у таких детей маленькие, относительно нерастяжимые желудочки и сниженная, плохо организованная масса миокарда.

К наиболее часто возникающим брадикардиям относят синусовую брадикардию и АВ-блокады.

Синусовая брадикардия

При синусовой брадикардии происходит замедление возникновения импульса в синусовом узле, на ЭКГ отсутствуют признаки нарушения проводимости.

Причины

- Повышение тонуса парасимпатической нервной системы (общая ваготония, которая развивается в период выздоровления после инфекционных заболеваний, при страхе, шоке, повышении ВЧД, миокардите, раздражении каротидных синусов). На ЭКГ выявляют высокий и широкий зубец Т.
- Эндокринные заболевания (микседема).
- Эндогенные и экзогенные интоксикации (печеночная недостаточность, уремия, интоксикация сердечными гликозидами, отравления свинцом, хинином, клонидином).

Лечение

Лечение направлено на устранение причины (например, гипоксии). Назначают м-холиноблокаторы, адреномиметики, при неэффективности выполняют ЭКС.

м-Холиноблокаторы. Назначают атропин в дозе 0,02 мг/кг. Препарат вводят внутримышечно или внутривенно медленно в разведении изотоническим раствором натрия хлорида 1:5 или 1:10.

Адреномиметики. Изопреналин[®] назначают внутривенно капельно в 5% растворе декстрозы со скоростью 0,05–0,15 мкг/кг в минуту.

Электрическая стимуляция сердца. Ее осуществляют при отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии с помощью искусственного водителя ритма трансвенозным электродом, который вводят через верхнюю полую вену в правое предсердие, или электродами, предварительно введенными в стенку миокарда во время операции.

Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокада — нарушение проведения импульсов от предсердий к желудочкам по АВ-соединению.

Причины

Врожденная изолированная патология проводящей системы сердца или ее сочетание с врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, реже другие пороки).

АВ-блокада может развиваться как осложнение после кардиохирургических операций (наиболее часто после пластики межпредсердной перегородки) и в результате передозировки сердечных гликозидов.

Атриовентрикулярная блокада I и II степени

Для АВ-блокады I степени характерно замедление проведения импульсов из синусового узла к желудочкам. При этом отмечается удлинение интервала *P–Q*. При АВ-блокаде II степени 1-го типа отмечается постепенное удлинение интервала *P–Q*, заканчивающееся выпадением комплекса *QRS*. При АВ-блокаде II степени 2-го типа желудочковые комплексы выпадают без предшествующего удлинения интервала *P–Q*, до желудочков доходят не все импульсы.

Специфическое лечение АВ-блокады I–II степени обычно не проводят. В случае сочетания АВ-блокады II степени с внутрижелудочковой блокадой (в этом случае на ЭКГ отмечают расширение комплекса *QRS*) показано проведение кардиостимуляции.

Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи—Адамса—Стокса

Полная АВ-блокада, или АВ-блокада III степени, — наиболее серьезный вид нарушения АВ-проведения. Предсердия возбуждаются под влиянием импульсов синусового узла и сокращаются с ритмом, соответствующим возрасту ребенка, а возбуждение желудочков происходит из центров второго и третьего порядка (ЧСС составляет 40—50 в минуту).

Клинические проявления. Дети с АВ-блокадой III степени могут жаловаться на утомляемость, головокружение. Основной признак — редкий пульс (40—50 в минуту). Иногда отмечают глухость I тона сердца, систолический шум, реже «пушечные» тоны из-за одновременной систолы предсердий и желудочков. С возрастом на фоне кардиомегалии могут отмечаться клинические проявления сердечной недостаточности.

Синдром Морганьи—Адамса—Стокса — кратковременные эпизоды потери сознания (до 1—2 мин), часто сопровождаемые клоническими судорогами на фоне брадикардии в результате ишемии головного мозга. Во время приступа резко выражена бледность кожи с цианозом, пульс отсутствует, определяют сердечные тоны 30—40 в минуту или они также отсутствуют. Чаше сознание восстанавливается в горизонтальном положении ребенка. Если приступ продолжается более 2—3 мин, наступает остановка дыхания.

Лечение. Показано проведение неотложных мероприятий. Горизонтальное пеленание ребенка с опущенным головным концом и ЗМС приводят к прекращению приступа. Кроме того, показано введение атропина в дозе 0,02 мг/кг внутримышечно или внутривенно медленно в разведении изотоническим раствором натрия хлорида 1:5 или 1:10.

Возникновение повторных приступов Морганьи—Адамса—Стокса с развитием симптомов сердечной недостаточности считают показанием для имплантации постоянного водителя ритма и электростимуляции.

ЭКГ-признаки. При полной АВ-блокаде на ЭКГ регистрируют зубцы *P*, возникающие от синусовых импульсов (в отведениях V_2 и V_3 зубцы *P* положительные). Возбуждение желудочков происходит обычно за счет импульсов, исходящих из ствола пучка Гиса до его разветвления, поэтому независимо от зубца *P* регистрируют неизмененные комплексы *QRS* (с частотой 40—60 в минуту). Если импульсы исходят из отделов, расположенных ниже ствола пучка Гиса, то регистрируют более редкие деформированные комплексы *QRS*, так как возбуждение первоначально охватывает один желудочек, из которого исходит импульс, и лишь затем

переходит на другой. При медикаментозной АВ-блокаде необходимо отменить вызвавший ее препарат (сердечные гликозиды, очень редко β -адреноблокаторы); назначают симпатомиметики. Изопреналин[®] назначают внутривенно капельно в 5% растворе декстрозы со скоростью 0,05–0,15 мкг/кг в минуту.

Если АВ-блокада развивается на фоне миокардита, врожденного порока сердца или как следствие осложнений кардиохирургических операций, то необходимо лечить основное заболевание. Перед началом медикаментозного лечения брадиаритмий всегда следует оценить и при необходимости провести коррекцию проводимости ДП, эффективности дыхания и кровообращения. Если брадиаритмия возникла вследствие интубации или аспирации слизи из трахеи, следует ввести атропин. Небольшие дозы атропина могут вызвать парадоксальную брадикардию, поэтому рекомендуемая доза препарата составляет 0,02 мг/кг (минимальная доза — 0,1 мг и максимальная — 0,5 мг для ребенка 3–5 лет и 1,0 мг — для 10-летнего ребенка и подростка). При отсутствии венозного доступа атропин можно вводить через трахею, хотя степень поступления препарата в кровоток в этом случае непредсказуема.

У ребенка, находящегося в критическом состоянии при ЧСС меньше 60 в минуту, следует проводить ЗМС.

Суправентрикулярная тахикардия

Это самая распространенная аритмия детского возраста, не приводящая к остановке сердца, и самая распространенная аритмия, вызывающая нестабильность гемодинамики у детей 1-го года жизни. ЧСС при суправентрикулярной тахикардии (СВТ) у детей 1-го года жизни может достигать более 220, а иногда составляет 300 в минуту.

Наиболее частая причина СВТ — наличие аномальных путей проведения (синдром WPW, или синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта).

Клиническая картина

Дифференциальная диагностика синусовой и суправентрикулярной тахикардии

- Приступ СВТ начинается и заканчивается внезапно.
- При синусовой тахикардии у детей старшего возраста ЧСС обычно не превышает 200 в минуту, а при СВТ ЧСС всегда больше 220 в минуту.
- При ЧСС более 200 в минуту при синусовой тахикардии зубцы *P* обычно положительные в отведениях V_1 , V_2 и aVF . При СВТ зубцы *P* отсутствуют или отрицательные в отведениях V_2 , V_3 и aVF .

- При синусовой тахикардии ЧСС изменяется от удара к удару и часто реагирует на различные раздражители, тогда как при СВТ такие колебания сердечного ритма отсутствуют.
- СВТ купируется внезапно, а синусовая тахикардия в ответ на лечение замедляется постепенно.
- Для состояний, сопровождаемых шоком, характерна синусовая тахикардия.

Стабильность гемодинамики и дыхания при СВТ зависит от возраста ребенка, продолжительности приступа, состояния миокарда желудочков до его развития и ЧСС во время пароксизма. Дети старшего возраста обычно жалуются на головокружение, боль и тяжесть в области груди или усиленное сердцебиение. У маленьких детей высокая ЧСС может оставаться незамеченной длительное время, пока не снизится сердечный выброс и не разовьются симптомы декомпенсированной сердечной недостаточности.

Лечение

В зависимости от клинической ситуации осуществляют электроимпульсную терапию или проводят медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Электроимпульсная терапия

Ребенку с картиной тахиаритмии с узкими комплексами *QRS* проводят до трех последовательных синхронизированных электрических разрядов мощностью 0,5, 1 и 2 Дж/кг. При тахиаритмии с широкими комплексами *QRS* выполняют несинхронизированный разряд 1 и 2 Дж/кг. Перед электроимпульсной терапией ребенку в сознании назначают седативную терапию бензодиазепинами. Диазепам вводят внутривенно в дозе 0,05–0,10 мг/кг.

Синхронизация основана на способности дефибриллятора распознавать комплекс *QRS* и наносить разряд в тот период сердечного цикла, когда вероятность возникновения фибрилляции желудочков и асистолии минимальна. Если у ребенка в критическом состоянии выявляют СВТ, то возможно внутривенное назначение трифосаденина (Аденозина трифосфата динатриевой соли[♦]) при условии, что введение препарата займет меньше времени, чем электрическая кардиоверсия.

Немедикаментозная терапия

Заключается в стимуляции *n. vagus* (вагусные приемы) при постоянном ЭКГ-мониторинге.

«Рефлекс ныряльщика» повышает тонус *n. vagus*, замедляет АВ-проводимость и прерывает тахикардию. Грудного ребенка укутывают в пеленку и полностью погружают его лицо в холодную воду примерно на 5 с. В это время у него происходит рефлекторное кратковременное апноэ. Детям старшего возраста прикладывают к лицу полотенце, смоченное в холодной воде.

Массаж каротидного синуса. Прием выполняют с одной стороны.

Прием Вальсальвы. Его можно применять у детей старшего возраста.

Медикаментозная терапия

При неэффективности немедикаментозных приемов переходят к медикаментозной терапии под контролем ЭКГ. Назначают трифосаденин (Аденозина трифосфата динатриевую соль^{*}), амиодарон, пропранолол.

Трифосаденин — быстродействующий препарат. Его назначают внутривенно болюсно. Первоначальная доза составляет 0,05 мг/кг, при отсутствии эффекта через 2 мин вводят до 0,1 мг/кг. Следующая доза — 0,25 мг/кг. Максимальная доза составляет 0,5 мг/кг (у детей в возрасте до 1 мес — 0,3 мг/кг). Препарат предпочтительно вводить через центральную или крупную периферическую вену.

Амиодарон. Препарат назначают при рефрактерной предсердной тахикардии в дозе 5 мг/кг в 4 мл 5% раствора декстрозы; вводить его следует в течение 20–30 мин.

Пропранолол вводят в дозе 0,05 мг/кг внутривенно медленно только под контролем ЭКГ, так как возможно развитие асистолии. Пропранолол не назначают больным, которые получают верапамил, так как оба эти препарата обладают отрицательным инотропным действием. Вполне безопасно назначать вместе пропранолол и дигоксин.

Желудочковая тахикардия

Для ЖТ характерны высокая ЧСС и широкие комплексы *QRS* на ЭКГ.

Причины: гипоксия, ацидоз; врожденная патология сердца и кардиохирургические операции; передозировка лекарственных средств (трициклические антидепрессанты, прокаинамид, макролиды); заболевания почек с возможной гиперкалиемией.

Клиническая картина

Ребенок становится вялым, отмечается сомнолентное сознание, при этом выявляют пульсацию шейных вен с частотой намного меньшей, чем ЧСС. ЖТ у детей обычно достигает 150 в минуту и выше, на ЭКГ отсутствует зубец *P*, деформирован и расширен комплекс *QRS*.

При ЖТ состояние больного может быстро ухудшаться вплоть до развития фибрилляции желудочков с полным отсутствием пульса.

Для полиморфной ЖТ характерно наличие на ЭКГ разнообразных по амплитуде и полярности комплексов *QRS*. СВТ с широкими комплексами *QRS* (т.е. СВТ с абберрантным проведением импульсов) возникают у детей редко. Постановка правильного диагноза зависит от тщательного анализа ЭКГ в 12 отведениях; возможна запись с эзофагеального отведения.

Для выяснения причины, предрасполагающей к стабильной ЖТ, следует собрать семейный анамнез и уточнить особенности течения заболевания.

Лечение

Лечение зависит от гемодинамической стабильности. При клинически стабильном состоянии больного следует начать с медикаментозного лечения. В первую очередь следует начинать с внутривенного введения амиодарона в дозе 5 мг/кг в 5% растворе декстрозы в течение 20–30 мин. При отсутствии эффекта введение той же дозы препарата можно повторить через 30 мин. Затем можно перейти на поддерживающую дозу 10–12 мг/кг в сутки. При отсутствии амиодарона следует ввести внутривенно прокаинамид (15 мг/кг в течение 30–60 мин; при необходимости переходят на поддерживающую дозу 0,02–0,08 мг/кг в минуту). Амиодарон и прокаинамид могут вызвать артериальную гипотензию. В этом случае осуществляют инфузионную терапию.

Возможно внутривенно назначать лидокаин в дозе 1–2 мг/кг с последующим поддерживающим введением со скоростью 0,02–0,03 мг/кг в минуту.

При возникновении ЖТ, вызванной токсическим действием седативных или обезболивающих препаратов, наиболее безопасна электроимпульсная терапия.

При гемодинамически стабильной ЖТ время позволяет выполнить синхронизированный разряд, на подготовку проведения которого можно затратить лишних 30–40 с по сравнению с несинхронизированным.

Когда на ЭКГ отсутствуют комплексы *QRS*, ребенку невозможно провести синхронизированную дефибрилляцию, так как дефибриллятор будет не в состоянии выбрать подходящий момент для разряда. Поэтому для обеспечения соответствующего лечения рекомендуют выполнять несинхронизированный разряд. Если интервал *Q–T* удлинен, то следует отменить все антиаритмические препараты. Определяют концентрацию магния, кальция и калия в плазме крови в целях немедленной их коррек-

ции. В этом случае следует применить временную желудочковую электростимуляцию с частотой 120–150 в минуту в качестве метода лечения. Это приведет к увеличению ЧСС и уменьшению интервала $Q-T$ и сможет подавить эктопические очаги. Такого эффекта можно достичь введением внутривенно изопреналина[®], который назначают внутривенно капельно в 5% растворе декстрозы со скоростью 0,05–0,15 мкг/кг в минуту. Если фармакологическое лечение было безуспешным или ЖТ сопровождается развитием артериальной гипотензии, требуется проведение кардиоверсии. Используют энергию разряда 1–4 Дж/кг, при этом разряд может быть повторен дважды или трижды, до тех пор, пока не восстановится синусовый ритм. Повторные дозы разрядов следует удвоить.

Вопросы и задания

1. Дайте определение сердечной недостаточности.
2. Укажите основные виды сердечной недостаточности.
3. Охарактеризуйте основные клинические проявления правожелудочковой недостаточности.
4. Охарактеризуйте основные клинические проявления левожелудочковой недостаточности.
5. Каковы особенности клинических проявлений сердечной недостаточности у детей младшего возраста?
6. При каких патологических состояниях может развиваться отек легких?
7. Охарактеризуйте основной патогенетический механизм отека легких при острой недостаточности кровообращения.
8. Опишите клинические проявления отека легких.
9. Назовите методы диагностики сердечной недостаточности.
10. Какие методы диагностики сердечной недостаточности преимущественно используют у детей?
11. При каком виде сердечной недостаточности повышено ЦВД?
12. От чего необходимо дифференцировать высокие значения ЦВД?
13. Когда после внутривенного введения начинается терапевтическое действие строфантина-К и отмечается его максимальный эффект?
14. Можно ли одновременно с сердечными гликозидами назначать препараты кальция? Если да, то в каких дозах? Если нет, то почему?
15. Каковы клинические проявления гликозидной интоксикации?
16. Каковы ЭКГ-признаки гликозидной интоксикации?
17. Целесообразно ли применять при ОСН диуретические препараты: если да, то в чем заключается их терапевтический эффект, если нет, то почему?

18. На что в первую очередь направлены лечебные мероприятия при отеке легких?

19. Какие препараты применяют для уменьшения давления в легочных капиллярах и каков механизм их действия?

20. Какие мероприятия проводят при отеке легких для поддержания проходимости ДП?

Тесты

1. При развитии брадикардии до 60 в минуту у ребенка 2 лет и с появлением на этом фоне симптомов нарушения периферического кровообращения и цианоза наиболее целесообразно внутривенно ввести:

- а) эпинефрин (Адреналин[®]);
- б) атропин;
- в) допамин;
- г) кальция глюконат или хлорид;
- д) аминофиллин.

2. В случае развития отека легких у ребенка 4 лет ему показано срочное введение:

- а) антигистаминных препаратов;
- б) глюкокортикоидных препаратов;
- в) морфина;
- г) допамина или добутамина;
- д) препаратов кальция;
- е) фуросемида;
- ж) маннитола.

3. Препарат выбора при лечении ОСН с развитием синдрома малого выброса и выраженной артериальной гипотензией:

- а) эпинефрин (Адреналин[®]);
- б) атропин;
- в) добутамин;
- г) морфин.

4. Какие диуретики наиболее целесообразны для снижения преднагрузки при левожелудочковой сердечной недостаточности у детей раннего возраста?

- а) Маннитол;
- б) Фуросемид;
- в) Спиринолактон (Верошпирон[®]);
- г) Ацетазоламид (Диакарб[®]).

5. Для коррекции легочной гипертензии целесообразно применить (перечислить):
- а) морфин;
 - б) ингаляцию оксида азота;
 - в) ИВЛ;
 - г) ингаляции кислорода высокой концентрации;
 - д) силденафил.
6. Какой препарат предпочтительнее начинать использовать при СВТ?
- а) Изопреналин^Р;
 - б) Эпинефрин (Адреналин^{*});
 - в) Трифосаденин (Аденозина трифосфата динатриевая соль^{*}).
7. Какая аритмия наиболее часто встречается в детском возрасте?
- а) СВТ;
 - б) АВ-блокада I степени;
 - в) ЖТ;
 - г) синусовая брадикардия.
8. Каковы наиболее частые причины брадикардии, обусловленные заболеваниями или пороками сердца?
- а) синдром слабости синусового узла (после операций на сердце);
 - б) полная АВ-блокада;
 - в) кардиомиопатия.
9. Массаж синокаротидного синуса целесообразно использовать:
- а) при отеке легких;
 - б) АВ-блокаде;
 - в) предсердной пароксизмальной тахикардии;
 - г) фибрилляции желудочков.
10. Перечислите причины, приводящие к удлинению интервала Q-T:
- а) гипотермия;
 - б) гипокалиемия;
 - в) гипоксия;
 - г) гипокальциемия;
 - д) гипомагниемия;
 - е) гипергликемия;
 - ж) гиперкалиемия.

Задачи

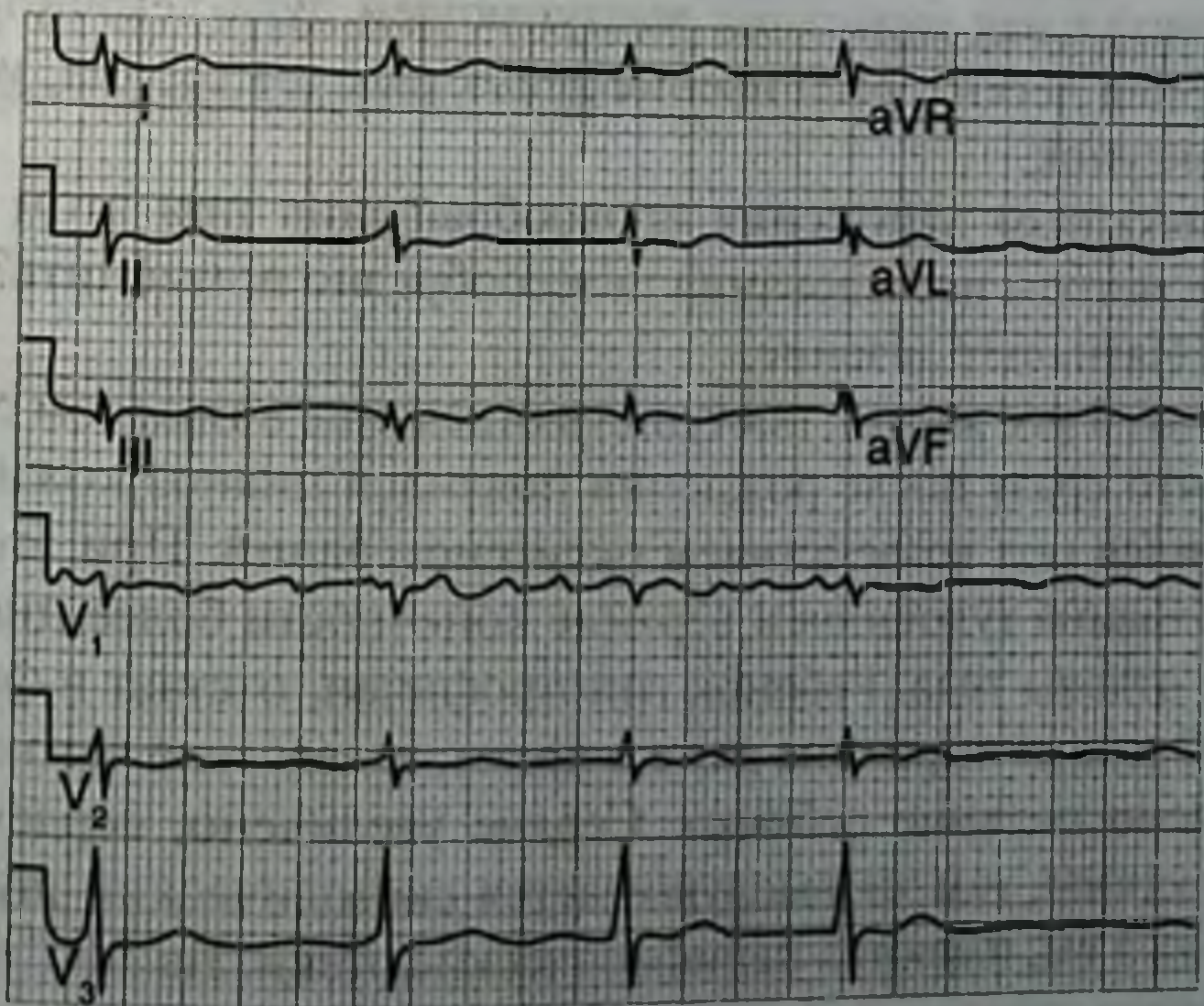
1. Больная Т., 9 лет, на протяжении последних 2 лет часто болеет простудными заболеваниями. Год назад перенесла миокардит. Находится в клинике по поводу левосторонней мелкоочаговой пневмонии. На фоне проводимого лечения состояние стабилизировалось, 4 дня

назад впервые отмечалась тахикардия до 220 в минуту. При этом ребенок отмечает неприятные ощущения в области сердца, чувство страха, слабость, головокружение. Такие приступы повторялись в течение дня дважды. В течение последних двух дней приступы участились и стали более продолжительными. Наросла бледность кожи, увеличилась рвота. Аускультативно тоны сердца очень короткие и чистые, шумов нет. Пульс трудно сосчитать. АД снижено. Печень несколько увеличена. Диурез уменьшен. На ЭКГ интервал $T-R$ резко укорочен, зубец R наслаивается на зубец T , деформируя его, определяется цепь следующих друг за другом в быстром ритмичном темпе предсердных экстрасистол. Желудочковый комплекс практически не изменен.

Поставьте диагноз. Укажите форму заболевания. Назначьте лечение.

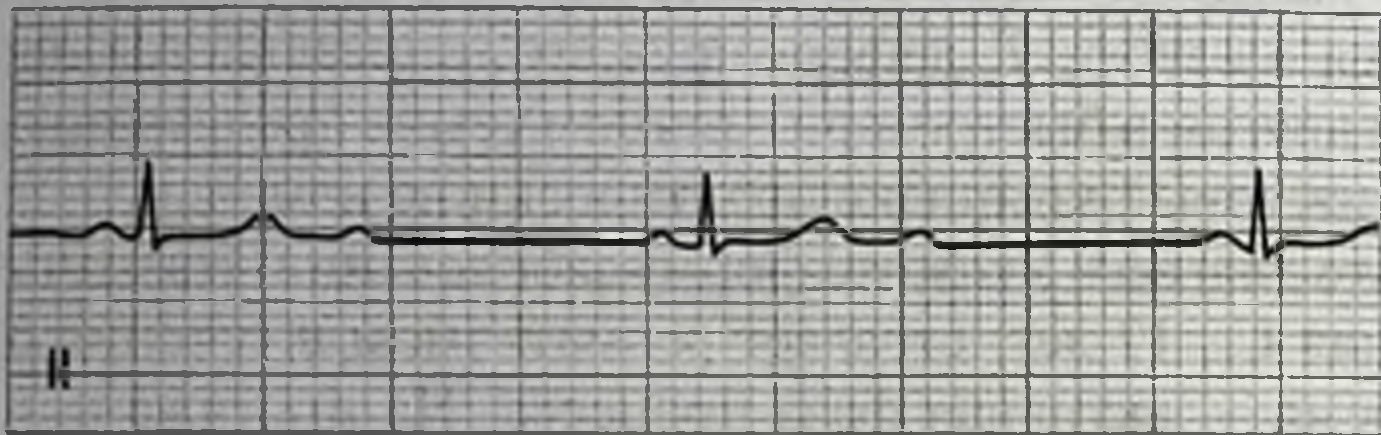
2. Больная С., 12 лет, страдает ревматизмом в течение 6 лет. В настоящее время — активная фаза процесса. На протяжении последних лет при обострении ревматизма отмечает слабость, беспокойство, неприятные ощущения и боли в области сердца, головокружение и рвоту. Эти ощущения появляются на фоне полной аритмии сердечных тонов и неравномерных пауз между отдельными сокращениями сердца. Отмечается дефицит пульса. Пульс беспорядочный и отличается разным наполнением. Подсчитать его частоту не всегда возможно. На ЭКГ мелкие колебания предсердий с частотой 480 в минуту. Желудочки сокращаются с частотой 130 в минуту.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.



3. Ребенок, с 6 лет страдает полной АВ-блокадой. Внезапно развился приступ, клинически проявившийся резкой бледностью кожи, цианозом, потерей сознания, клиническими судорогами. Приступ продолжался в течение 30 мин, после чего сознание восстановилось, судороги прекратились, исчезли цианоз и бледность кожи. Ребенок жалуется на резкую слабость, боли в мышцах и конечностях.

Охарактеризуйте принципы лечения полной АВ-блокады. Поставьте диагноз. Назначьте лечение (см. рисунок ниже).



4. Ребенок, 4 мес жизни, поступил в отделение с диагнозом: ОРВИ. Температура тела субфебрильная. Кашель, кожа бледная, гипотрофия. Одышка до 60 в минуту. В легких дыхание жесткое, влажные хрипы. Сердце увеличено, систолический шум слева от грудины, II тон легочной артерии расщеплен: на вершущке I тон усилен и определяется диастолический шум. Пульс скорый и высокий. Пульсовое давление 40 мм рт.ст. На ЭКГ перегрузка левых отделов сердца. На ФКГ непрерывный систолодиастолический шум. При рентгенологическом исследовании — значительная пульсация выступающей дуги легочной артерии сосудов корней легких, расширение левых отделов сердца, усиленный легочный рисунок.

Каков механизм нарушения кровообращения при этом заболевании? Какие методы исследования целесообразно применить? Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

5. Ребенок, 3 мес жизни, поступил в отделение в тяжелом состоянии. Известно, что сразу после рождения появился цианоз кожи, который не уменьшился под воздействием оксигенотерапии. При этом голова, верхняя половина туловища и верхние конечности более цианотичны, чем другие отделы тела. Ребенок гипотрофичен, отстает в физическом развитии. Одышка выражена даже в покое, вследствие чего значительно затруднено питание ребенка. Сердце увеличено, сердечный горб слева от грудины, там же выслушивается систолический шум. Печень увеличена на 5 см, имеются периферические отеки. На ЭКГ правограмма, перегрузка предсердий, признаки коронарной недостаточности.

На рентгенограммах сердце шаровидной формы, желудочки его увеличены, усилен сосудистый рисунок корней легких.

Какие исследования наиболее информативны для постановки диагноза? Каков механизм нарушений? Назначьте лечение.

Ответы на тесты

1 — а; 2 — в, г, е; 3 — в; 4 — б; 5 — а, б, в, д; 6 — в; 7 — а; 8 — а, б; 9 — в; 10 — а, б, г, д.

Литература

1. Анестезиология: Национальное руководство / Под ред. А.А. Бунатяна, В.М. Мизикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 1104 с.
2. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 512 с.
3. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
4. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 556 с.
5. Катэрино Дж. М., Кахан С. Медицина неотложных состояний. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 336 с.
6. Педиатрия: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 768 с.
7. Селбст С.М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 480 с.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ШОК

Цель занятия. Освоить основные принципы лечения острой сосудистой недостаточности, методы оценки степени нарушений с учетом анатомо-физиологических и возрастных особенностей детского организма.

Изучить основные этапы развития шока различного генеза у детей разного возраста, иметь представление о современных методах диагностики и интенсивной терапии при этих состояниях на различных этапах оказания медицинской помощи.

Для этого необходимо знать следующее.

- Определение и диагностические критерии понятий: острая сосудистая недостаточность, шок различной этиологии, классификация по степени нарушений.
- Этапы лечения больных, показания и противопоказания к применению инотропной терапии, диуретиков, ИВЛ.
- Методы диагностики. А также уметь оказывать первую помощь, давать обоснование медикаментозной терапии при ОСН, оценку эффективности лечения.

Студент должен знать:

- семиотику клинических проявлений, дифференциальную диагностику этих состояний;
- основные патофизиологические механизмы развития острой сосудистой недостаточности;
- симптомы и клинические проявления шока в зависимости от первопричин и возраста;
- общие принципы противошоковой терапии.

Студенту нужно уметь построить диагностическую программу и обосновать применение тех или иных методов дополнительной диагностики, правильно интерпретировать результаты клинического осмотра, инструментальных и лабораторных исследований и на основании полученных данных оценить состояние и выбрать необходимый алгоритм оказания медицинской помощи. Он должен изучить неотложный пере-

чень и дозы лекарственных средств, используемых при шоке и острой сосудистой недостаточности, технику проведения основных этапов лечения, обеспечивающих стабилизацию сердечной и сосудистой функции, а также посиндромную терапию.

В результате усвоения темы занятия студент сможет:

- собрать анамнез;
- провести квалифицированный осмотр и обследование больных с шоком на этапе эвакуации;
- поставить основной диагноз;
- оказать неотложную помощь;
- организовать госпитализацию в стационар.

Основная информация

Сосудистая недостаточность возникает при несоответствии между ОЦК и емкостью сосудистого русла. К основным факторам, способствующим возникновению этого состояния, относят снижение ОЦК или нарушение сосудистого тонуса. Основные клинически значимые проявления острой сосудистой недостаточности — коллапс и шок.

При потере крови, плазмы или жидкости и солей ОЦК недостаточно для удовлетворения потребностей организма. Пропорционально уменьшению ОЦК происходит снижение ударного объема. Регионарное распределение крови регулируют нервная и эндокринная системы. Спазм артериол выключает капиллярную систему скелетных мышц, кожи и органов брюшной полости из кровообращения. Первоначально этот сосудистый спазм выступает защитным механизмом. Если организм уже не в состоянии поддерживать этот защитный механизм, то артериолы указанных сосудистых зон расширяются, что приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и перераспределению крови. Это увеличивает несоответствие между сосудистым руслом и ОЦК. Функциональные расстройства сосудодвигательного центра вызывают расширение сосудов в результате снижения тонуса симпатической нервной системы. В младенческом и детском возрасте функциональные расстройства сосудодвигательного центра возникают при гипоксемии и действии токсинов. Недостаточность функции надпочечников также приводит к снижению тонуса симпатической нервной системы.

Показатели адекватности перфузии

- Уровень сознания (у пациентов с ЧМТ этот критерий утрачивает ценность).
- Перфузия конечностей — скорость капиллярного наполнения при нажатии на ногтевое ложе (в норме <math>< 2-3 \text{ с}</math>), цвет и температура кожи.

- ЧСС.
- Кровяное давление, тоны сердца.
- Диурез: у детей норма не менее 0,8–1,0 мл/кг в час, у новорожденных — не менее 0,5–0,6 мг/кг в час.
- рН — метаболический ацидоз, повышение уровня лактата указывает на неадекватную перфузию.

КОЛЛАПС

Коллапс — быстрое перераспределение и снижение сосудистого тонуса, характеризующееся развитием критического состояния с синдромом низкой органной перфузии и последующей органной и тканевой гипоксией. Практически всегда коллапс сопровождается угнетением сознания.

Это состояние чаще развивается у ослабленных детей, вынужденных находиться длительное время в малоподвижном или горизонтальном положении, при резком или быстром изменении положения тела. Коллапс может быть также следствием внезапного расширения сосудов или сердечной слабости при передозировке гипотензивных препаратов.

Лечение направлено на восстановление сосудистого тонуса и улучшение мозгового кровотока. Назначают вазопрессорные препараты и восполняют ОЦК.

Вазопрессорные препараты. Назначают эпинефрин в дозе 0,025–0,05 мг/кг внутривенно струйно в разведении изотоническим раствором натрия хлорида до объема 3–5 мл, допамин или добутамин в дозах, представленных в разделе о лечении лево- и правожелудочковой недостаточности.

Восполнение ОЦК. Немедикаментозные методы. Поднимают кверху верхние конечности ребенка и опускают головной конец кровати.

Внутривенная инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов. Оптимально вводить гидроксипроксиэтилкрахмал в дозе 10–15 мл/кг; скорость инфузии 15–30 мл/кг в час. Дальнейшая инфузионная терапия зависит от АД и ЦВД.

ШОК

Шок — экстремальное состояние, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия и выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности всех физиологических систем и нарушением жизненно важных функций организма, главным об-

разом системного кровообращения, микроциркуляции, дыхания, метаболизма, деятельности ЦНС, эндокринной системы и гемокоагуляции.

Классификация

Выделяют четыре основных патогенетических вида шока: распределительный, гиповолемический, обструктивный и кардиогенный. Изменение объемного кровотока при шоке — основной и ведущий компонент последующих изменений. Все типы шока приводят к снижению ударного объема. Это происходит посредством различных механизмов.

Основные проявления шока связаны с нарушением тканевой перфузии и транспорта кислорода. Для шока характерно снижение доставки или нарушение утилизации необходимых клеточных субстратов и в первую очередь кислорода. При этом клетки лишены адекватного притока питательных субстратов (и кислорода), необходимых для обеспечения метаболических потребностей.

Виды шока

Распределительный шок включает состояния патологического распределения сосудистого объема. Примеры заболеваний, вызывающих распределительный шок: сепсис, анафилаксия, анафилактоидные реакции, нейрогенный шок, определенные виды эндокринного шока и состояния, вызываемые случайной передозировкой препаратов.

При септическом шоке нарушения распределения сосудистого объема связаны с разнообразным действием моноцитов, макрофагов, нейтрофилов и продуцируемых эндотелиальными клетками медиаторов воспаления, таких как цитокинины, простагландины, лейкотриены, оксид азота и свободные радикалы кислорода. Вызываемые сепсисом сосудистые изменения сопровождаются клинически значимыми нарушениями функции сердца, включающими снижение фракций изгнания правого и левого желудочка и увеличение ЧСС и сердечного выброса. Подобную дисфункцию миокарда связывают с циркулирующим цитокинином, миокардиальным депрессорным фактором.

Обструктивный шок — нарушение кровообращения, связанное с обструкцией кровотока; он сопровождается ростом постнагрузки.

Гиповолемический шок характеризуется снижением ударного объема сердца вследствие патологически низкого ОЦК. Уменьшение внутрисосудистого объема может быть результатом кровопотери (вызываемой, например, желудочно-кишечным кровотечением) или потери внутрисосудистого объема, вызываемой другими медицинскими проблемами, такими как диабет или надпочечниковая недостаточность.

Кардиогенный шок обусловлен снижением сократительной способности миокарда и последующим синдромом малого выброса.

Патогенез

С позиции патофизиологии шоковые состояния целесообразно разделить на две категории:

- снижение сердечного выброса и нарушение общей периферической тканевой перфузии;
- нормальный или повышенный сердечный выброс и нарушение распределения периферического кровотока.

Различить эти состояния можно в случае устранения гиповолемии и обеспечения адекватной преднагрузки.

Этиология и патогенез различных видов шока представлены в табл. 9.1.

Механизмы компенсации шока

Тахикардия — общая компенсаторная реакция при нарушениях транспорта кислорода. Кроме того, снижение АД стимулирует барорецепторную реакцию, что приводит к выбросу адреналина и норадреналина в системное кровообращение и к стойкой тахикардии. При длительном избыточном выбросе катехоламинов может развиваться потеря чувствительности адренергических рецепторов.

Компенсация гиповолемии происходит за счет снижения преднагрузки и ударного объема путем увеличения ЧСС. По этой причине при наличии у больного тахикардии необходимо исключить гиповолемию. Повышенная концентрация норадреналина, адреналина и дофамина в циркулирующей крови — характерный признак большинства разновидностей шока.

Регуляция сосудистого тонуса — важнейший механизм компенсации. При гиповолемическом шоке у больного будет развиваться вазоконстрикция для сохранения сосудистого объема и повышения возможностей организма распределять сниженный объем крови по жизненно важным органам.

Эритропоэз. При развитии анемии или гипоксемии происходит высвобождение в системное кровообращение эритропоэтина, стимулирующего эритропоэз в костном мозге.

Клиническая картина

В клинической картине шока выделяют три фазы: компенсированную, декомпенсированную и необратимую. Каждая фаза имеет свои характерные клиничко-патогенетические проявления и исход.

Таблица 9.1. Этиология и патогенез развития шока

| Вид шока | Причина шока |
|-------------------|---|
| Гиповолемический | Внутрисосудистое уменьшение объема при кровотечении. Негеморрагическое внутрисосудистое уменьшение объема (рвота, диарея, диабетический кетоацидоз, несахарный диабет, адренокортикальная недостаточность, перитонит, панкреатит, ожоги, асцит, феохромоцитома) |
| Распределительный | Сепсис или эндотоксемия. Метаболические факторы (ОДН, ОПН, печеночная недостаточность, тяжелый ацидоз или алкалоз, передозировка лекарственных препаратов). Эндокринологические нарушения (сахарный диабет с кетоацидозом, гиперосмоляльная некетоновая гипергликемическая кома, надпочечниковая недостаточность, несахарный диабет, гипогликемия). Нарушение микроциркуляции (истинная полицитемия, синдром повышенной вязкости крови, серповидноклеточная анемия, жировая эмболия). Нейрогенные факторы. Анафилаксия |
| Обструктивный | Тампонада сердца, констриктивный перикардит. Коарктация аорты. Эмболия легочной артерии, легочная гипертензия |
| Кардиогенный | Аритмии; кардиальные механические факторы: нарушения с регургитацией (острая митральная или аортальная регургитация, дефект межжелудочковой перегородки, аневризма левого желудочка, разрыв свободной стенки желудочка). Обструктивные заболевания: обструкция выброса левого желудочка (стеноз аортального клапана, идиопатический гипертрофический субаортальный), обструкция притока крови в левый желудочек (митральный стеноз, миксома левого предсердия и другие опухоли сердца, тромбоз левого предсердия и другие опухоли сердца, тромбоз левого предсердия). Кардиомиопатии; нарушение сократимости левого желудочка (острый инфаркт миокарда, обычно левого желудочка, реже правого; застойная кардиомиопатия), нарушение растяжимости левого желудочка (амилоидоз сердечной мышцы, идиопатический субаортальный гипертрофический стеноз) |

Компенсированная фаза шока

В эту фазу поддержание функций жизненно важных органов происходит за счет рефлексов, обусловленных симпатической нервной системой (увеличение системного сопротивления кровотоку, перераспределение крови, уменьшение венозного резервуара крови, увеличение ЧСС; эти механизмы поддерживают сердечный выброс).

При этом систолическое АД остается в пределах нормы, тогда как диастолическое АД может повышаться в результате увеличения системного сосудистого сопротивления. Усиление образования ангиотензина и вазопрессина позволяет почкам сохранять воду и соли и усиливать всасывание жидкости из просвета кишечника.

Клинические симптомы: умеренное возбуждение и спутанность сознания, бледность кожи и похолодание конечностей, тахикардия, увеличение времени наполнения кожных капилляров.

Декомпенсированная фаза шока

Начинают истощаться компенсаторные механизмы, и кровообращение становится неэффективным. Ткани с недостаточной перфузией теряют способность к аэробному метаболизму, и основным источником энергии становится анаэробное окисление. В результате образуется избыток лактата, внутриклеточно накапливается углекислота из-за неспособности нарушенного кровотока удалять избыток CO_2 , что сопровождается развитием ацидоза. Перечисленные нарушения приводят к снижению сократительной способности миокарда и его чувствительности к катехоламинам. Затем анаэробный метаболизм приводит к нарушению работы калий-натриевого насоса — основы жизнедеятельности клетки. Перестают нормально функционировать лизосомальные, митохондриальные и мембранные элементы клетки. Замедление кровотока и химические изменения в мелких сосудах ведут к агрегации тромбоцитов и могут запустить цепь реакций, в результате которых происходит повреждение сосудов, что приводит к повышению их проницаемости, ломкости и увеличению риска кровотечений. Из-за повышенной проницаемости капилляров происходит усиление потери жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

Клинические симптомы: снижение АД, увеличение времени наполнения капилляров (бледность и мраморность кожи, при надавливании на кожу формируется белое пятно, которое длительное время — более 5 с — не восстанавливает окраску), тахикардия, холодные конечности, шумное (ацидотическое) дыхание, снижение уровня сознания и анурия. Снижение периферической и центральной температуры тела. Выраженная тахикардия может быстро смениться прогрессирующей брадикардией, что требует проведения реанимационных мероприятий. Проявления выраженного цианоза. Самостоятельное дыхание перестает быть эффективным, возникают периоды апноэ, гиповентиляция приводит к падению оксигенации и росту гиперкапнии.

Необратимая фаза шока

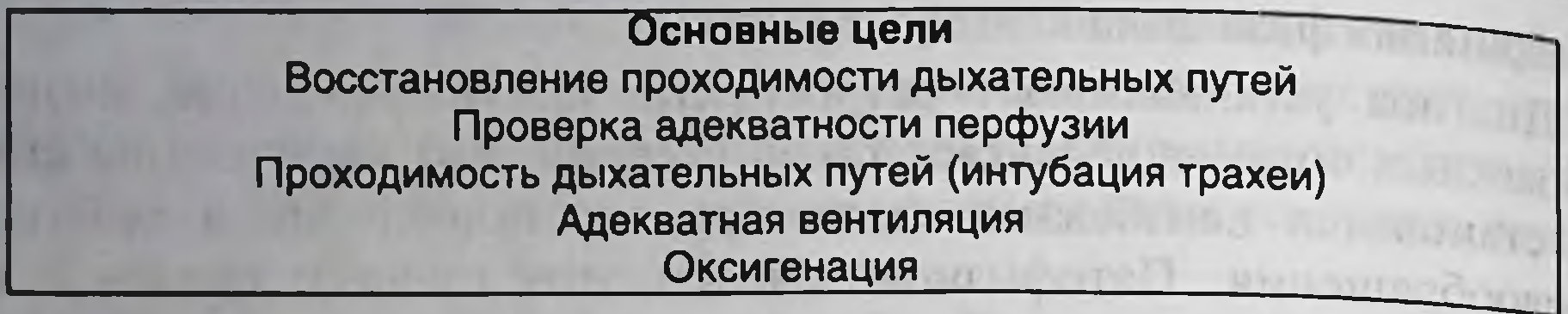
Диагноз устанавливают ретроспективно. Повреждение жизненно важных органов достигает такой степени, что наступление смерти становится неизбежным даже при восстановлении адекватного кровообращения. Патофизиологически этот процесс связан с истощением внутриклеточных запасов аденозинтрифосфата (АТФ), особенно в клетках печени и сердца. Утилизация АТФ происходит сначала до аденозина, затем — до мочевой кислоты. Новые молекулы АТФ синтезируются в количестве, составляющем только 2% потребности в обычных условиях, и организм остается без энергии. Этот механизм лежит в основе клинического феномена, при котором никакие терапевтические мероприятия не предотвращают летального исхода, когда шок достигает своей наивысшей фазы. По этой причине спасти больного возможно только при ранней диагностике и адекватном лечении.

Лечение

Шок — клинически важная диагностическая и терапевтическая проблема для анестезиологов и врачей отделения интенсивной терапии. Очевидно, что краеугольным камнем остается быстрая диагностика и транспортировка больного в палату интенсивной терапии или отделение реанимации, где возможно провести эффективную терапию и выяснить причины развития шока. При гиповолемическом шоке это означает устранение причины гиповолемии (рис. 9.1), при обструктивном шоке — устранение причины обструкции; при септическом шоке терапия включает дренирование любого абсцесса и назначение специфических антибактериальных препаратов. При анафилактическом шоке патогенетическое лечение начинают с введения эпинефрина. При кардиогенном шоке это связано с ограничением дальнейшего разрушения сердечной мышцы или с восстановлением проходимости коронарной артерии или аорты.

Основные направления интенсивной терапии шока:

- восстановление ОЦК — первостепенная задача;
- оптимизация преднагрузки и постнагрузки, восстановление сократительной способности миокарда;
- восстановление и стабилизация АД;
- улучшение микроциркуляции;
- уменьшение рефлекторной импульсации с поврежденных органов и тканей;



ШОК

Первый в/в медленный БОЛЮС в течение 10–15–20 мин:

Кристаллоиды (20 мл/кг)
или коллоиды (10 мл/кг)

↓

Проверить адекватность перфузии

↓

Неадекватная перфузия

↓

Второй в/в медленный БОЛЮС в течение 15–20 мин:

Кристаллоиды (20 мл/кг)
или коллоиды (10 мл/кг)

↓

Неадекватная перфузия

↓

Через 30–45 мин от начала ИТ мониторинг должен включать:

- Диурез (мл/кг/ч)
- Газы артериальной крови
- Центральное венозное давление

**Высокое ЦВД (>8 мм рт.ст. новорожденные);
>12–14 мм рт.ст. (дети)**

↓

Уменьшить скорость в/в инфузии
Устранение основных причин
сниженной сократимости

Инотропные препараты

↓

Третий в/в медленный БОЛЮС в течение 15–20 мин

Коллоиды (10 мл/кг)

Кристаллоиды (20 мл/кг)

+ альфа-адреномиметическая доза допамина
или адреналина или норадреналин

↓

Проверить адекватность перфузии

Низкое ЦВД (<2–3 мм рт.ст.)

Причины:

- Гиповолемия
- Сепсис
- Интоксикации
(экзогенный токсический шок)
- Анафилаксия
- Лечение комбинацией
плазмозкспандеров (коллоидов)
и вазопрессоров
- Снижение сократительной
способности миокарда

Рис. 9.1. Алгоритм начальной инфузионной терапии гиповолемического шока (схема). У детей с тяжелой степенью дегидратации и клинической картиной шока I этап программы инфузионной терапии может начинаться с этого алгоритма. Данный подход можно использовать и у других групп больных, которым требуется быстрое увеличение преднагрузки

- обеспечение адекватного газообмена и кислородно-транспортной функции крови;
- коррекция ацидоза;
- обеспечение организма пластическими и энергетическими субстратами.

Снижение ударного объема — наиболее частый симптом проявления шока различного генеза, поэтому лечение, направленное на увеличение ударного объема, приоритетно.

Основные задачи лечения — возмещение дефицита ОЦК, увеличение преднагрузки и сердечного выброса. Для начала инфузионной терапии выполняют пункцию вены и устанавливают венозный катетер; в ряде случаев катетеризируют несколько вен, что позволяет увеличить скорость инфузии.

Восполнение дефицита объема циркулирующей крови

При высокой скорости инфузии (10–15 мл/кг в час) необходимо строго следить за величиной ЦВД. Ее скорость следует уменьшить сразу после начала роста ЦВД (даже незначительного — 3–5 мм вод.ст.).

Препараты для инфузионной терапии

- Кристаллоидные растворы — натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Раствор Рингера[®]), 5% и 10% растворы декстрозы, калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия лактат + натрия хлорид (Лактасол[®]), Дисоль[®], Ацесоль[®] и др.
- Коллоидные плазмозаменители (декстраны с различной молекулярной массой, гидроксипроксиэтилкрахмал, желатин).
- Препараты крови (альбумин человека 5% или 10% раствор, эритроцитарная масса).

У больных полиорганной недостаточностью, особенно при респираторном дистресс-синдроме (РДС), когда выражен синдром капиллярного просачивания, практически все виды инфузионных сред становятся опасными, а последствия их назначения — непредсказуемыми. Однако обойтись без инфузионной терапии в подобных случаях принципиально не представляется возможным, поскольку отсутствуют другие средства, которые могли бы обеспечить удовлетворительное кровообращение и поддержание адекватного кислородного баланса в организме. Задача врача в подобных ситуациях заключается в поиске такого баланса жидкости в организме, при котором удалось бы устранить гиповолемию с наименьшей опасностью для дыхательной функции легких.

Увеличение сердечного выброса

Ударный объем можно повысить назначением инотропных лекарственных средств (эпинефрин, норэпинефрин, допамин и добутамин). Поддержание сократительной способности миокарда — важная составляющая лечения шокового состояния.

Допамин. Дозу рассчитывают по эффекту. Препарат вводят внутривенно капельно в 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы в дозе 2–5 мкг/кг в минуту. При отсутствии эффекта дозу увеличивают до 10–20 мкг/кг в минуту. Малые дозы препарата вызывают повышение почечного и абдоминального кровотока, что приводит к снижению постнагрузки и среднего АД. При использовании больших доз допамин преимущественно оказывает прямое инотропное влияние на миокард, а также опосредованное — путем освобождения норадреналина. Допамин в определенной степени повышает потребность миокарда в O_2 , а также повышает давление в малом круге кровообращения.

Добутамин действует непосредственно на β_1 -адренорецепторы, усиливает сократительную способность миокарда за счет непосредственного инотропного эффекта. Повышая сердечный выброс, добутамин снижает среднее артериальное и среднее капиллярное легочное давление.

Норэпинефрин также увеличивает потребность миокарда в O_2 , однако этот эффект в значительной степени обусловлен усилением сократительной способности миокарда. Устойчивое повышение систолического АД под его воздействием делает этот препарат одним из наиболее ценных при выраженной гипотензии.

Поддержание преднагрузки

Поддержание нормальной преднагрузки сердца — важная лечебная задача. Оптимальное давление наполнения сердца и диастолический объем — непеременные условия максимального сердечного выброса при данном состоянии миокарда. При нормальном коллоидно-осмотическом давлении и в условиях неповрежденных капилляров легких давление наполнения левого желудочка необходимо поддерживать на верхней границе нормы. Во всяком случае оно должно превышать нормальные значения ЦВД (40–60 мм вод.ст.) и легочного капиллярного давления (8–12 мм рт.ст.). Только при этих условиях преднагрузка вполне адекватна и гиповолемия не выступает причиной сердечной недостаточности. Если при достаточно высоком давлении наполнения левого желудочка снижается коллоидно-онкотическое давление, суще-

ствуется опасность перегрузки жидкостью малого круга кровообращения, что может привести к развитию отека легких.

Снижение преднагрузки (по сравнению с нормой) практически всегда ведет к уменьшению сердечного выброса и возникновению признаков сердечно-сосудистой недостаточности. Снижение преднагрузки левого желудочка с помощью диуретиков или вазодилататоров при шоке недопустимо. Как правило, такая ошибка возникает при лечении больных с отеком легких, который трактуют как проявление левожелудочковой недостаточности. При увеличении преднагрузки возрастает потребление O_2 миокардом. Однако это не считают основанием для снижения преднагрузки при явлениях шока, так как основное условие ликвидации шока — увеличение сердечного выброса, которое без соответствующего адекватного увеличения преднагрузки невозможно.

Оптимизация преднагрузки и приведение ее в соответствие с сократительной способностью миокарда — важный принцип ведения больного в состоянии шока. В ряде случаев меры по оптимизации преднагрузки и улучшению сократимости миокарда не дают результата. Чаще это бывает при рефрактерных формах шока. В этом случае могут возникать отек легких, расстройства периферического кровообращения в виде усиления периферической вазоконстрикции. Необходимо воздействовать на периферическое сосудистое сопротивление, т.е. на постнагрузку. Изменяют дозы инотропных препаратов и с их помощью начинают коррекцию абдоминального, почечного и мозгового кровотока (допамин сочетают с добутамином в дозе от 2—5 мкг/кг в минуту).

Синдром капиллярного просачивания в легких

Этот синдром сопровождает декомпенсированные варианты шока. Существует два основных варианта синдрома: влажное легкое (более благоприятный прогноз), РДС взрослых.

Влажное легкое. На фоне интерстициального отека легких определяют нормальное легочное капиллярное давление (ДЗЛК). В этом случае достаточно эффективны диуретическая терапия с использованием фуросемида в дозе 1—3 мг/кг, ультрагемофильтрация или ограничение нагрузки жидкостью.

Респираторный дистресс-синдром имеет более тяжелое течение и крайне неблагоприятный прогноз. Основным симптомом — легочная гипертензия на фоне обычного интерстициального отека легких. Ангиопульмонография позволяет визуализировать легочные сосуды, которые заполнены фибриновыми (иногда эритроцитарными) микроэмболами,

Таблица 9.2. Примерный алгоритм неотложной помощи на начальном этапе лечения травматического шока у детей

| Диагностический этап | Диагностируемые состояния, синдром, симптом | Основные лечебные мероприятия |
|--|--|--|
| Проверка проходимости ДП | Кома II степени и глубже с утратой глоточных и гортанных рефлексов. Рвота при других степенях нарушения сознания. Признаки высокой обструкции ДП | Очистка ротовой полости и глотки. Поддержание свободной проходимости ДП: выпрямление ДП, выведение нижней челюсти, применение воздуховода. Оксигенотерапия |
| Поиск признаков тяжелой гипоксии и выяснение ее причин | Травма груди: перелом ребер с подкожной эмфиземой, множественные переломы ребер с флотацией грудной клетки, пневмоторакс со смещением средостения в противоположную от повреждения сторону | Плевральная пункция во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии открытой иглой для перевода закрытого пневмоторакса в открытый. Дренаж плевральной полости по Бюлау при симптоме «шприца» в момент пункции. Блокада мест перелома ребер, липкопластырная фиксирующая повязка. Интубация трахеи после предварительного введения атропина, санации верхних ДП, гипервентиляция |
| | Тяжелый ушиб мозга со сдавлением (или без), перелом основания черепа: ликворея из ушей и носа, анизокория с гемипарезом на стороне узкого зрачка, тотальная мышечная гипотония, арефлексия, брадипноэ, патологические типы дыхания | Шею не разгибать! ИВЛ. Внутривенный доступ. Седативная терапия. Интубация трахеи |
| | Декомпенсация кровообращения: брадикардия и брадиаритмия, систолическое АД ниже 30 мм рт.ст., гипосистолия | ИВЛ. Проведение инфузионной терапии под контролем диуреза, АД и ЦВД со скоростью введения инфузионных сред 10–20 мл/кг в час |
| Диагностика источника наружного кровотечения | Вид кровотечения: артериальное, венозное, капиллярное, смешанное. При артериальном кровотечении — топка поврежденного сосуда. Признаки декомпенсированной кровопотери: бледность, холодный пот, частый PS, гипотензия | Выбор метода остановки кровотечения в зависимости от вида кровотечения и локализации: прижатие в кровоостанавливающей точке, наложение жгута (отметить время), доступ к вене, внутривенная инфузия коллоидных кровозаменителей (10–20 мл/кг в час) |

Окончание табл. 9.2

| Диагностический этап | Диагностируемые состояния, синдром, симптом | Основные лечебные мероприятия |
|--|---|---|
| Оценка повреждения опорно-двигательного аппарата | Диагностика переломов костей. Особое внимание уделить переломам костей таза, бедра, множественным повреждениям | Обезболивание. Транспортная иммобилизация |
| Диагностика закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства | Признаки синдрома внутреннего кровотечения. Признаки перитонеального синдрома | Переливание эритроцитной массы при падении гемоглобина ниже 80 |
| Оценка необходимости дополнительного обезболивания | Сохранение централизации кровообращения. Резкое двигательное беспокойство или ступор | Трамадол, кетамин. Наркотические анальгетики только при отсутствии ЧМТ или при подозрении на закрытое абдоминальное повреждение |
| Подготовка к транспортировке и транспортировка | При открытых травмах не удалять из раны торчащие в ней осколки, повреждающие предметы. При автотравме извлекать пострадавшего из машины, поддерживая за спину и голову, во избежание повреждения спинного мозга при переломе позвоночника | |

что при данном методе исследования будет определяться как дефект наполнения.

В большинстве случаев подобное состояние сочетается с выраженным ДВС-синдромом (стадия гиперкоагуляции). Характерно стремительное развитие ОДН с тяжелой гипоксемией, определяющей необратимость шокового состояния. Кроме мероприятий для поддержания адекватной оксигенации крови (ИВЛ, экстракорпоральная мембранная оксигенация) показано лечение с использованием стрептокиназы и гепарина натрия для лечения ДВС-синдрома.

Другие лечебные мероприятия

ИВЛ проводят до стойкого улучшения состояния и устранения клинических проявлений шока. Если при шоке ЧСС меньше 60 в минуту, следует проводить ЗМС.

Для купирования боли при травматическом шоке (табл. 9.2) используют различные средства. На этапах первой врачебной помощи выполняют регионарную блокаду зон повреждения, вводят наркотические анальгетики (морфин 0,3–0,5 мг/кг, тримеперидин 0,5–1,0 мг/кг) в комбинации с ненаркотическими анальгетиками.

При оценке состояния ребенка с клинической картиной шока различного генеза необходимо быстро и точно определить внутрисудистый объем, кислородно-транспортную емкость, напряжение кислорода в артериальной крови и способность клеток экстрагировать кислород из крови.

Улучшение мониторинга и достижения технологий интенсивной терапии повышают безопасность больного и улучшают исход лечения шока.

Вопросы и задания

1. Назовите причины шока.
2. Каковы особенности проведения противошоковой терапии?
3. Управление сосудистым тонусом, преднагрузкой и постнагрузкой.
4. Каковы критерии эффективности противошоковой терапии?
5. Назовите методы диагностики сердечно-сосудистой недостаточности.
6. Опишите клиническую картину шока при механической травме и неотложную помощь у детей.
7. В чем заключаются особенности неотложной помощи при шоковых состояниях у детей на догоспитальном этапе?

8. Проведите дифференциальную диагностику шока с обмороком, коллапсом.

9. Назовите основные направления интенсивной терапии шоковых состояний у детей.

10. Опишите механизмы перераспределения сосудистого объема при анафилактическом шоке.

11. В каких формах проявляется острая сосудистая недостаточность?

12. Каковы причины возникновения обморока?

13. Какие состояния предрасполагают к развитию обморока?

14. Что чаще всего предшествует развитию обморока?

15. Каковы клинические проявления коллапса?

16. Какие мероприятия показаны при коллапсе?

17. Дайте определение шока.

18. Какие виды шока наиболее часто встречаются у детей?

19. Какой общий патогенетический механизм наиболее характерен для всех видов шока?

20. Какой доступ к венозному руслу является методом выбора для проведения инфузионно-трансфузионной терапии при геморрагическом шоке?

21. Когда и в каком количестве необходимо переливать эритроцитарную массу?

22. Какое лечение должен проводить врач скорой помощи при травматическом шоке?

23. Можно ли для обезболивания на догоспитальном этапе применять наркотические анальгетики? Если можно, то в каких дозах? Если нельзя, то почему?

24. Что понимают под анафилактическим шоком?

25. Охарактеризуйте принципы лечения анафилактического шока.

26. Дайте определение септического шока.

27. Какие факторы определяют развитие септического шока?

28. Назовите основные клинические симптомы септического шока.

29. Как диагностируют септический шок?

30. Охарактеризуйте принципы лечения септического шока.

Тесты

1. При развитии брадикардии, падении АД через 10 мин после введения антибиотиков у ребенка 12 лет целесообразно внутривенно ввести:

а) эпинефрин (Адреналин*);

б) атропин;

- в) допамин;
 - г) дексаметазон.
2. В случае развития анафилактического шока после введения антибиотика у ребенка 4 лет показано срочное введение:
- а) антигистаминных препаратов;
 - б) глюкокортикоидных препаратов;
 - в) эпинефрина (Адреналина[♦]);
 - г) натрия гидрокарбоната;
 - д) препаратов кальция;
 - е) лидокаина.
3. Основные критерии восстановления сосудистого объема у ребенка 7 лет:
- а) ЦВД 5 мм вод.ст.,
 - б) диурез 0,5 мл/кг в час;
 - в) АД 80/50 мм рт.ст.,
 - г) АД 100/60 мм рт.ст.,
 - д) диурез 1,5 мл/кг в час.
4. Для проведения инфузионной терапии при гиповолемическом шоке целесообразно использовать препарат:
- а) натрия гидрокарбонат;
 - б) 4% раствор калия хлорида;
 - в) 5% раствор декстрозы (Глюкозы[♦]);
 - д) гидроксипропилкрахмал;
 - е) 3% раствор натрия хлорида.
5. Для коррекции анемии при острой кровопотере целесообразно использовать (перечислить):
- а) эритромассу;
 - б) ингаляцию кислорода;
 - в) эритропоэтин;
 - г) свежезамороженную плазму;
 - д) изотонический раствор натрия хлорида.

Задачи

1. Девочка, 11 лет, находилась в соматическом отделении поликлиники, перед вызовом к врачу почувствовала головокружение, звон в ушах, потемнение в глазах, тошноту. После этого потеряла сознание. Кожа резко бледная. Зрачки сужены, на свет не реагируют. Конечности холодные на ощупь, покрыты потом. Дыхание поверхностное, ровное. Пульс редкий, слабого наполнения и напряжения. АД 80/30 мм рт.ст. Периферические вены пустые. Через несколько минут сознание

у девочки восстановилось. Подняла веки, стала шевелить губами, реагировать на окружающее. Возвратилась нормальная окраска кожи. Восстановились сердечно-сосудистая деятельность и адекватное дыхание.

Поставьте диагноз. Чем обусловлено это состояние? Проведите дифференциальную диагностику. Какое лечение необходимо провести?

2. У ребенка, 7 лет, находящегося на стационарном лечении по поводу острого гематогенного остеомиелита, внезапно резко ухудшилось состояние. Сознание soporозное. Лежит неподвижно. Кожа бледная с мраморным рисунком, покрыта холодным потом. Черты лица заострились. Кончик носа, уши, носогубный треугольник — цианотичные. Глазные яблоки впавшие, зрачки расширены, реакция их на свет вялая. Дыхание учащенное, поверхностное. Пульс частый, слабого наполнения и напряженности. АД и ЦВД снижены, тоны сердца приглушены.

Поставьте диагноз. Объясните механизм нарушений кровообращения. Назначьте лечение.

3. Ребенок, 6 лет, находится в клинике с диагнозом «цирроз печени», портальная гипертензия. Состояние стало прогрессивно ухудшаться. Умеренная тахикардия и нормальное АД сменились выраженной тахикардией и значительным снижением АД. Увеличилась одышка, значительно уменьшился диурез. Кожа бледная, холодная на ощупь, обильно покрыта липким холодным потом. Тоны сердца глухие. Пульс очень частый, слабый, ЦВД снижено (1 см вод.ст.). Дважды отмечалась кровавая рвота, Hb упал до 68 г/л, Ht — 17.

Что произошло с больным? Поставьте окончательный диагноз. Назовите, помимо клинических данных, наиболее ценные критерии диагностики внутреннего кровотечения. Назначьте лечение.

4. У ребенка, 12 лет, через 2 мин после внутривенного введения рентгеноконтрастного вещества резко ухудшилось состояние. Сознание отсутствует, зрачки расширены, без реакции на свет. Кожа резко бледная. Пульс нитевидный. Тоны сердца резко глухие. АД не определяется, дыхание поверхностное, аритмичное, чередуется с апноэ.

Какая форма анафилактического шока у больного? Какова тактика врача при этой форме шока?

5. У ребенка, 3 мес жизни, находящегося на стационарном лечении по поводу правосторонней пневмонии, в течение 2 сут прогрессивно ухудшается состояние. Температура тела 39–40 °С, сопровождается ознобом. Сознание спутанное, периодически отмечаются судорожные подергивания мышц лица, конечностей. Кожа бледная с мраморным рисунком, землистым оттенком, акроцианоз. Одышка увеличилась до 70 в минуту с раздуванием крыльев носа, участием вспомогательной

мускулатуры. Тахикардия до 200 в минуту, пульс слабого наполнения и напряжения. АД 60/80 мм рт.ст., ЦВД 2 мм вод.ст. Олигурия. Отмечаются парез желудочно-кишечного тракта, неоднократная рвота. В анализе крови лейкоцитоз 28 000 с выраженным нейтрофильным палочкоядерным сдвигом, тромбоцитопения, токсическое изменение крови, анемия. Лейкоцитарный индекс интоксикации 7. КОС: рН 7,22, рСО₂ — 33 мм рт.ст., ВЕ — —18 ммоль/л.

Что произошло с больным? Какая, по вашему мнению, флора преобладает? Назначьте лечение.

6. Ребенок, 8 лет, был сбит автомобилем. Доставлен в больницу через 1 ч после получения травмы. Состояние тяжелое. Без сознания. Кожа бледная, холодная на ощупь. В области лица ссадины, на теменной и височной областях гематомы. Скальпированная рана левой голени и бедра в верхней трети. Дыхание поверхностное, частое. Левая половина грудной клетки отстаёт в дыхании. Там же имеются гематомы и крепитация в области VIII—X ребра. Пульс 130 в минуту, ритмичный, ослабленного наполнения. АД 60/20 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Индекс Анговерна равен 1,1. Живот напряжен, особенно в левой половине. Зрачки обычных размеров, одинаковые, реакция на свет вялая. Физиологические рефлексы вялые, патологических знаков нет. При рентгенологическом исследовании травматических повреждений костей черепа нет. Перелом левого бедра со смещением обломков в верхнюю треть. Перелом VIII—X ребра слева.

Поставьте диагноз. Какие обследования необходимо провести? Назначьте лечение.

Ответы на тесты

1 — а; 2 — а, в; 3 — г, д; 4 — д; 5 — а, б, в.

Литература

1. Анестезиология: Национальное руководство / Под ред. А.А. Бунатяна, В.М. Мизикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 1104 с.
2. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 512 с.
3. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
4. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 556 с.

Глава 10

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Цель занятия. Освоение принципов диагностики, оказания первой неотложной помощи и принципов интенсивной терапии при наиболее частых отравлениях у детей.

Для этого необходимо знать следующее.

- Определение и диагностические критерии понятий: «острое отравление», «метод форсированного диуреза», «антидотная терапия».
- Этапы лечения острых отравлений в зависимости от пути поступления яда в организм и их видов у детей различных возрастных групп.
- Показания и противопоказания к проведению активных методов детоксикации (заменное переливание крови, гемосорбция и т.д.).
- Критерии эффективности детоксикационной терапии.
- Обоснование медикаментозной терапии при наиболее типичных и распространенных отравлениях у детей.
- Основные этапы и клинические симптомы некоторых видов отравлений, их клиническое течение и особенности у детей различного возраста, современные методы диагностики и интенсивной терапии при этих состояниях на различных этапах оказания медицинской помощи.

В результате усвоения темы занятия студент может:

- собрать анамнез;
- провести квалифицированный осмотр и обследование детей различных возрастных групп с острым отравлением на всех этапах лечения (дома, в поликлинике, в приемном отделении стационара, в стационаре);
- поставить диагноз;
- оказать неотложную помощь;
- оценить тяжесть состояния;
- при необходимости подготовить ребенка к транспортировке и госпитализировать в стационар.

В контексте оказания помощи при острых отравлениях студенты познакомятся с методами экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, гемосорбция, обменный плазмаферез и гемофильтрация).

Большинство отравлений в детском возрасте носит случайный характер и приходится на ранний и дошкольный возраст. Наибольшее число отравлений у детей составляют острые отравления лекарственными препаратами, а также отравления препаратами бытовой химии, нефтепродуктами, ядовитыми растениями и грибами, спиртами, прижигающими веществами. Часто причиной отравлений бывает неправильное хранение опасных веществ и отсутствие надлежащего присмотра за ребенком.

Наряду с ростом частоты и тяжести отравлений в детском возрасте возросла и смертность от них. По данным отдельных авторов, смертность в результате отравлений в различных странах колеблется в пределах 0,4–2%. Оказание первой неотложной медицинской помощи, заключающейся в максимально раннем предварительном промывании желудка, имеет большое значение в лечении.

Основные теоретические вопросы, подлежащие изучению

- Распределение отравлений по возрасту, полу, их структуре, по дням недели, сезонная зависимость.
- Яды по происхождению и предназначению (сельскохозяйственные, спиртные напитки, ядовитые животные и растения, лекарственные препараты).
- Первая помощь при отравлениях (промывание желудка, эвакуация из зараженного места, реанимационные мероприятия).
- Подбор антидотов при острых отравлениях у детей.
- Внеорганные методы детоксикации (показания, противопоказания и методика проведения).

Основная информация

Клиническая классификация отравлений предусматривает выделение четырех периодов острых отравлений: латентный, токсигенный (резорбтивный), соматогенный (период поздних осложнений), восстановительный. По способу поступления яда выделяют пероральные, перкутанные, ингаляционные и инъекционные отравления. По социальной причине выделяют отравления: в результате несчастного случая, преднамеренные (суицидальные, криминальные), непреднамеренные (ятрогенные).

Диагностика

При первичном осмотре ребенка с отравлением необходимо уточнить токсикологическую ситуацию: характер отравляющего вещества и его дозу, путь поступления яда в организм, когда принят яд и как быстро нарастают симптомы отравления. Выявить, нет ли местного повреждения кожи, слизистых оболочек. Оценить степень нарушения функции дыхания, кровообращения и ЦНС (рис. 10.1).

Если характер яда неизвестен, его пытаются определить по сочетанию отдельных симптомов, типичных для действия того или иного вещества. Дифференциальную диагностику острых отравлений при неясности анамнеза проводят в первую очередь с острыми инфекционными заболеваниями, комами различной этиологии. Диспепсические проявления следует дифференцировать от кишечных инфекций. При неврологических расстройствах необходимо исключить вирусный или бактериальный менингит и менингоэнцефалит. Одной из проблем диагностики может стать дифференциальная диагностика с ЧМТ.

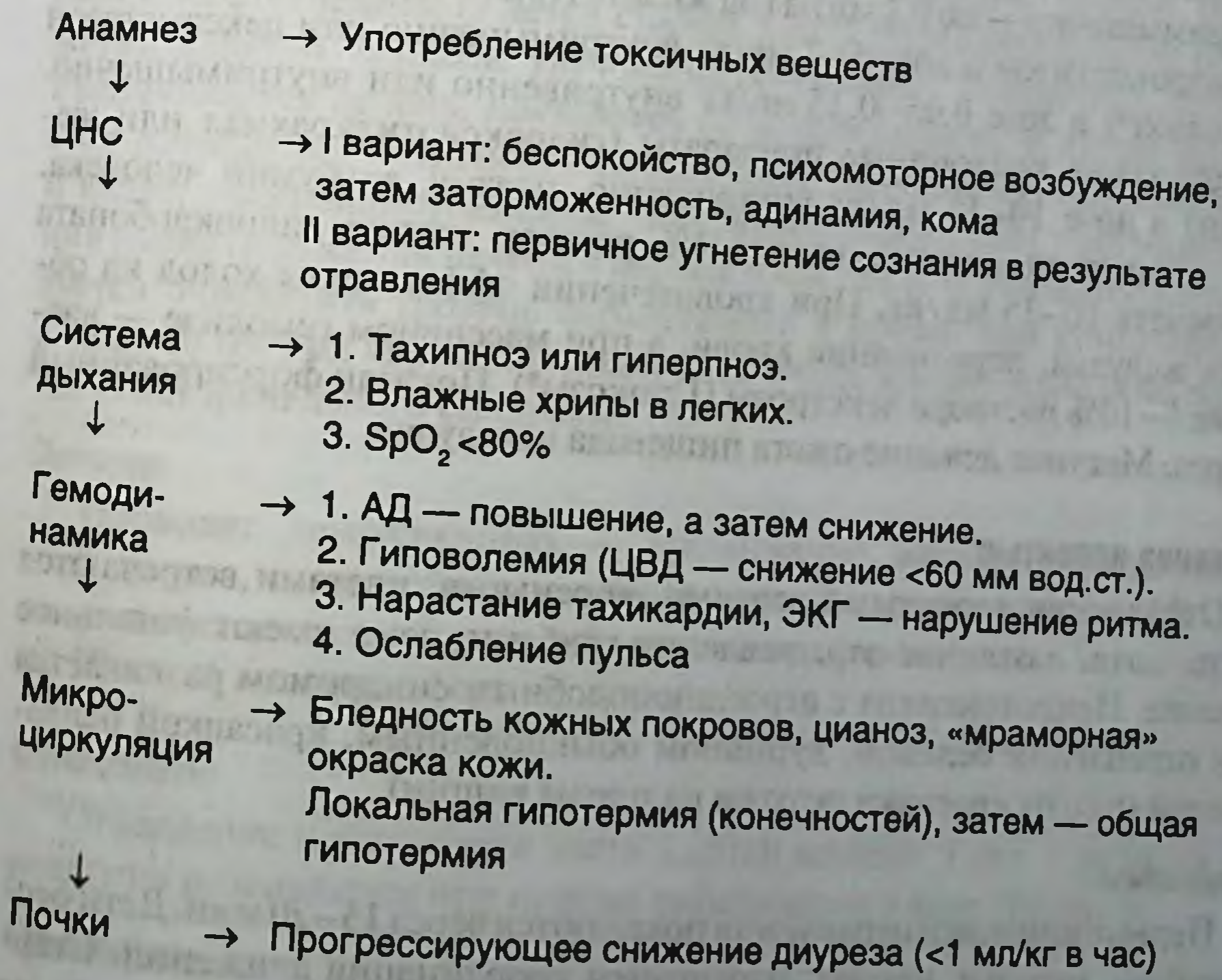


Рис. 10.1. Алгоритм диагностики экзотоксического шока (схема)

Отдельные виды бытовых отравлений у детей

Кислоты

Кислоты (серная, азотная, хромовая, уксусная, соляная) оказывают сильное местное раздражающее действие.

Симптомы

Картина ожоговой болезни химической этиологии: болевой синдром, рвота, слюнотечение, боль при глотании, пищеводно-желудочные кровотечения, отек и стеноз гортани, реактивный перитонит, возможен шок. При всасывании в кровь появляется гемолиз (моча от красного до темно-вишневого цвета). Развивается токсическая нефро- и гепатопатия. В отдаленном периоде — аспирационная пневмония.

Лечение

Немедленное промывание желудка холодной водой (кровь в промывных водах не является противопоказанием). Перед промыванием проводят премедикацию 1% раствором тримеперидина (Промедола[®]) внутримышечно — по 0,1 мл на год жизни. При ожоговом шоке назначают гидрокортизон в дозе 5–7 мг/кг внутримышечно или дексаметазон (Дексазон[®]) в дозе 0,05–0,15 мг/кг внутривенно или внутримышечно. Вводят также коллоидные препараты (гидроксиэтилкрахмал или желатин) в дозе 10–15 мл/кг внутривенно, плазму, альбумин человека. Для коррекции ацидоза вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната из расчета 10–15 мл/кг. При кровотечении эффективны холод на область желудка, переливание крови, а при массивном гемолизе — введение 5–10% раствора декстрозы (Глюкозы[®]). Показан форсированный диурез. Местное лечение ожога пищевода и желудка.

Растения ядовитые

Отравления ядовитыми ягодами, кореньями, цветами встречаются часто, хотя, в отличие от отравления грибами, реже имеют фатальное течение. Нейротоксикоз с атропиноподобным синдромом развивается при отравлении беленой, дурманом обыкновенным, красавкой белладонной (плоды красавки похожи на плоды вишни).

Симптомы

Первые признаки отравления появляются через 15–20 мин. Дети беспокойны, мечутся, кричат, нарушается координация движений. Старшие дети отмечают двоение в глазах, галлюцинации. Кожа и слизистые оболочки сухие, лицо гиперемировано, склеры инъектированы, зрачки

расширены и на свет не реагируют. Температура тела субфебрильная, но может быть и высокой. В фазе угнетения развиваются мышечная гипотония, арефлексия, глубокое помрачение сознания, олигурия и анурия. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Лечение

Детоксикация. При возбуждении назначают диазепам (Седуксен[®]) в дозе 0,3–0,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно. При гипертермии — парацетамол внутрь. В тяжелых случаях показана гемосорбция.

Парацетамол

Высокая распространенность применения этого анальгетика и жаропонижающего средства обусловила и рост частоты отравлений у детей. В токсических дозах парацетамол поражает печень. Признаки интоксикации появляются при употреблении 150 мг препарата на 1 кг массы тела.

Симптомы

Первоначально отравление проявляется тошнотой, рвотой, обильным потоотделением (у детей старше 6 лет). Через сутки после непродолжительного периода улучшения состояния появляется желтуха. Увеличивается печень, появляется ее болезненность. В крови выявляется повышение активности печеночных трансаминаз до 1000 МЕ/л и выше, гипербилирубинемия, гипераммониемия. Для прогнозирования риска поражения печени в первые часы после отравления рекомендуется определить уровень парацетамола в крови: при концентрации свыше 50 мкг/мл через 12 ч такой риск очень высок. Возможно развитие гепаторенального синдрома.

Лечение

Проводят детоксикацию — промывание желудка, форсированный диурез, гемосорбция и гемодиализ. В желудок вводят 5% раствор ацетилцистеина в дозе 140 мг/кг, повторяя введение 5 раз в сутки по 70 мг/кг в течение 2 сут.

Салицилаты

Отравление наблюдается часто у детей младше 5 лет. Признаки отравления развиваются при приеме салицилатов в дозе 150 мг/кг.

Симптомы

Первый признак — легочная гипервентиляция. При более серьезных отравлениях — рвота, жажда, потливость. В очень тяжелых случаях —

олигурия, возбуждение, эпилептоидные судороги, кома. При отравлении салицилатами сначала развивается дыхательный алкалоз, который у детей младшего возраста переходит в метаболический ацидоз с дегидратацией. В связи с поражением тромбоцитов появляются симптомы кровоточивости. Часто развивается гипогликемия.

Лечение

Промывание желудка с введением Угля активированного*. Проведение ощелачивания мочи путем внутривенной инфузии раствора натрия гидрокарбоната (2–3 ммоль/кг) каждые 4 ч; рН мочи следует удерживать в пределах 7,5. Форсированный диурез. Внутривенно капельно вводят глюкозо-солевые растворы для борьбы с дегидратацией, показано назначение препаратов калия в дозе 3–4 ммоль/кг в сутки внутривенно только в смеси с глюкозо-солевыми растворами. Лечение проводят под контролем рН крови и мочи. При развитии ОПН показан гемодиализ.

Свинец

Отравление возникает при использовании питьевой воды с большим содержанием свинца, глотании детьми красок — свинцовых белил. Признаки отравления у детей появляются при содержании свинца в плазме крови, превышающем 20 мкг/дл.

Симптомы

При остром отравлении дети жалуются на боли в животе, отмечают снижение аппетита, расстройства поведения, сонливость, раздражительность, субфебрильная температура тела. Тяжелое отравление (при уровне свинца в плазме крови выше 70 мкг/дл) сопровождается комой, эпилептоидными судорожными припадками, увеличением печени и селезенки.

Лечение

Введение внутривенно капельно комплексона, связывающего свинец, — этилен-диамин-тетраацетата (ЭДТА) в дозе 25–35 мг/кг в сутки в 5% растворе декстрозы (Глюкозы*). Есть данные, что при приеме внутрь препарат может повысить всасывание свинца из желудочно-кишечного тракта.

Препарат применяют циклами по 3–5 дней вплоть до достижения допустимых значений уровня свинца в крови (до 10 мкг/дл). В подострый период при содержании свинца в плазме крови до 35 мкг/дл может быть назначен внутрь пеницилламин в капсулах или таблетках

в дозе 20–40 мг/кг в сутки. Для снижения риска побочного действия препарата его рекомендуют применять в сочетании с пиридоксином.

При выявлении признаков повышенного ВЧД показана дегидратационная терапия — маннитол, фуросемид (Лазикс®). В то же время ребенок должен получать жидкости в достаточном объеме или даже выше возрастной суточной потребности.

При судорогах показаны противосудорожные препараты — диазепам (Седуксен®).

Теofilлин

Теofilлин — распространенный бронхолитик, производное ксантина.

Симптомы

При отравлении чаще всего вызывает поражения желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, иногда с примесью крови). Поражение ЦНС проявляется возбуждением или оглушенностью. При тяжелом отравлении отмечаются генерализованные тонико-клонические судороги. Часто возникает наджелудочковая экстрасистолия, хотя у детей нарушения ритма сердца при отравлении теofilлином наблюдаются реже, чем у взрослых. Часто встречающийся признак острого отравления — гипокалиемия.

Лечение

Проводят общую дезинтоксикационную терапию. Обязательно выполняют ЭКГ-мониторирование. При судорогах применяют диазепам (Седуксен®). Гемодиализ или гемосорбция показаны при неэффективности указанных мероприятий и при содержании теofilлина в плазме крови свыше 80 мкг/мл.

Трициклические антидепрессанты

Симптомы

Сухость слизистых оболочек, расширение зрачков, тахикардия, атония кишечника, возбуждение, галлюцинации, кома, иногда генерализованные тонико-клонические судороги. Постоянные признаки — бради- и тахиаритмии, внутрисердечные блокады, артериальная гипотензия.

Лечение

Проводят общую дезинтоксикационную терапию. Форсированный диурез. При судорогах применяют диазепам (Седуксен®), а затем фени-

тоин (см. главу 3 раздел «Судорожный синдром»), при коллапсе вводят внутривенно норэпинефрин (Норадреналин[®]), допамин.

Алифатические углеводороды

Симптомы

Бензин, керосин, лигроин, сжиженный газ при вдыхании паров поражают легкие, что проявляется кашлем, одышкой, цианозом, хрипами в легких, а также возбуждением. В первые 2 сут бывает лихорадка, в крови — лейкоцитоз. Позднее развиваются осложнения — пневмония, плевральный выпот, пневматоцеле. При заглатывании появляются боль в животе, рвота, желтуха.

Лечение

При поражении легких назначают кислород, при пневмонии — антибиотики, при попадании бензина внутрь — промывание желудка.

Углерода монооксид

Углерода окись, угарный газ. Во время пожаров, помимо пламени и горячего воздуха, дым или токсичные продукты (окислы азота, окись углерода, бензпирены и др.), образующиеся в процессе горения, вызывают повреждение ДП: слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов. Угарный газ, поступая в кровь, соединяется с железом гемоглобина, превращая его в карбоксигемоглобин, не способный транспортировать кислород к тканям. Это приводит к тканевой гипоксии и поражению ЦНС.

Симптомы

Выделяют три формы поражения органов дыхания:

- ожоги верхних ДП с нарушением и без нарушения функции гортани;
- поражение ДП продуктами горения — антраценами, бензпиренами;
- синдром поражения легких при термических ожогах.

Лечение

Немедленно вывести больного из задымленного помещения. Очистить полость рта и глотки от рвотных масс и слизи. Эффективная оксигенотерапия — в первые минуты 100% кислородом, затем 40–60% кислородом. В стационаре показана гипербарическая оксигенация 1,5–2,0 атм. сеансами по 30–40 мин. Для стимуляции дыхания вво-

дят внутривенно или внутримышечно 1,5% раствор метиламида этил-имидазолдикарбоната (Этимизола[®]) в дозе 0,6 мг/кг 1–2 раза в сутки (противопоказан при коме, судорогах). При выраженном бронхоспазме рекомендуется эпинефрин (Адреналин[®]) или изопреналин[®] внутримышечно с последующим внутривенным введением аминофиллина (Эуфиллина[®]), преднизолона. При нарушении сознания, судорожном синдроме проводят интубацию трахеи и обеспечивают ИВЛ.

Фосфорорганические соединения

Дихлофос, карбофос, тиофос, хлорофос, метафос, амифос поступают при вдыхании паров, попадании на слизистые оболочки и кожу, а также через рот. Действие этих соединений обусловлено блокадой холинэстеразы и воздействием ацетилхолина на мускариновые и никотиновые рецепторы.

Симптомы

Различают четыре степени поражения:

- I степень (легкая): миоз, головная боль, беспокойство, слюнотечение, затрудненное дыхание, тремор, потливость, боль в животе, рвота, понос;
- II степень (среднетяжелая): психоз, галлюцинации, спазм аккомодации, судороги, брадикардия, удушье;
- III степень (тяжелая): генерализованные судороги, бронхоспазм, угнетение дыхания, параличи конечностей, артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма и проводимости;
- IV степень (крайне тяжелая): возбуждение быстро сменяется комой, дыхание поверхностное, редкое; падение АД; возможны отек легких, параличи, арефлексия.

Лечение

Вводят 0,1% раствор атропина по 0,05 мг/кг, повторно через 15–20 мин до появления признаков умеренной атропинизации (умеренная тахикардия, расширение зрачков, уменьшение саливации и бронхореи). Назначают реактиваторы холинэстеразы: 15% раствор дипироксима[®] по 2–4 мг/кг внутримышечно, 40% раствор изонитрозина[®] по 1–3 мл внутримышечно повторно. При судорогах вводят диазепам по 0,1 мл на год жизни внутримышечно или внутривенно, 20% раствор натрия оксибутирата по 50–120 мг/кг внутривенно. Гидрокортизон (5–7 мг/кг) или дексаметазон вводят внутримышечно либо внутривенно. При тяжелом отравлении показана гемосорбция.

Щелочи

Едкое кали, едкий натр, каустическая сода, нашатырный спирт, аммиачная вода, хлорная известь.

Симптомы

Клинические проявления обусловлены химическим ожогом слизистой оболочки пищеварительного тракта, развитием экзотоксического шока, механической асфиксии в результате отека гортани, пищевода-желудочных кровотечений. Впоследствии развиваются эндотоксический шок, токсический бронхит, пневмонии, возможны повторные желудочно-кишечные кровотечения (из-за отторжения некротических масс).

Лечение

Необходимо промыть желудок холодной водой, внутрь ввести обволакивающие средства (сукральфат). Перед промыванием провести премедикацию 1% раствором тримеперидина (Промедола[®]) в дозе 0,5 мг/кг внутримышечно. При риске перфорации пищевода зонд в желудок не проводят, дают обильное питье, обволакивающие средства. Необходима борьба с шоком, желудочными и кишечными кровотечениями.

Цианиды

Отравления детей возможны при пожарах, задымлении помещений в результате термического разложения азотсодержащих материалов — полиуретана, пластмасс, шелка. Цианиды содержатся также в косточках абрикосов, персиков, вишен, яблок, но отравления цианидами в результате употребления содержимого косточек крайне редки.

Симптомы

При тяжелом остром отравлении наступают мгновенная потеря сознания, паралич дыхания и вскоре паралич сердца. При отравлениях средней тяжести возникают головная боль, головокружение, саливация, жжение во рту, мышечная слабость, рвота, позывы на дефекацию. Дыхание учащается, появляются боль в области сердца, расширение зрачков, экзофтальм (стадия одышки). Иногда ощущается запах горького миндаля изо рта. Затем развивается стадия судорог (в том числе жевательной мускулатуры), полной потери сознания. В стадии паралича полностью утрачиваются сухожильные рефлексы; наступают непроизвольное мочеотделение, дефекация; дыхание становится редким, неправильным и полностью останавливается.

Лечение

Пострадавшего ребенка немедленно выносят на свежий воздух, обеспечивают дыхание кислородом через маску или зонд. Оптимальная помощь — гипербарическая оксигенация. Внутривенно вводят 30% раствор натрия тиосульфата в дозе 1,6 мл/кг и 1% раствор натрия нитрита в дозе 10 мл/кг. Промывание желудка проводят только при пероральном поступлении цианидов в организм. При сердечно-сосудистой недостаточности терапия включает назначение инотропных препаратов. При нарушениях дыхания внутривенно вводят 0,1–0,5 мл 1% раствора лобелина[®], может потребоваться ИВЛ. Внутривенно рекомендуется ввести 20% раствор декстрозы (Глюкозы[®]) (40–80 мл) с тиамином (0,1–1,0 мл 5% раствора) и аскорбиновой кислотой (1–5 мл 5% раствора). В связи с тем что при отравлении цианидами развиваются выраженный метаболический ацидоз и лактатацидемия (уровень молочной кислоты в плазме крови превышает 10 ммоль/л), показано внутривенное введение 4% раствора натрия гидрокарбоната.

Неотложная помощь

- Удаление пострадавшего из очага поражения.
- Первичные меры: удаление невсосавшегося яда с кожи, слизистых оболочек, из желудочно-кишечного тракта.
- Удаление всосавшегося яда.
- Антидотная терапия.
- Симптоматическая терапия.

Первая помощь при отравлениях направлена на ускоренное выведение яда из организма — промывание желудка (основной путь проникновения яда в организм ребенка — пероральный), затем — энтеросорбция.

Промывание проводят обычной водой (не проводить реакции замещения и нейтрализации!) температурой не ниже 21 °С, всем детям в бессознательном состоянии и с отравлениями раздражающими и прижигающими ядами промывание желудка проводят через зонд!

При отравлении кристаллами калия перманганата (KMnO_4) промывание желудка проводится по такой же схеме (табл. 10.1). Для очищения слизистой оболочки губ, ротовой полости, языка от коричнево-черного налета используют 1% раствор аскорбиновой кислоты.

При отравлении бензином, керосином и другими нефтепродуктами перед промыванием в желудок необходимо ввести 20–50 мл Вазелинового масла[®] (или 3 мл на 1 кг массы тела ребенка), а затем промывать по обычной схеме.

Таблица 10.1. Жидкости, применяемые для промывания желудка при отравлении ядами

| Яды | Жидкости |
|--------------------------|---|
| Морфин и его группа | 0,1–0,05% раствор калия перманганата |
| Диэтиленгликоль | То же |
| Сульфаниламиды | То же |
| Стрихнин | То же |
| Калия перманганат | 0,5–1,0% раствор натрия гидрокарбоната. Раствор: на 2 л воды 1 стакан 3% водорода пероксида и 2 стакана 3% уксусной кислоты |
| Щелочи, нашатырный спирт | 2% раствор уксусной или лимонной кислоты. Молоко со взболтанными яйцами |
| Кислоты | 2% взвесь магнезия оксида. Молоко со взболтанными яйцами |
| Метиловый спирт* | 3% раствор натрия гидрокарбоната |
| Формалин | 1% раствор мочевины |
| Бензин и керосин | Парафин жидкий (Вазелиновое масло*), затем вода с углем |
| Четыреххлористый углерод | То же |

*Обильное промывание через каждые 2–4 ч в течение первых 2 сут.

При тяжелых формах отравлений у детей, находящихся в бессознательном состоянии (отравления снотворными препаратами, фосфорорганическими инсектицидами и пр.), промывание желудка проводят повторно — 2–3 раза в 1-е сутки после отравления, так как в связи с резким замещением резорбции, когда больной в коме, в желудочно-кишечном тракте может депонироваться значительное количество не-всосавшегося токсичного вещества.

По окончании промывания в желудок в качестве слабительного средства можно ввести магнезия сульфат (Сернокислую магнезию*) или сернокислый натрий в дозе 0,5 г/кг или при отравлении жирорастворимыми веществами 3 мл/кг Вазелинового масла*. Не менее важно раннее освобождение кишечника от токсичных веществ с помощью сифонных клизм.

Основной метод удаления всосавшегося яда из организма — инфузионная терапия по программе форсированного диуреза, гемосорбция, заменное переливание крови и т.д.

Программа форсированного диуреза в большинстве ситуаций рассчитана на 1-е сутки использования (чаще 12–18 ч), затем по мере необходимости проводят симптоматическую инфузионную терапию. Суть метода сводится к усилению выведения лекарственных препара-

тов, ядов и их метаболитов с мочой при увеличении водной нагрузки (внутривенное или зондовое введение жидкости) при одновременном использовании петлевых диуретиков и ощелачивании мочи (рН >8).

Форсированный диурез показан (табл. 10.2):

- при острых отравлениях химическими веществами, выделяющимися из организма с мочой. В клинической практике применяется как самостоятельный метод активной детоксикации при отравлениях барбитуратами [фенобарбитал (Люминал[®])], алкалоидами ядовитых растений, лекарствами (хинин, пахикарпин и др.), ионами металлов, ядохимикатами, салицилатами, при алкогольной интоксикации;
- отравлениях гемолитическими веществами. Для выведения из организма гемоглобиновых шлаков с обязательным ощелачиванием крови натрия гидрокарбонатом.

Таблица 10.2. Показания для проведения форсированного диуреза в зависимости от характера яда

| Немедленное назначение | Показан при выраженных симптомах отравления | Неэффективен |
|------------------------------|---|---|
| Анилин | Барбитураты | Аминазин |
| Антифризы и этиленгликоль | Препараты брома | Транквилизаторы |
| Борная кислота | Салицилаты | Сердечные гликозиды |
| Метиловый спирт | Противогистаминные препараты | Морфин и кодеин |
| Резерпин | Фенамин | Неостигмина метилсульфат (Прозерин [®]) |
| Соли тяжелых металлов | Фенацетин | Имизин |
| Уксусная и щавелевая кислота | Этиловый спирт | Фосфорорганические соединения |
| Ядовитые грибы | ХОС | |
| Четыреххлористый углерод | | |

Основные растворы, компоненты форсированного диуреза: 5–10% раствор декстрозы (Глюкозы[®]), Раствор Рингера[®], 0,9% раствор натрия хлорида и другие изотонические растворы кристаллоидов. Доза диуретиков (фуросемида) 0,3–0,5 мг/кг каждые 4–6 ч в первые 10–12 ч, затем через 6–8 ч согласно предлагаемой схеме: 5% раствор декстрозы (Глюкозы[®]) по 7–10 мл/кг, Раствор Рингера[®] по 5–6 мл/кг, раствор натрия гидрокарбоната 4% по 6–8 мл/кг, внутривенно фуросемид по 0,3 мл/кг и т.д. (табл. 10.3, 10.4).

Скорость введения жидкости:

- при легкой степени отравления — 5–6 мл/кг в час (зондовое введение);
- отравлении средней степени тяжести — 7,5 мл/кг в час (50% энтерально, 50% внутривенно);
- тяжелой степени отравления — 8–10 мл/кг в час (внутривенно).

Ощелачивание мочи и плазмы крови проводят дробным медленным введением натрия гидрокарбоната энтерально при легких и среднетяжелых состояниях и внутривенно при среднетяжелых и тяжелых отравлениях в дозе 1–3 ммоль/кг через 4–6 ч под контролем рН плазмы и мочи.

Таблица 10.3. Алгоритм проведения форсированного диуреза (первые сутки)

| Водная нагрузка и мочегонное средство | Этапы | | |
|--|-----------|-----------|---|
| | 1-й — 4 ч | 2-й — 4 ч | 3-й — 4–10 ч |
| Часть рассчитанного объема жидкости | 1/4 | 1/2 | 1/4 |
| Маннитол (15%), г/кг | 0,5 | 1 | Коррекция водно-электролит- ного состояния |
| Фуросемид, мг/кг | 1 | 2 | — |

Таблица 10.4. Объем и качественный состав жидкости для проведения форсированного диуреза

| Масса тела, кг | Количество жидкости, мл/кг | Качественный состав |
|--|-------------------------------|---|
| До 10 | 180–220 | Соотношение 5% и 10% растворов декстрозы (Глюкозы [®]) и коллоидно-солевых препаратов у детей: — до 3 лет — 2:1; — старше 3 лет — 1:1 |
| 10–15 | 150–180 | |
| 15–20 | 120–130 | |
| 20–30 | 100–120 | |
| Более 30 | 90–100 | |
| Ориентировочно общий объем жидкости должен превышать суточную потребность в 1,5 раза | | В растворы декстрозы (Глюкозы [®]) обязательно добавлять соли калия и кальция. Щелочные растворы использовать под контролем КОС |

Показания и способы применения основных лекарственных противоядий представлены в табл. 10.5.

Таблица 10.5. Показания и способы применения основных лекарственных противоядий

| Антидоты | Виды острых отравлений | Дозы и способ применения |
|---------------|---|---|
| Атропин | Фосфорорганические соединения, грибы, содержащие мускарин | 0,01–0,02 мг/кг каждые 15–30 мин до появления симптомов атропинизации |
| Ацетилцистеин | Парацетамол | 140 мг/кг, затем каждые 4 ч половину дозы |
| Бипериден | Трициклические антидепрессанты и нейролептики с симптомами экстрапирамидных нарушений | 0,04 мг/кг внутримышечно |

Продолжение табл. 10.5

| Антидоты | Виды острых отравлений | Дозы и способ применения |
|---|---|--|
| Дигиталис-антидот БМ* | Сердечные гликозиды | На 1 мг сердечных гликозидов — 80 мг антидота |
| Дипироксим ^Р | Фосфорорганические соединения | 0,5–1,0 мл 15% раствора подкожно или внутримышечно в сочетании с атропином; через 1–2 ч дозу при необходимости повторяют |
| Дефероксамин (Десферал*) | Препараты железа | 15 мг/кг в час внутривенно капельно (1 г развести в 1000 мл 5% декстрозы) или 70 мг/кг внутримышечно; 6–8 г — для промывания желудка |
| Динатриевая соль ЭДТА ^Р | Кальций и другие катионы, металлы | 70 мг/кг (развести в 300–500 мл 5% раствора декстрозы) внутривенно капельно |
| Кобальт-ЭДТА ^Р | Цианиды | 4–9 мг/кг внутривенно в виде 1,5% раствора в 10% растворе декстрозы (Глюкозы*) |
| Натрия кальция эдетат (Тетацин-кальция*) | Соединения тяжелых и редкоземельных металлов (свинец, кадмий, кобальт, уран, ртуть, цинк, медь) | 0,2 мл/кг 10% раствора внутривенно (15–50 мг/кг) |
| Кальция тринатрия пентетат (Пентацин*) | То же | 1–5 мл 5% раствора внутривенно медленно |
| Метионин | Парацетамол | 2,5 г 4 раза в сутки внутрь независимо от возраста |
| Метилтиониния хлорид (Метиленовый синий*) | Метгемоглобинообразователи: нитраты, нитриты, парацетамол, калия перманганат, сульфаниламиды, анилин, угарный газ, сероводород, цианиды, нафталин, резорцин | 1 мл/кг 1% водного раствора или хромосмон (1% метиленовый синий* в 25% растворе декстрозы) внутривенно струйно медленно |
| Налоксон | Производные опиия | 10 мкг/кг внутривенно |
| Натрия тиосульфат | Соединения мышьяка, ртути, свинца, хрома, висмута, йода, синильная кислота, цианиды и для неспецифической детоксикации | 1 мл 5% раствора на каждые 10 кг массы тела внутримышечно |
| Флумазенил (Анексат*) | Бензодиазепины | 0,3–10,0 мл внутривенно до пробуждения |

Окончание табл. 10.5

| Антидоты | Виды острых отравлений | Дозы и способ применения |
|--------------------------|---|---|
| Физостигмин [®] | Атропин, трициклические антидепрессанты, атропинсодержащие грибы и растения | 0,02–0,05 мг/кг 0,1% раствора внутривенно, подкожно или внутримышечно |
| Цитохром С | Метгемоглобинообразователи, угарный газ, снотворные | 1–4 мл 0,25% раствора внутримышечно или 10–20 мл внутривенно капельно медленно в 5% растворе декстрозы |
| Этанол | Метанол, этиленгликоль, производные фторуксусной кислоты | Начальная доза 0,5 г/кг в час внутривенно в виде 5% раствора или внутрь в виде 30% раствора детям старшего возраста, затем каждый час по 0,1 г/кг |

Тесты

- Основные признаки отравления сердечными гликозидами:
 - снижение диуреза;
 - тонико-клонические судороги;
 - экстрасистолии;
 - возбуждение;
 - угнетение ЦНС;
 - рвота;
 - вздутие живота;
 - частый жидкий стул.
- На ЭКГ при отравлении сердечными гликозидами определяется:
 - нарушение АВ-проводимости;
 - эктопический ритм;
 - экстрасистолия;
 - появление зубца *U*;
 - укорочение интервала *QRS*;
 - увеличение амплитуды зубца *T*;
 - укорочение электрической систолы;
 - депрессия сегмента *ST*;
 - укорочение интервала *P–Q*.
- Клинически отравление алкоголем проявляется:
 - возбуждением;
 - галлюцинациями;
 - судорогами;
 - артериальной гипертензией;
 - полной или частичной комой;
 - отеком легких.

4. Клинически отравление барбитуратами проявляется:
- а) сужением зрачков;
 - б) возбуждением;
 - в) брадикардией, апноэ;
 - г) нарушением внутрисердечной проводимости;
 - д) артериальной гипотензией;
 - е) полной или частичной комой.
5. Клинически отравление фосфорорганическими средствами проявляется:
- а) сужением зрачков;
 - б) возбуждением;
 - в) галлюцинациями;
 - г) судорогами;
 - д) полной или частичной комой;
 - е) отеком легких.
6. Клинически отравление антидепрессантами проявляется:
- а) расширением зрачков;
 - б) возбуждением;
 - в) галлюцинациями;
 - г) судорогами;
 - д) брадикардией, апноэ;
 - е) нарушением внутрисердечной проводимости;
 - ж) полной или частичной комой;
 - з) отеком легких.
7. Клинически отравление опиатами проявляется:
- а) сужением зрачков;
 - б) галлюцинациями;
 - в) брадикардией, апноэ;
 - г) артериальной гипотензией;
 - д) артериальной гипертензией;
 - е) полной или частичной комой;
 - ж) отеком легких.
8. Клинически отравление производными фенотиазина проявляется:
- а) расширением зрачков;
 - б) возбуждением;
 - в) галлюцинациями;
 - г) судорогами;
 - д) брадикардией, апноэ;
 - е) нарушением внутрисердечной проводимости;
 - ж) артериальной гипотензией.

9. Действия при укусе ядовитых змей и насекомых:
- а) введение специфических сывороток;
 - б) циркулярная новокаиновая блокада выше места укуса;
 - в) внутривенное введение тримеперидина, дифенгидрамина, антибиотиков;
 - г) обкладывание конечности льдом;
 - д) промывание ранки 1% раствором калия перманганата;
 - е) инъекция в ранку 0,3 мл 0,1% раствора эпинефрина;
 - ж) иммобилизация конечности;
 - з) наложение жгута;
 - и) новокаиновая блокада краев раны;
 - к) полуспиртовой компресс.

Задачи

1. Ребенку, 5 лет, с подозрением на медикаментозное отравление гипотензивными препаратами (три таблетки клонидина), который находится в сомнолентном сознании, с брадикардией до 60 в минуту, врачом скорой помощи на дому через 40 мин после отравления был промыт желудок 4 л воды комнатной температуры.

Оцените проведенную тактику и предложите алгоритм лечения.

2. Ребенок, 2 года, случайно проглотил небольшое количество перекиси водорода. Отмечаются гиперсаливация, легкая осиплость голоса. Ребенок беспокоен, плачет.

Вы — врач приемного покоя, куда доставили ребенка родители через 30 мин после отравления. Ваши действия, прогноз и тактика лечения в ближайшее время и в течение 3 дней.

3. На даче ребенок, 3 года, сделал дудочку из борщевика (растение). Играл с ней в течение 10–15 мин под присмотром старшей сестры. После чего стал жаловаться на боль в ротовой полости, появилась гиперемия слизистых оболочек губ и языка. Через 1 ч ребенка доставили в больницу.

Какова тактика лечения?

4. В больницу доставлен мальчик, 11 лет, с клинической картиной алкогольного опьянения тяжелой степени. Кома I–II степени, частая рвота, брадикардия до 60 в минуту, брадипноэ.

Какова тактика лечения? Какой объем воды нужен для промывания желудка? Как проводить промывание? Антидотная или симптоматическая терапия?

5. Мама в целях улучшения носового дыхания на фоне ОРВИ закапала ребенку в нос по 2 капли 0,1% нафазолина (Нафтизина®). После этого у ребенка изменилось общее состояние: поверхностная кома, брадикардия, рвота.

Предложите тактику лечения и охарактеризуйте варианты течения отравлений сосудосуживающими препаратами у детей младшей возрастной группы.

Ответы на тесты

1 — в, д, е, ж; 2 — а, в, е; 3 — а, в, д; 4 — а, в, д, е; 5 — а, б, в, г, е; 6 — б, в, г, е, ж; 7 — а, в, г, е, ж; 8 — г, д, е, ж; 9 — а, в, д, ж, и.

Литература

1. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В.А. Михельсона. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 556 с.
3. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. — СПб.: Лань, 2001. — 192 с.
4. Маркова И.В., Абезгауз А.М. Отравления в детском возрасте. — Л.: Медицина, 1977. — 272 с.
5. Михов Х. Отравления у детей. — М.: Медицина, 1985. — 224 с.
6. Мусселиус С.Г., Рык А.А. Отравление грибами. — М.: Миклош, 2002. — 310 с.

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Архангельск. «АВФ-книга»:
ул. Ленина, 3;
тел.: (8182) 65-38-79

Архангельск.
Книготорговая фирма «Рамкона»:
ул. Шубина, 3, оф. 47А;
тел.: (8182) 47-00-77;
www.ramcona.ru

Астрахань. «Медицинская книга»:
ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинской академии);
тел.: (8512) 60-87-06, (917) 170-25-22;
факс: (8512) 25-87-06

Барнаул. ИП Сидоренко П.А.:
ул. Новоугольная, 24;
тел.: (902) 999-22-22

Владивосток. «Медицинская книга»:
Партизанский пр-т, 62А,
Дворец культуры железнодорожников;
тел.: (914) 792-11-26

Владикавказ. «Книги»: ул. Маркуса, 26;
тел.: (8672) 45-16-08, 50-56-63

Волгоград. «Современник»:
пр-т Ленина, 2;
тел.: (8442) 38-33-94, 38-33-96

**Воронеж. ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»:**
ул. Кольцовская, 6;
тел.: (4732) 40-59-56 (моб.)

**Екатеринбург. Магазин медицинской
книги:** ул. Волгоградская, 184;
тел./факс: (343) 338-77-25;
http://www.mmbok.ru/;
торговый представитель:
г. Тюмень, ул. Одесская, 59.
Магазин «Милан»,
отдел «Медкнига»

Екатеринбург. «Дом книги»:
ул. Антона Валека, 12;
тел.: (343) 253-50-10

Ессентуки. Магазин «Твоя книга»:
ул. Кисловодская, 73 (3-й микрорайон,
бывший магазин «Час Пик»);
тел.: (8793) 44-12-45

Ессентуки. «РОССЫ»:
ул. Октябрьская, 424;
тел.: (8793) 46-93-09

Иваново. «Новая мысль»:
пр-т Ленина, 5; тел.: (4932) 41-64-16

**Ижевск. Магазин «Медицинская
литература» (ИП Тюлькин А.В.):**
ул. Лихвинцева, 46
(ТЦ «Виктория»);
тел.: (912) 850-71-72, (950) 165-32-15;
e-mail: alextyulkin@yandex.ru
www.doctorbooks.ru

Иркутск. Магазин «Медкнига»:
ул. 3-го Июля, 8, ИГМУ;
тел.: (3952) 20-06-68;
мкр. Юбилейный, 100, ИГМАПО;
тел.: (914) 901-91-17

Казань. Магазин «Медкнига»:
ул. Бутлерова, 31; тел.: (843) 238-8-239,
(950) 312-80-27

Казань. Магазин «Академкнига»:
пр-т Победы, 226а;
тел.: (843) 253-77-33, 276-95-85

Киров. ИП Комм В.З.: ул. Маклина, 39, оф. 2;
тел.: (8332) 54-88-51, (919) 515-87-89

Краснодар. ИП Белик Е.Н.:
ул. Седина, 4 (киоск на территории
КГМУ); тел.: (918) 330-08-73

Красноярск. «Академкнига»:
ул. Сурикова, 45;
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26;
e-mail: akademkniga@bk.ru

Махачкала. «АРБАТ-МЕДИА»:
ул. Толстого, 9; ул. А. Акушинского, 11М
(напротив старой автостанции);
тел.: (8722) 78-06-38;
e-mail: arbat@td-arbat.ru

Москва. Дом книги «Молодая гвардия»:
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70, 238-50-01

Москва. Торговый дом «Библио-Глобус»:
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1;
тел.: (495) 781-19-00; факс (495) 628-87-58

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Набережные Челны. «Медкнига»:
Набережночелнинский пр-т, 10А
(ост-ка «4-я поликлиника»);
тел.: (908) 348-84-41

Нальчик. Магазин «Твоя книга»:
ул. Кирова, 353;
тел.: (928) 704-93-87

Нижний Новгород. «Дом книги»:
ул. Советская, 14; тел.: (831) 246-22-92,
246-22-73, 277-52-07;
e-mail: kniga@kis.ru

Новокузнецк. Книжный магазин
«Планета»: ул. Кирова, 94;
тел.: (3843) 70-38-83,
(3843) 70-35-83

Новосибирск. «Книги Сибири»:
ул. Часовая, 6/2;
тел.: (383) 335-61-63

Оренбург. Фирма «Фолиант»:
ул. Советская, 24;
тел.: (3532) 77-40-33, 77-46-92,
77-20-24

Пермь. Книжный магазин
«Пермкнига»: ул. Лодыгина, 6;
тел.: (342) 278-33-23,
242-84-90, 242-72-74

Пятигорск. Магазин
«Твоя книга»:
ул. Береговая, 14;
тел.: (8793) 39-02-53

Ростов-на-Дону. «РОСТОВКНИГА»:
ул. Таганрогская, 106;
тел.: (863) 295-89-36;
tovaroved@rostovkniga.com

Ростов-на-Дону. «Азбука+»:
ул. Социалистическая, 58;
тел.: (863) 263-63-88, 299-90-66

Рязань. Супермаркет «Книги»:
Московское ш., 5А,
ТД «БАРС-1»; тел.: (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский
дом книги»: Невский пр-т, 28;
тел.: (812) 318-49-15,
312-01-84

Санкт-Петербург. МАПО (книжный
киоск): ул. Кирочная, 41

Санкт-Петербург. ИП Кузьменок И.В.
(медицинская и ветеринарная
литература): ДК им. Крупской, 2-й этаж,
место № 54, 80; тел.: (962) 708-77-64
(место № 54), (911) 24-22-54 (место № 80);
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;
e-mail: personal/medkniga.htm

Санкт-Петербург. «Медицинская
литература на Боткинской, 3»:
ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро»,
помещение 203); тел.: (921) 927-27-37,
(905) 259-85-84

Саратов. «Стержень»:
ул. Валовая, 92; тел.: (8452) 23-46-44;
факс: (8452) 23-56-99

Севастополь, Симферополь.
ИП Славгородский Л.Л.:
тел.: (3652) 70-13-65;
(978) 796-36-99 (МТС РФ);
(978) 941-40-05 (К Телеком – WIN);
<http://knigamed.com/>

Смоленск. СГМА, Магазин «Пульс»:
ул. Крупской, 28; тел.: (4812) 31-09-25

Ставрополь. «Мир Знаний»:
ул. Лермонтова, 191, корп. 43;
тел.: (8652) 24-28-77;
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

Ставрополь. «Книжный остров»:
ул. 50 лет ВЛКСМ, 18Б;
тел.: (8652) 24-28-77

Уфа. Магазин «Медицинская книга»
(ИП Сахаутдинов Р.Г.):
ул. Пушкина, 96/98, корп. 7
(здание БГМУ, 1-й эт.); тел.: (905) 002-34-91

Хабаровск. «Деловая книга»:
ул. Промышленная, 20Д, Д1;
тел.: (4212) 45-06-65, 46-95-31,
45-06-64

Челябинск. ЧП Луговых А.Ю.,
Южно-Уральский ГМУ (главный корпус,
1-й этаж): ул. Воровского, 64;
тел.: (351) 775-77-47, (912) 895-26-36

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

Оптовые продажи

Тел./факс: (495) 921-39-07, 662-91-32 (доб. 290, 120);
моб.: (916) 876-90-59, (916) 877-08-71;
e-mail: opt@geotar.ru, andreev@geotar.ru, lrakor@geotar.ru

Розничные продажи

Тел./факс: (495) 228-09-74, (915) 313-30-23, (495) 921-39-07
Отдел продаж медицинским училищам и колледжам
Тел./факс: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 207); моб.: (926) 817-51-50;
e-mail: sales2@geotar.ru

Отдел розничных продаж, выставок и продаж интернет-магазинам
Тел./факс: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 138, 113); моб.: (985) 339-53-01;
e-mail: zhernova@geotar.ru, bookpost@geotar.ru,
sitnikova@geotar.ru

Интернет-магазин «Медкнигасервис»

Тел.: 8 (800) 555-99-92; www.medknigaservis.ru;
e-mail: bookpost@medknigaservis.ru

Фирменные магазины «МЕДБУК» (Москва)

М. «Фрунзенская», Комсомольский пр-т., д. 28
(Московский дворец молодежи, вход со стороны
Детского парка). Ежедневно с 9 до 20 ч.
Тел.: (916) 877-06-84, (499) 685-12-47



М. «Новокузнецкая»,
ул. Садовническая, д. 13, стр. 11.
Будни с 10 до 19 ч. Тел.: (495) 228-09-74,
(495) 921-39-07 (доб. 139, 226)



М. «Цветной бульвар», «Сухаревская», ул. Троицкая, д. 9, корп. 1
(в здании магазина «Магнолия»). Ежедневно с 9 до 20 ч. Тел.: (985) 387-14-57



Фирменный магазин «Медкнига» (Республика Татарстан)

г. Казань, ул. Бутлерова, 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27;
e-mail: gafurovan@mail.ru, kazanmedkniga@mail.ru

Время работы: ежедневно с 09.00 до 19.00.

г. Набережные Челны. «Медкнига»: Набережночелнинский пр-т, 10А
(ост-ка «4-я поликлиника»); тел.: (908) 348-84-41

**РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ
(ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ,
ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)**

Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа» ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»

Республика Казахстан,
010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3.
Тел.: (7172) 39-82-62.
E-mail: yuliya_borisenko@list.ru

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница
ЧП Максименко Е.В.,
ул. Блока, 14.
Книга—почтой в Украине, а/я 4539.
326-605-10
(3806) 883-473-89.
E-mail: maxbooks@svitonline.com

Киев. Интернет-магазин «Librabook»
(доставка курьером по Киеву,
почтой по Украине).
Тел.: +38 (044) 383-20-95,
+38 (093) 204-33-66, +38 (094) 927-90-95;
www.librabook.com.ua;
e-mail: info@librabook.com.ua;
ICQ: 570-251-870

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ЧПТУП «Дар-Ника»

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,
ул. Ленинская, 9/10.
Тел.: (37529) 662-46-51,
(37529) 730-13-66

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ООО «Лебенскрафт»

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,
пр-т Победы, 7/1, комн. 112.
Тел.: (37529) 718-41-51

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07

Учебное издание

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ

Под редакцией
Сергея Михайловича Степаненко

Главный редактор издательства *С.Ю. Кочетков*

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Менеджер проекта *А.М. Страхова*

Научный редактор *И.В. Кислицына*

Выпускающий редактор *И.А. Клепикова*

Корректоры *Б.М. Васильев, М.Ю. Никитина*

Компьютерная верстка *П.А. Чикин*

Технолог *Ю.В. Поворова*

Подписано в печать 07.06.2016. Формат 60x90 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 15 усл. печ. л.
Тираж 1500 экз. Заказ № 973.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.

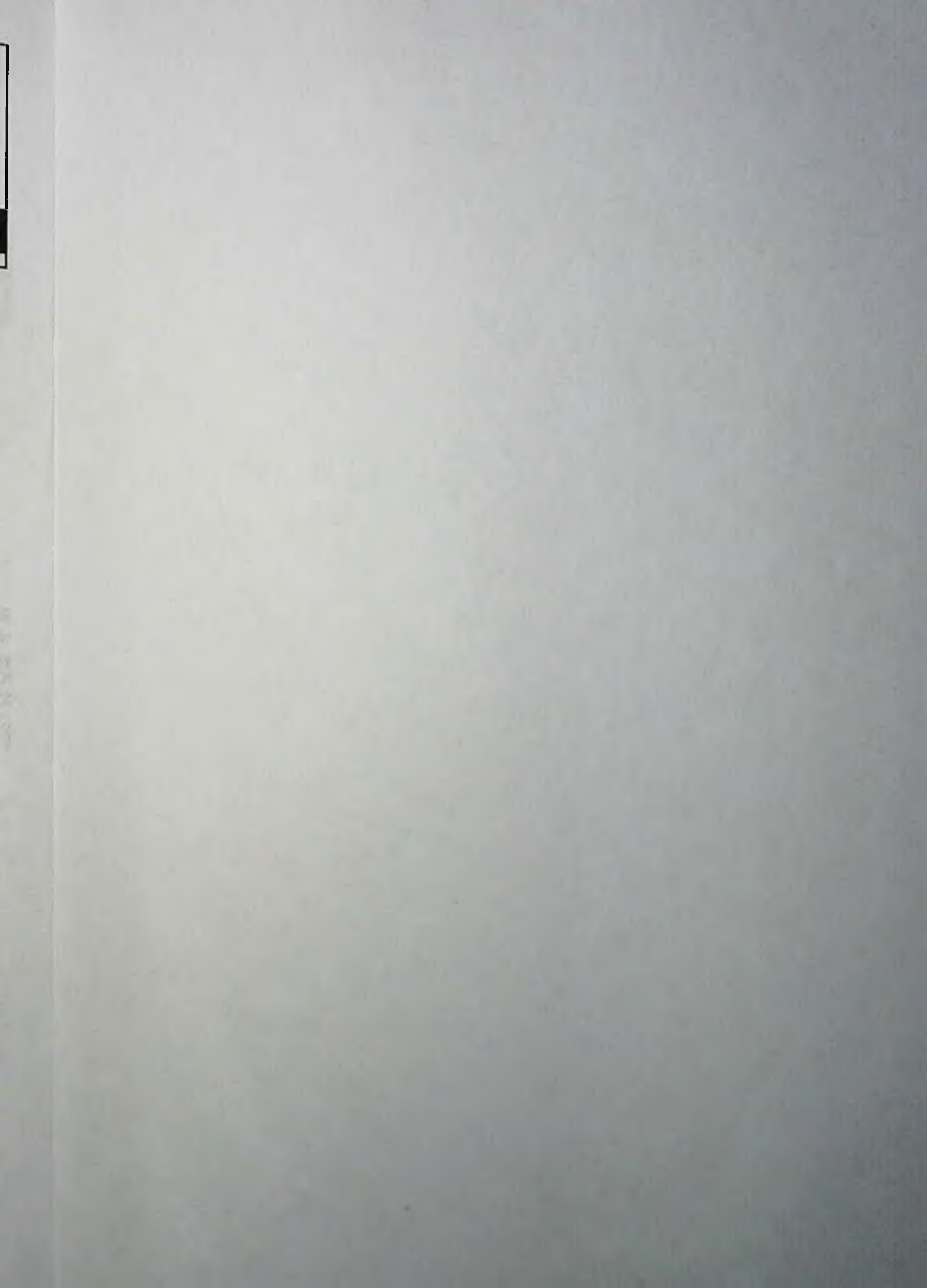
E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ППП «Типография «Наука»».
121099, Москва, Шубинский пер., д. 6.

ISBN 978-5-9704-3937-1



9 785970 439371 >



Учебник состоит из трех разделов: анестезия у детей; терминальные состояния и сердечно-легочная реанимация; интенсивная терапия у детей. Они содержат основные сведения об анатомо-физиологических особенностях детского организма, интенсивной терапии и реанимации у детей различного возраста. Основное внимание уделено коррекции наиболее часто встречающихся тяжелых нарушений у детей. Сформулированы основные клинические алгоритмы, не только дающие представление об изучаемой дисциплине, но и обеспечивающие необходимый уровень знаний, умений и практических навыков при использовании дифференциально-диагностических протоколов, применяемых в анестезиологии и реаниматологии.

Издание предназначено для студентов медицинских вузов.

- Терминальные состояния. Сердечно-легочная реанимация
- Анестезия у детей
- Посиндромная терапия при отеке мозга, судорогах, лихорадке и гипертермии
- Нарушение кислотно-основного состояния у детей
- Нарушение водно-электролитного баланса. Инфузионная терапия
- Комы и коматозные состояния у детей
- Острая дыхательная недостаточность
- Острая сердечная недостаточность
- Острая сосудистая недостаточность. Шок
- Острые отравления

Учебник



ISBN 978-5-9704-3937-1



9 785970 439371 >

Анестезиология
Реаниматология
Интенсивная терапия

[www.geotar.ru
[www.medknigaservis.ru

